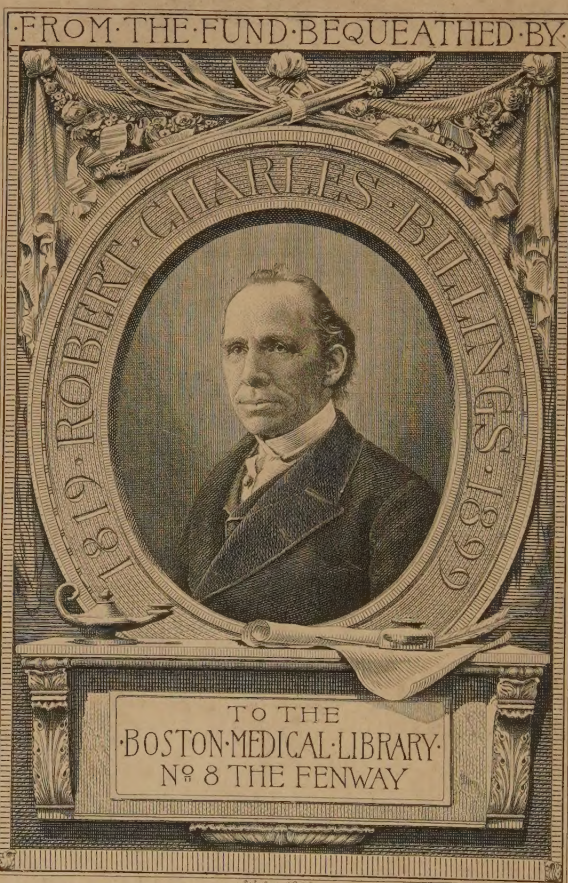
COUNTWAY LIBRARY
HC 52C3 8

28.D.370


FROM THE FUND BEQUEATHED BY
ROBERT CHARLES BILLINGS 1819 1890
TO THE
BOSTON MEDICAL LIBRARY
Nº 8 THE FENWAY

Die Wirkungen

von

Arzneimitteln und Giften

auf das Auge.

Handbuch für die gesamte ärztliche Praxis.

Von

Dr. **L. Lewin**
Professor in Berlin.

und

Dr. **H. Guillery**
Augenarzt in Cöln.

Zweite, vervollständigte Auflage.

II. Band.

Mit 6 Textfiguren.

Berlin 1913.
Verlag von August Hirschwald.
NW. Unter den Linden 68.

28. D. 370

11396 Bi

Alle Rechte vorbehalten.
Auch der Nachdruck von Teilen dieses Werkes ist untersagt.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Stoffe, welche chemisch oder physikalisch in die Umsetzung des lebenden Eiweißes eingreifen . . . . . 1—794

6. Pilzgifte . . . . . 1—690

Allgemeines über Erkrankungen des Auges mit Pilzbefunden 1.

A. Kokken: Streptococcus 9. Staphylococcus 83. Micrococcus tetragenus 109 Pneumococcus 110. Diplococcus intracellularis Meningitidis 147. Micrococcus catarrhalis 152. Gonococcus 152. Verschiedene andere Kokken 199.

B. Bazillen: B. Tuberculosis 200 B. Pseudotuberculosis 421. Die Bazillen der Vogeltuberkulose 422. B. Leprae 422. B. Anthracis 474. B. Tetani 481. B. Diphtheriae 483. B. Pseudodiphtheriae, B. Xerosis 524. B. Influenzae 530. B. Pseudo-Influenzae 570. B. Typhi 570. B. Coli communis 584. B. Mallei 589. B. Pestis 592. B. pyocyaneus 594. B. Rhinoscleromatis 597. B. Pneumoniae 601. B. Ozaenae 604. Diplobacillus conjunctivitidis 606. B. Koch-Weeks 614. B. prodigiosus 619. B. subtilis 620. Verschiedene andere Bazillen 623.

C. Spirillen: Choleraspirillen 633. Recurrensspirillen 636.

D. Pleomorphe Bakterien: Leptothrix 645. Streptothrix 648.

E. Aktinomyces 652.

F. Botryomyces 660.

G. Hyphomyceten: Aspergillus 663. Penicillium 674. Mucor 675. Favus 676. Trichophyton 678. Sporothrix 680. Oidium 682.

H. Blastomyceten 683.

I. Höhere Pilze 685.

7. Oertliche Entzündungs- und Aetzgifte . . . . . 691—794

A. Entzündung erregende Gifte:

I. Pflanzliche: Euphorbia 699. Excoecaria Agallocha 701. Hura crepitans 702. Rizin 702. Krotonöl 702. Calotropis procera 703. Abrus precatorius 704. Ipecacuanha 712. Chrysarobin 713. Arnica 714. Primula 715. Podophyllin 716. Momordica Elaterium 717. Gutti 717. Chelidonium majus 718. Aetherische Oele 718.

II. Anorganische und synthetische: Ueberosmiumsäure 720. Kalium permanganicum 721. Wasserstoffsuperoxyd 721. Nitronaphthalin 722. Anilinfarbstoffe

Seite

723. Indigo, Berlinerblau 728. Zweifach Chlorschwefeläthyl 729.

B. Eiweiß erkennbar fällende Aetzmittel:

I. Säuren. Alkohole. Aldehyde. Phenole: Schwefelsäure 731, Salzsäure 735. Salpetersäure 736. Phosphorsäure, Calciumphosphat 737. Schweflige Säure 738. Dimethylsulfat 738. Chlor 739. Essigsäure 739. Milchsäure 740. Alkohol 740. Aldehyde 740. Kreosot 741. Teer 742.

II. Metalle: Silbernitrat 743. Protargol 750. Aethylendiaminsilberphosphat 751. Argin 751. Argyrol 751. Ichthargan 751. Gold 751. Antimon 752. Zinkchlorid 752. Eisen 752. Cuprum sulfuricum 753. Grünspan 754. Aluminium 754.

III. Alkalische Erden: Kalk 754.

C. Eiweiß verflüssigende, beziehungsweise lösende Aetzgifte: Aetzende Natronverbindungen 789. Aetzende Kaliverbindungen 790. Ammoniak 792.

Stoffe, welche Fieber vermindern und antiseptisch wirken 795—837

Chinin 795. Cinchonin 829. Cinchonidin 829. Chinosol 829. Antipyrin 829. Lactophenin 831. Amidophenol 832. Phenacetin 832. Salicylsäure 832. Salicin 834. Carbolsäure 834. Borsäure, Borax 835. Creolin, Lysol 836.

Stoffe, welche Eingeweidewürmer töten . . . . . 838—869

Flores Cinae, Santonin 838. Filix mas 852. Cortex Granati 865. Pelletierin 866. Extractum Filicis und Cortex Granati 866. Pikrinsäure 867. Verschiedene andere Anthelminthica 868.

Stoffe, durch welche die Funktion des Herzens, der Gefäße und der Niere geändert wird . . . . . 870—883

Digitalis 870. Strophanthus 873. Colchicum autumnale 874. Helleborus niger und foetidus 875. Veratrum album, Veratrin 875. Galle, Gallensäuren 876. Oxalsäure 877. Hamamelis virginica 877. Amylnitrit 877. Nebennierenpräparate 879.

Stoffe, welche indirekt oder mechanisch auf das Auge schädlich wirken . . . . . .

Brechmittel 884. Abführmittel 884. Vesicantia 885. Paraffin 885.

Sachregister . . . . . 887—947

Stoffe, welche chemisch oder physikalisch in die Umsetzung des lebenden Eiweisses eingreifen.

6. Pilzgifte.

Allgemeines über Erkrankungen des Auges mit Pilzbefunden.

Einen nicht unwesentlichen Teil neuerer ophthalmologisch-klinischer Betrachtungsweise und Forschung stellen diejenigen Augenerkrankungen dar, bei denen man als Ursache nachweisbare pathogene pilzliche Gebilde annimmt. In dem Augenblicke, wo es sich als sicher erweisen ließe, daß gewisse typische Krankheitsbilder an den äußeren oder inneren Augenteilen sich mit ebenso typischen Befunden von solchen bestimmten niederen Lebewesen vereinigen, würde die Medizin um ein großes, wesentliches Stück von Erkenntnis reicher sein.

Es soll keinen Augenblick verkannt werden, daß diese klinischen Pilzforschungen an sich sehr wertvoll sind, insofern sie manche Aufschlüsse über die Biologie pilzlicher Lebewesen und ihr toxisches Wirkungsvermögen geliefert haben. Wenn trotzdem die nosologische Bedeutung dieser Forschungen für die Augenheilkunde nicht in einem entsprechenden Verhältnis zu den an sie geknüpften Erwartungen steht, so liegt dies an Widerständen des menschlichen Erkennenkönnens, die vorerst nicht zu beseitigen sind. Durch luftige Hypothesen und willkürliche Annahmen hat man aber da Sicherheit der Erkenntnis zu geben versucht, wo vorläufig eine Zurückhaltung weiser gewesen wäre. Deshalb kann man sich hier oft nicht einer unerfreulichen Empfindung erwehren, wenn man wahrnimmt, wie manche ein winziges Erkenntnisfünkchen für genügend halten, um das Entstehen gewisser Gewebsleiden und Funktionsstörungen zu erklären, falls bestimmte Pilze an der Leidensstelle gefunden werden, obschon das gleiche Leiden auch ohne einen solchen Befund möglich ist, und trotz eines solchen Befundes kein Leiden zu bestehen braucht. Wurde doch durch zahlreiche Untersuchungen festgestellt, daß man auch im normalen Bindehautsacke bei Menschen und Tieren fast stets Keime findet, und zwar nicht nur solche, die man bisher nur als Saprophyten ansieht, sondern auch solche mit pathogenen Eigenschaften und vollkommen erhaltener Virulenz.

Bei der exponierten Lage des Auges inbezug auf eine Luftinfektion, bei der Schwierigkeit, den Lidrand und die Cilien keimfrei zu machen, sowie bei der engen Verbindung mit den so häufig erkrankten Tränen-

wegen und der Nase ist es fast auffällig, daß man den Bindehautsack tatsächlich mitunter ganz keimfrei gefunden haben will. Als Regel ist jedenfalls das Gegenteil anzusehen, namentlich sobald irgend welche krankhaften Veränderungen der Schleimhaut und Absonderungen vorhanden sind. Beim Neugeborenen ist der Bindehautsack steril, aber schon in den ersten Stunden beginnt die Ansiedelung von Bakterien. Nach 24 Stunden ist er immer schon infiziert und die Befunde ähnlich wie bei Erwachsenen.

Läßt mithin dieser, sozusagen normale Keimgehalt des Bindehautsackes das Vorkommen mykotischer Erkrankungen des Auges durch eine Infektion von außen möglich erscheinen, so müßte derselbe erst recht zu großer Vorsicht in der ätiologisch-pathologischen Deutung solcher Funde mahnen.

Die Bedingungen, unter denen ein ektogenes Eindringen solcher Pilze in das Auge und eine Schädigung desselben möglich ist, sind in der Einleitung zum ersten Bande dieses Werkes bereits erörtert worden, ebenso die Schutzvorrichtungen, deren sich das Auge bedient, um einer Ansiedelung möglichst entgegenzuwirken.

Die endogene Einschwemmung, die mit verschiedenartigen Pilzen, z. B. mit Pyocyaneus, Staphylokokken, Streptokokken und Tuberkelbazillen aufzuklären versucht wurde, kann sich sowohl in dem vorderen wie dem hinteren Bulbusabschnitt vollziehen. Selten findet man die Mikroben in der Iris. Bei Anwendung stark virulenter Kulturen, oder schwach virulenter in großer Menge, fand sich eine Ablagerung fast stets in beiden Augen. Wurden nur geringe Mengen schwach virulenter Kulturen eingeführt, so fand eine Ablagerung nur statt, wenn die Augen vorher gereizt wurden. Die klinischen Erscheinungen waren die der Panophthalmitis, oder die Erkrankung verlief milder, konnte sogar sich der klinischen Diagnose ganz entziehen. Hungerzustand begünstigt die endogene Infektion.

Als Schutzvorrichtungen des Auges gegen dieselbe werden angesehen: die Abschwächung der Kulturen durch das Blut, bakterienfeindliche Eigenschaften des Kammerwassers und die Phagocytose[1]). Staphylo-, Strepto- und Pneumokokken können aber in einem sehfähigen und reizlos gewordenen Auge Monate lang lebend erhalten bleiben[2]).

Ueberblickt man die krankhaften Veränderungen des Sehorgans, welche mit Pilzwirkungen in einen ursächlichen Zusammenhang gebracht werden können, so lassen sich drei Gruppen unterscheiden:

1. solche, welche nur durch örtliche Infektion bedingt sind,
2. solche, welche sowohl durch örtliche, als auch durch eine allgemeine Infektion des Körpers und sekundäre resorptive Vorgänge entstehen, und
3. solche, bei denen nur die letzteren, aber eine ektogene Infektion auf natürlichem Wege gewöhnlich nicht in Frage kommt.

Es würde somit außer den örtlichen Pilzwirkungen am Auge auch das ganze Gebiet der akuten wie chronischen Infektionskrankheiten hierher gehören, da es kaum eine solche gibt, bei der nicht gelegentlich das Sehorgan in Mitleidenschaft gezogen wird. Wir haben indessen auf

1) Selenkówsky, Kongreß russ. Aerzte. Ophthalmol. Sektion. 10. Januar 1904.
2) Marx, Arch. f. Ophthalm. Bd. LXXX. 1912.

den folgenden Blättern nur diejenigen besprochen, bei denen bestimmte Pilze als Erreger angesehen werden.

Daß die Grenzen der oben bezeichneten Gruppen unwandelbar seien, ist nicht anzunehmen. Die fortschreitende Erfahrung hat vielmehr gelehrt, daß Infektionen, die man eine Zeit lang für unmöglich hielt, unter Umständen doch zustande kommen auf Grund besonderer, nicht näher bekannter Eigentümlichkeiten, sei es des Gifterzeugers selbst, sei es des vergifteten Bodens. Sehen wir doch auch, daß die Frage, welche Pilze als Gifterzeuger für den menschlichen Organismus anzunehmen sind, in steter Wandlung begriffen ist, insofern einerseits bisher noch unbekannte Lebewesen als neue Krankheitserreger angenommen und anderseits an bisher als harmlos geltenden Arten pathogene Eigenschaften entdeckt werden. So gibt es Beobachtungen, aus denen geschlossen wird, daß im allgemeinen nur saprophytisch auftretende Bakterien dennoch zuweilen auch schwere Entzündungen hervorrufen können. Die Annahme, daß dies gerade beim Auge in besonders hohem Maße der Fall sei, hat sich nicht bestätigt, ebensowenig wie die Schlüsse, die man hieraus auf die Aetiologie der sympathischen Ophthalmie hat ziehen wollen.

Manche Mißerfolge solcher experimentellen Infektionen mögen an der Methode gelegen haben. In einer Versuchsreihe wurde so verfahren, daß eine Aufschwemmung der Pilze in 0,75 prozentiger Kochsalzlösung in den Glaskörper eingespritzt wurde nach vorheriger Punktion der Vorderkammer, um ein Austreiben der injizierten Flüssigkeit durch den intraokularen Druck zu vermeiden. Auch in die Vorderkammer wurde geimpft, wobei die Entzündung im allgemeinen einen schweren Verlauf nahm, vermeintlich wegen des größeren Reichtums an Gefäßen[1]). Hier hatten auch schon Kontrollversuche mit physiologischer Kochsalzlösung eine leichte Entzündung zur Folge. Ein positives Ergebnis wurde dabei erzielt von

1. Sporenfreien Bakterien mit:

Sarcina lutea, Bacillus cyanogenes, Bacillus proteus mirabilis (Proteus mirabilis) Vibrio proteus (Finkler-Prior), Bacillus candicans, Bacillus fluorescens, Bacillus indicus ruber, Bacillus acidi lactici Hueppe, Rosahefe, Oidium albicans, und von

2. Sporenbildenden Bakterien mit:

Bacillus mesentericus vulgatus, Bacillus mycoides, Bacillus Megatherium.

Bacillus cyanogenes und Bacillus fluorescens wirkten vom Glaskörper aus nur wenig, während von der Kammer aus die stärkste Exsudation entstand. Es zeigte sich aber eine ausgesprochene Neigung zur Heilung ohne Folgen oder höchstens mit hinteren Synechien. Selten war Hornhauterweichung und Perforation oder Bildung eines starken Belages an der hinteren Irisfläche die Folge. Auch bei Glaskörperinfektion kamen alle Intensitätsgrade der Entzündung vor mit nachfolgender Katarakt und Ausgang in Schrumpfung. Sehr leicht erwies sich die Papille der Entzündung zugänglich, auch ohne unmittelbare Fortleitung von der Nachbarschaft.

1) In anderen Versuchen wurde umgekehrt bei Glaskörperimpfungen eine stärkere Wirkung gefunden und dies durch die höhere Temperatur gegenüber der Vorderkammer erklärt.

Bacillus candicans erregte in der Vorderkammer leichteste Iritis, Bacillus indicus ruber aber schwere Entzündung, einmal mit Hornhautperforation. Bacillus fluorescens machte Iridocyclitis mit Hypopyon. Bacillus acidi lactici erregte nach Injektion am hinteren Pole starke Exsudation, eitrige Einschmelzung des Glaskörpers und Hypopyon. Bei Oidium albicans bestand das Vorderkammerexsudat aus einer feinen grauen Masse mit eingelagerten kleinsten weißen Punkten, woraus sich später eine hypopyonartige Masse absetzte. Die Dosierung konnte dabei so beherrscht werden, daß die Verschiedenheiten in der Virulenz begründet schienen. Daß es sich nicht um Fremdkörperwirkung handeln konnte, wurde aus Kontrollversuchen mit Karmininjektion geschlossen.

Versuche mit abgetöteten Kulturen von Bacillus indicus ruber und fluorescens, welche nur noch die Giftstoffe enthielten, ergaben ebenfalls heftige Entzündung. Die saprophytischen sporenlosen Bakterien gingen nach kurzer Zeit mit wenigen Ausnahmen zugrunde. Nur der Milchsäurebacillus schien sich noch im Bulbus zu vermehren. Sporenhaltende Bazillen hielten sich tagelang. Sporen allein brachten vom Glaskörper aus schwere Entzündungen hervor, aber nicht von der Vorderkammer.

Im allgemeinen erzeugten diese Saprophyten mehr das Bild der chronischen Iridocyclitis mit nachfolgender Atrophie, als das einer Panophthalmitis. Manche postoperative Iridocyclitis sollte vielleicht so zu erklären sein. In einer anderen Versuchsreihe zeigte sich meist Panophthalmie[1]).

Einem 74jährigen Mann, der früher beiderseits wegen Glaukom iridektomiert worden war, wurde links die Kataraktextraktion gemacht. Zwei Tage nach der Operation bekam er heftige Schmerzen, am 19. Tage wurde wegen Hypopyon punktiert und Jodoform eingeführt. Nach drei Tagen wurde diese Operation wegen neuer Eiteransammlung wiederholt und neun Tage später wegen dauernder Reizung das Auge enukleiert. Nach weiteren vier Tagen konnte er geheilt entlassen werden. Bakteriologisch konnte ein zur Subtilis-Gruppe gehöriges Bacterium nachgewiesen werden, welches in den Kaninchenglaskörper eingeführt, schwerste Entzündung hervorrief. Wahrscheinlich handelte es sich um eine Spätinfektion, weil die in die Wunde gezogene Kapsel den Wundverschluß verhindert hatte[2]).

Die Ergebnisse anderer Untersuchungen mit Saprophyten lauten etwas abweichend.

Hervorgehoben wird, daß bei den Saprophyten, mit Ausnahme des Subtilis, im allgemeinen enorme Quantitäten erforderlich sind, um eine stärkere Reaktion zu erzeugen[3]).

Unsere Stellungnahme zu der Frage der Augenstörungen durch niedere Pilze wird an verschiedenen Stellen der folgenden Kapitel eingehend präzisiert werden. Zum Teil ist es schon in der Einleitung zu diesem Werke geschehen.

Zu dem vielen Hypothetischen auf diesem Gebiete gehören in erster Linie die Krankheit erzeugenden Gifte gewisser niederer Pilze, die von diesen mehr oder minder leicht abgeschieden werden oder an

---

1) Abe Nikao, Beitr. z. Augenheilk. H. 70. p. 544. — F. Deutschmann (Arch. f. Ophthalm. Bd. 81. 1912. S. 35) erzeugte mit einer Sarcine Glaskörperabszeß.
2) Ulbrich, Arch. f. Ophthalm. Bd. LVIII. S. 243.
3) Bietti, Ann. di Ottalm. XXXV. 1906. p. 518.

der Zelle fest haften und vielleicht erst mit deren Untergang frei werden. Eine einwandfreie Reindarstellung derselben ist bisher nicht gelungen. Die sogenannten „Toxine“ sind Gemische eines mehr oder weniger zersetzten Kulturbodens mit Bakteriengiften, die, soweit man sie bisher näher untersucht hat, sich als außerordentlich labil in ihrem chemischen Bau erwiesen haben. Wir halten sie, trotz des gegen diese Annahme ausgesprochenen Zweifels, durchweg für Eiweißkörper mit enzymartigem Charakter, weil die toxikologische Betrachtungsweise ihrer Wirkung eine andere Auffassung nicht zuläßt. Spricht die chemische Definition von Eiweiß bei dem einen oder anderen derartigen Stoffe nicht dafür, so ist die Definition eben zu eng gefaßt.

Die Möglichkeit, daß manche Spalt-, Faden- oder auch sogar Sproßpilze Giftstoffe erzeugen, ebenso wie manche höhere Pilze, braucht nicht bezweifelt zu werden, auch nicht, daß solche gelegentlich am Auge wie an anderen Körperteilen Schaden stiften können, wenn jenes unbekannte, für Gesundbleiben oder Krankwerden entscheidende Etwas, der zeitliche oder angeborene individuelle Zustand, der in seinem Wesen unerkennbar ist und auch wohl bleiben wird, es gestattet. Sie geben den Anlaß zu Gewebserkrankungen, d. h. auch zur Bildung sekundärer giftiger Stoffe, nicht selten von intensivster Wirkung[1]). Gerade die so aus kranken Geweben gebildeten Gifte können, weil sie gleichfalls enzymatischer Natur sind, selbständig weiterschreiten und auch ohne die Anwesenheit des ursprünglichen Gifterzeugers weitere Erkrankungs- und Zerlegungskreise ziehen. Mancherlei Beobachtungen bestätigen dies. So wurden Versuche über die Erscheinungen angestellt, welche eintraten, wenn man Fäden mit pilzhaltigem Material durch die Hornhaut zog. Aus den Ergebnissen wurde geschlossen, daß die Entzündung der Hornhaut in keinem direkten Zusammenhang mit der Bakterienverbreitung in derselben steht[2]).

Noch deutlicher zeigt sich dies, wenn zu einer mykotischen Erkrankung der Hornhaut sich eine Entzündung der Iris gesellt. Man findet alsdann die Mikroorganismen wohl im Hornhautgeschwür und seiner näheren Umgebung, nicht aber in den tieferen Teilen, und erst recht nicht im Kammerwasser oder dem etwa entstandenen Hypopyon. Hier handelt es sich also um reine Giftwirkungen, die selbständig fortschreiten ohne engere Verbindung mit den Bakterien, welche sie erzeugten. Die klinischen Bilder stimmen auch vollständig überein mit denjenigen, welche man durch Einführung anderer toxischer Substanzen in das Auge erhält[3]).

Nicht zum wenigsten aber spricht für ein solches selbständiges Fortschreiten der Giftwirkung die Tatsache, daß bei manchen auf bakteritischer Infektion beruhenden Krankheiten, welche nicht nur Entzündung, sondern auch Neubildungen erzeugen, eine den krankhaften Veränderungen entsprechende Verbreitung der Pilze gar nicht gefunden wird. So ist es längst bekannt, daß z. B. bei ausgedehnten tuberkulösen Veränderungen des Auges es oft nur mit Mühe gelingt, vereinzelte Stäbchen zu finden, und Hunderte von Iristuberkeln ohne jedes Resultat auf Tuberkelbazillen durchforscht wurden.

---

1) Vergl. die Einleitung zu Bd. I. Der entscheidende Einfluß der Individualität ist ebenfalls bereits dort von Lewin erörtert worden.

2) Wyss, Congrès période. intern. des sciences méd. Genève 1878. p. 820.

3) Leber, Die Entstehung der Entzündung. 1891.

In welcher Richtung der chemische Zerfall der Gewebe stattfindet und welche Gifte dadurch entstehen, hängt neben anderem auch von der Art des betreffenden Pilzes und seiner Lebenstätigkeit ab, besonders aber auch von dem Nährboden, den er findet. Auf diesen Grundlagen baut sich die Verschiedenheit der Krankheitsbilder auf, gleichgültig, ob das Gift primär an seiner Entstehungsstelle oder resorptiv wirkt.

Die Annahme halten wir für falsch, daß bei jedem Pilz nur ein ganz bestimmter Giftstoff für die durch ihn hervorgerufenen Krankheitserscheinungen verantwortlich zu machen sei. Es folgt dies schon aus der Abhängigkeit der Giftentwickelung von dem gefundenen Nährboden[1]). Das Experiment hat längst erwiesen, was a priori zu erschließen war, daß unter verschiedenen Kulturbedingungen die Pilze ein ganz verschiedenes Verhalten zeigen und ganz verschiedene Wirkungen erkennen lassen. Ist dieses schon bei den beschränkten Modifikationen der Fall, welche der Versuch im Glase zuläßt, um wie viel mehr muß man damit rechnen, bei den ganz unübersehbar verschiedenen Lebensbedingungen, welche der Pilz im menschlichen Organismus findet. Man kann somit weder erwarten, daß derselbe Pilz immer die gleichen, noch auch ihm ganz ausschließlich eigene reaktive Symptome hervorruft. Dies beweisen die bei den verschiedensten Infektionskrankheiten im akuten Stadium oder später auftretenden, oft so ganz gleichartigen Krankheitserscheinungen. Ganz besonders zeigt sich aber die Gleichartigkeit der von den verschiedensten Pilzen veranlaßten Giftwirkungen gerade am Auge. Man wird kaum noch einem Widerspruche begegnen, wenn man behauptet, daß es spezifische Krankheitsbilder, welche den verschiedenen, am Auge Entzündung erregenden Mikroorganismen eigentümtümlich wären, nicht gibt. Bei demselben bakteriologischen Befunde zeigen sich oft genug die verschiedensten Krankheitsbilder, vom einfachen Katarrh bis zur schwersten Blennorhoe mit oder ohne Bildung von Pseudomembranen, und umgekehrt können bei demselben Krankheitsbilde die verschiedensten bakteriologischen Funde gemacht werden, wie dies durch eine nach tausenden zählende Statistik festgestellt ist.

So wird Conjunctivis erregt durch den Gonococcus, Pneumococcus, den Bacillus Koch-Weeks, Influenzabazillen, den Streptococcus pyogenes, Meningokokken, Pneumoniebazillen, B. subtilis, den Diphtheriebacillus, den Diplobacillus (Morax). Staphylokokken und Diplokokken (Pseudogonokokken) fanden sich beim akuten Follikularkatarrh. Vereinzelte Befunde sind: der Micrococcus minutissimus (Bach), der Bazillus von Gromakowsky bei Conjunctivitis epidemica und das Bacterium coli. Noch viel mehr Pilze sind aus dem Bindehautsacke gezüchtet, ohne daß ihre pathogene Bedeutung sichergestellt wäre.

Das Ulcus serpens ist fast immer durch Pneumokokken verursacht, welche mitunter aber auch andere Geschwüre erzeugen. Ferner entsteht Keratitis durch Streptokokken und Staphylokokken, durch den Kapselbacillus Pfeiffer, den Bacillus pyogenes foetidus, das Bacterium coli, den Bacillus pyocyaneus, B. fluorescens, durch Diplokokken, Diplobazillen, Streptobazillen, den

1) Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 3. Aufl. S. 391.

B. Koch-Weeks, B. zur Nedden, Ozaenabazillen, Aspergillus fumigatus, Aktinomyces, Tuberkel-, Lepra- und einige noch nicht definierte Bazillen.

Unter 76 Fällen von Bindehautkatarrh verschiedener Art, die bakteriologisch untersucht wurden, fanden sich 47 mal Mikroben in Reinkultur, nämlich:

Staphylokokken	19 mal,
Bacillus Klebs-Loeffler .	17 „
Pneumokokken	6 „
Streptokokken	3 „
Diplobacillus (Morax) . .	2 „
Gemischte Infektion . . .	29 „

Klinisch bestanden keine Unterschiede. Die pathogenen Eigenschaften der Mikroben wurden durch den Tierversuch erwiesen[1]).

Der einzige Unterschied, den man bei an sich ganz übereinstimmenden Krankheitsbildern von Conjunctivitis machen darf, betrifft allenfalls die Prognose, da die Erfahrung gelehrt hat, daß der Befund bestimmter Pilzarten einen milderen, der von anderen einen schwereren Verlauf erwarten läßt, zumal hinsichtlich einer mehr oder weniger großen Gefährdung der Hornhaut.

Eine Untersuchung von über 100 Fällen ergab, daß diese Gefährdung der Hornhaut durch Pilze in folgender absteigender Wirkungsstärke zu fürchten ist: Streptokokken, Gonokokken, Staphylokokken, Diphtheriebazillen, Bacillus Koch-Weeks[2]).

Durch Injektion verschiedener „Toxine“ in den Glaskörper ließ sich das gleiche Krankheitsbild, nämlich eine parenchymatöse Keratitis hervorrufen, vermutlich infolge von Schädigungen der Gefäße des Uvealtraktus, besonders beim Hunde[3]). Wahrscheinlich ist, daß hierbei durch den Uebertritt von Giften in das Kammerwasser eine Schädigung des Hornhautendothels stattfindet und dadurch die Trübung zustande kommt[4]). Einen Anspruch auf Spezifität verlieren diese verschiedenen Krankheitsbilder vollends, wenn man bedenkt, daß auch die verschiedensten anderen Stoffe ganz Analoges entstehen lassen können. Sehen wir doch z. B., daß sogar der Tuberkel durchaus nicht etwa ein ausschließliches Produkt des Tuberkelbacillus ist, sondern auch durch verschiedene andere teils pilzliche[5]), teils nicht pilzliche Gifte erzeugt wird. Ebenso kann auch ohne pilzliche Einwirkungen, durch örtliche oder allgemeine Ernährungsstörungen aus anderen Ursachen, ein chemischer Gewebszerfall eintreten, wodurch ähnlich wirkende Gifte erzeugt werden. Es ist daher erklärlich, wenn bei manchen Augenentzündungen, auch solchen, die mit reichlicher Sekretion einhergehen, Bakterien überhaupt vermißt werden.

1) Pes, Arbeiten aus der Augenklinik zu Neapel. Bd. XXX. S. 617. — Aehnliche Untersuchungen sind in großer Zahl veröffentlicht.
2) Brewerton, The Lancet. 11. April 1903.
3) Terrien, Société d'Ophthalm. de Paris. 3. Févr. 1903.
4) Schimamura, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1902. S. 282.
5) Eine knötchenförmige Iritis wurde auch durch Pyocyaneus hervorgerufen (Stock, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1902).

Daß entzündlicher Gewebszerfall auch ohne Anwesenheit von Pilzen Gifte entstehen läßt, ist gerade am Auge nachgewiesen worden.

Bei einigen Formen von Neuritis optici und Neuroretinitis wurde der Urin untersucht in der Annahme, daß die örtliche Entzündung Gifte in ihn übergehen lasse. Durch subkutane Einspritzung desselben bei weißen Ratten bestätigte sich die Giftigkeit, welche abnahm, sobald das Auge sich besserte. War die Nierentätigkeit gestört, so war die Giftausscheidung weniger stark[1]).

Wir können nach alledem eine symptomatologische Spezifizität am Auge wirkender Pilze nicht annehmen, mithin es auch nicht für erwiesen halten, daß es spezifische Heilmittel für Symptome gibt, die durch solche Pilze erzeugt werden, oder spezifische Mittel, durch welche ein Vergiftungseinfluß solcher Lebewesen ausgeschaltet wird.

Die Lehre von den „Antikörpern“ in dem Blutserum von Tieren, die gegen gewisse Infektionskrankheiten immunisiert wurden, ist voll von unbewiesenen und unbeweisbaren Annahmen. Was an Heilwirkungen bei Menschen durch das Diphtherie-Heilserum erzeugt wird, ist zweifellos beachtenswert. Würde jedoch dieses oder die anderen, unendlich viel minderwertigeren Blutsera spezifische Heilmittel sein, wofür sie ausgegeben werden, dann müßten die Erfolge ein ganz anderes Aussehen haben. Was sie leisten, baut sich auf der Wirkung von Eiweiß in ihnen auf. Jeder dem menschlichen Körper bisher fremde, längere oder kürzere Zeit hindurch eingeführte Eiweißstoff kann den irgendwo und irgendwie in demselben gestörten Eiweißstoffwechsel zeitweilig abändern. So sind die zeitlichen Besserungen zu verstehen, die bei manchen allgemeinen Ernährungsstörungen beobachtet werden, nachdem verdorbenes Blut oder fabrikmäßig dargestellte Präparate aus tierischen Körperbestandteilen oder minderwertiges, gewissen chemischen Einwirkungen unterworfenes Pflanzeneiweiß Kranken verabfolgt worden ist. Andere, mehr den Giftcharakter tragende Eiweißkörper — und giftig können auch Blutsera je nach ihrer Behandlung in sehr verschiedener Stärke und Richtung wirken[2]) — sind imstande Veränderungen zu erzeugen, die eventuell den Verlauf einer im Körper bestehenden Krankheit modifizieren können. Wie wesentlich und nachhaltig dies geschieht, hängt, abgesehen von der Art der einwirkenden Substanz, auch von dem Charakter des Leidens, seinem Sitze, seiner Dauer usw. ab.

Eiweiß, das die Fähigkeit besitzt, durch eine besondere chemische Energie örtlich entzündungserregend zu wirken, kann, wenn es resorptiv an eine erkrankte Körperstelle gelangt, so reizen, daß eine Aenderung des bestehenden Zustandes eintritt. Hierzu ist keinerlei Spezifizität erforderlich[3]). Enthält vollends ein zu Heilzwecken auch am Auge angewendetes Blutserum fremdartige, in dasselbe hineingebrachte Stoffe, so ist die Beurteilung eines eventuell damit erzielten Erfolges in weitem Umfange einer Irrung ausgesetzt.

---

1) Orlandini, Annali di Ottalmol. T. XXX. p. 341.
2) Vgl. auch Bd. I. Kap. Blutserum.
3) L. Lewin, Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 48. Vgl. auch das Kapitel Lepra.

A. Kokken.

I. Streptococcus.

A. Eigenschaften und allgemein-toxikologische Wirkungen der Streptokokken.

Sehr wahrscheinlich sind manche der Artbezeichnungen für Streptokokken hinfällig, da sowohl die angeblichen Kulturdifferenzen als auch gewisse besondere Eigenschaften sich nicht als wesentliche Unterscheidungsmerkmale haben aufrecht erhalten lassen. Auch Streptococcus pyogenes und Streptococcus erysipelatis (Streptococcus conglomeratus, Streptococcus brevis, Streptococcus longus, Streptococcus murisepticus, Streptococcus septo-pyaemicus u. a. m.) stellen wahrscheinlich Rassen derselben Art dar, die weder morphologisch noch kulturell von einander unterschieden werden können, obschon angegeben wurde, daß Streptococcus pyogenes in zuckerhaltiger Bouillon eine Säure liefert, die ein linksdrehendes Zinksalz gibt, während Streptococcus erysipelatis ein rechtsdrehendes Zinksalz liefert.

Streptococcus ist der am häufigsten angetroffene niedere Giftpilz. Als durch ihn bedingte Krankheiten werden angegeben: Erysipelas, oft das Puerperalfieber und pyämische, bzw. septikämische Zustände. Bei Scharlach kann eine sekundäre Streptokokken-Infektion und bei Masern eine Larynxkomplikation von Streptokokken-Ursprung eintreten. Auch bei Meningitis, bei manchen schweren Abszessen, Osteomyelitis, Lymphangitis, Phlebitis, Endo- und Pericarditis, Bronchopneumonie usw. wurde der Pilz gefunden. Seine Vitalität schwindet leicht. So stirbt er z. B. bisweilen in Kulturen bei 52° in zehn Minuten ab. An Giftigkeit soll er den Staphylococcus übertreffen. Dies ist weniger sicher, als daß seine Giftigkeit in weiten Grenzen schwankt. Die Kulturen verlieren die Virulenz schnell. Selbst aus tödlichen Infektionen von Menschen entnommene Streptokokken erwiesen sich bisweilen bei Tieren als harmlos. Ob die Wärme oder der Luftsauerstoff oder das veränderte Existenzmedium hierauf einen Einfluß ausüben, ist mit Sicherheit nicht feststellbar gewesen.

Sind virulente Streptokokken gegeben, so erzeugen sie entweder nur örtliche, oder nur allgemeine, oder beide Gruppen von Vergiftungssymptomen.

Die örtlichen Wirkungen stellen sich, je nach der Giftigkeit der Kultur nach subkutaner Anwendung, z. B. am Ohre des Kaninchens, entweder nur als rote oder erysipelatöse Flecke, oder als einen örtlichen Abszeß, oder als eine nach 16—24 Stunden auftretende schmerzhafte Rötung und Schwellung dar, die nach einigen Tagen zu Phlyktänen, Abszessen und eventuell zu Brandschorfen führen. Der Tod kann dann durch Septikämie erfolgen. Auch sehr virulente Kokken können, wahrscheinlich durch Produktion von besonderen, nur allgemein giftig wirkenden Giften wohl viscerale Kongestion und Milzschwellung erzeugen, aber örtliche Wirkungen vermissen lassen. Man kann als feststehend ansehen, daß Streptokokken verschiedener Herkunft, z. B. solche, die von einer Peritonitis oder Lymphangitis stammen, oder vom Erysipel herrührende beim Kaninchen wieder Erysipelas oder Gangrän erzeugen können.

Die allgemeinen Wirkungen stellen sich beim Tier, abhängig von der Virulenz von Streptokokken, verschieden dar. Es erscheinen nach intravenöser oder subkutaner Beibringung beim Tiere progressive Abmagerung und Paraplegie, und der Tod erfolgt am 15. bis 20. Tage. Bisweilen hält das Leben einige Monate an; es bestehen dann: Muskelatrophie und bei etwa 6 pCt. und mehr der so vergifteten Tiere Lähmung, besonders der Hinterläufe, durch Poliomyelitis anterior. Milzschwellung ist häufig. Für Menschen ist an der gemeinsamen ätiologischen Wurzel der septischen Infektion, der Puerperalinfektion und des Erysipelas nicht zu zweifeln. Zu lebhaft sprechen auch die Erscheinungsformen hierfür. Es kann sich aber bei diesen, auch die Augen befallenden Krankheiten, nur um die Vergiftung durch ein mit typischen Wirkungen versehenes Gift handeln. Die Möglichkeit kann zugegeben werden, daß die auffälligen Gefäßveränderungen am Augenhintergrunde bei Erysipelas auf ein besonderes Gift zurückzuführen sind, obschon man mit der Annahme auskommt, daß durch die primäre Konzentration der erysipelatösen Erkrankung am Auge selbst, die Giftwirkung überhaupt, also auch auf die Gefäße, eine unmittelbarere und stärkere sein muß, als wenn von fernher ein wenig Gift in das Auge für eine kurze Zeit geschwemmt wird.

Welche Rolle die Streptokokken in dem Entstehen der Augenvergiftung spielen, ist nicht festzustellen. Unserer Ueberzeugung nach kann das bei einer bestimmten Disposition des Erkrankten durch sie aus seinem labilen Gleichsgewichtszustand gebrachte, auch vom Auge räumlich entfernte Gewebe, bei der weiteren Spontanzersetzung ein wirkungsvolles Gift liefern. Es scheint, als wenn die gewöhnlichen Streptokokken ihre entzündungerregende Wirkung nur entfalten, wenn der Boden durch eine andere Erkrankung vorbereitet ist. Es würde diese Auffassung auch für Staphylokokken und Diphtheriebazillen zu gelten haben[1]).

B. Die primären Augenerkrankungen mit Streptokokkenbefund.

1. Conjunctiva, Lider und Tränenapparat.

Die Streptokokken-Conjunctivitis kann katarrhalisch, eitrig, pseudomembranös oder diphtheroid sein mit Chemosis, Lidschwellung, Jucken, Schmerzen, und mit oder ohne Beteiligung der Tränenwege, der Hornhaut und der Iris verlaufen. Die Infektion geschah in manchen Fällen mit größter Wahrscheinlichkeit vom Tränenkanal aus. Bei einer Kranken, die seit Jahren an einer Stenose des Tränennasenganges ohne eigentliche Dacryocystitis litt, entstand die Streptokokken-Conjunctivitis plötzlich mit starker pericornealer Injektion, iritischer Reizung und Entzündung der Präauriculardrüsen[2]). Die Erkrankung kann ein- oder doppelseitig auftreten. Man wollte einer besonderen Form von solcher Conjunctivitis als ein wichtiges Kriterium die Einseitigkeit zuschreiben. Dies ist unmöglich. Sie ist mehrfach bei Kindern, besonders Neugeborenen gesehen worden, und zwar als leichte Blennorrhoe mit starker Rötung und Schwellung der Conjunctiva tarsi und der Uebergangsfalten,

1) Morax et Petit, Annales d'Oculist. 1898. p. 161.
2) Axenfeld, Münch. med. Wochenschr. 1898. S. 439.

oder auch als schwerer Katarrh mit mäßiger Rötung und Schwellung der Bindehaut, aber ohne eitrige Absonderung, oder als leichter Bindehautkatarrh[1]). Komplikationen mit Hornhautleiden, Ciliarininjektion und Iritis kommen vor, — die letztere soll bei der sogenannten „lakrymalen Form“ (Parinaud) häufig sein — so daß hieraus auf ein gewisses Streben nach dem Augeninnern zu geschlossen werden kann.

Pseudomembranöse Formen der Conjunctivtiis — eine Streptokokken-Diphtherie der Bindehaut — kommen vor, bei denen keine Löfflerschen Bazillen, sondern nur Streptokokken aufgefunden werden. Das klinische Bild kann dem der Conjunctivaldiphtherie gleichen. In einem solchen Falle bestand eine hochgradige Lidschwellung, blaurote Verfärbung, geringe Härte. Mit erheblicher Conjunctivalschwellung verband sich die Absonderung eines reichlichen graugelblichen Sekretes mit Membranfetzen. Die Conjunctiva palpebrarum wies tiefe, nekrotische Prozesse auf, während die Conjunctiva bulbi unbeteiligt war. Der von Fieber begleitete Prozeß griff in die Tiefe, nachdem die Hornhaut nekrotisiert war. Iris und Linse fielen vor. Die Präauriculardrüsen waren geschwollen. Der Prozeß endete in Phthisis bulbi[2]). Am Gesicht kann bei solchen pseudomembranösen Formen Impetigo bestehen, und das ganze Auge in den Zerstörungsprozeß einbezogen werden.

Ein fünfjähriges Kind wies am rechten Auge eine starke Conjunctivitis auf. Die Conjunctiva des oberen Lides war an der Uebergangsfalte verdickt. Eine leichte Membranandeutung war sichtbar, und es bestand eine reichliche, schleimig-eitrige Absonderung. Die Cornea erschien leicht getrübt. Das linke Auge litt ebenso, nur weniger. Präauriculardrüse und Submaxillardrüse waren rechts geschwollen. Eine leichte Impetigo gesellte sich zu dem Augenleiden. Im weiteren Verlaufe schwollen die Lider und rechts auch deutlich die Submaxillardrüse an. Dafür minderten sich rechts die Entzündungssymptome, die Hornhaut hellte sich auf und die Drüsenschwellungen schwanden. Linkerseits jedoch verschlimmerte sich der Zustand. Die Cornea ulzerierte in großer Ausdehnung und wurde perforiert. Das Auge ging in eitrige Schmelzung über. Eigentümlicherweise schwanden jetzt die präauricularen Schwellungen, während die submaxillaren blieben. Das Kind fieberte und hustete. Die bakteriologische Untersuchung ergab: 1. den Diplobacillus Morax, 2. dicke, kurze Stäbchen, 3. Bazillen, die an die Weekschen erinnerten und 4. Kokken. Bei der Kultur schossen viele Streptokokken, Diplobazillen und keulenförmige Bazillen auf[3]).

In einem zweiten, ein 16 Monate altes Mädchen betreffenden Falle entstand eine akute Conjunctivitis mit schleimig-eitriger Absonderung, eine Schwellung der linken Lider, eine Impetigo in der Nähe des kranken Auges, und am mittleren Teile des Tarsus eine der Conjunctiva wenig adhärierende Pseudomembran. Während das Conjunctivalleiden sich besserte, entstand eine geschwürige Hornhautveränderung, die zur Perforation führte. Es blieb nach Beseitigung des Irisvorfalls ein Leukom. Die Präauriculardrüsen schwollen als die Conjunctivitis entstand. Zehn Tage nach dem Beginne des Leidens besserte sich der Ausschlag und die Conjunctivitis. Die Drüsenschwellung schwand. Im Conjunctivalsekret fanden sich Streptokokken und ein Diplobacillus.

Einen gutartigen Verlauf fand man bei der pseudomembranösen Conjunc-

1) Groenouw, Arch. f. Ophthalm. Bd. LII. H. 1. — Haupt, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. Bd. II. S. 447 u. A.

2) Meyer, Allgem. med. Zentralzeitung. 1902. Nr. 22.

3) Poulard, Archives d'Ophthalmol. T. XXIII. 1903. p. 382.

tivitis mit Streptokokkenbefund bei einer 53jährigen Frau, die an beiden Augen erkrankt war, Lidschwellung neben einem erythematösen Hautausschlag und eine dünnhäutige Pseudomembran auf der unteren Conjunctiva palpebrarum aufwies. Fadenziehende, schleimig-eitrige Massen klebten am Auge. Die Cornea war rechts nur leicht erodiert, beide Präauriculardrüsen geschwollen. Bakteriologisch ließen sich mikroskopisch und kulturell sehr viel Streptokokken (100 Kolonien) und wenig Staphylococcus albus (20 Kolonien) nachweisen.

Die Hornhautaffektion kann auch ganz fehlen und nur akute Conjunctivitis mit Lidschwellung und Pseudomembranbildung erst an einem, dann am zweiten Auge Platz greifen, während die Adenitis nur schwach ist. Bei einem Kranken hatte eine solche croupöse Conjunctivitis einen chronischen Verlauf und dauerte $1^1/_2$ Jahre. Sie widerstand allen Serum-injektionen, bis sie schließlich durch subconjunctivale Injektionen von Quecksilbercyanat und durch Zinkichthyolsalbe geheilt wurde[1]).

Bisweilen fanden sich, besonders bei den pseudomembranösen Erkrankungen der Conjunctiva, die Streptokokken vereinigt mit Staphylokokken und in einem Falle, der mit deutlicher Infiltration des Gewebes einherging, auch der Bacillus prodigiosus[2]), oder auch der Streptococcus zusammen mit dem Pneumococcus oder dem Diplobacillus. Die gleichzeitige Anwesenheit des Xerosebacillus kann bei den diphtheroiden Formen Irrtümer in der Diagnose veranlassen.

Streptokokken allein zeigten sich z. B. in sechs Fällen von Conjunctivitis und einmal zugleich mit Pneumokokken. Im letzteren Falle handelte es um ein $1^1/_2$jähriges, mit skrophulösem Ekzem behaftetes Kind. Die Entzündung war einseitig, heftig und ging mit Bildung von Pseudomembranen einher. In den anderen Fällen bestand neben den Pseudomembranen noch eitrige Sekretion, Chemosis und Lidödem[3]).

Bei einer im siebenten Monat schwangeren Frau, die an Stelle des linken Auges einen mit einer fistulösen Cornea-Narbe behafteten Augenstumpf hatte, und darüber ein künstliches Auge trug, entwickelten sich im Verlaufe einer Influenzainfektion mit Lungensymptomen auf der Conjunctiva dieses linken Auges Pseudomembranen, die viel Streptokokken enthielten, und nach zwei Tagen schloß sich hieran eine akute Phlegmone des Augenstumpfes, die zur Enukleation nötigte. Der Glaskörperraum war mit reichlichem, streptokokkenhaltigem Eiter erfüllt. Es wurde eine Allgemeininfektion mit Streptokokken angenommen[4]).

Die Angabe, daß in 17 untersuchten Fällen von Bindehautphlyktänen unter den gefundenen Mikroorganismen am häufigsten ein kleiner Kettencoccus auftrat[5]), gestattet nicht einen ätiologischen Zusammenhang anzunehmen. Abszesse der Bindehaut können dagegen durch Streptokokken entstehen. In einem Falle bildete sich von einer Eiterpustel am Lidrande eine Kontaktinfektion derselben Art auf der gegenüberliegenden Conjunctiva bulbi. Daneben entwickelte sich eine Lymphadenitis, eine Dacryocystitis und ein Hornhautgeschwür[6]).

Ein eigenartiges Bild bot eine 67jährige Frau mit altem Trachom

1) Kawai, Japan. Ophthalm. Zeitschrift. April 1910.
2) Schlesinger, Münch. med. Wochenschr. 1901. S. 101.
3) Schmidt, Arch. f. Augenheilk. Bd. XLV. S. 79.
4) Valude, Gazette hebdom. de Médec. 1898, 21 Avril. p. 381.
5) Schmidt, Ueber die Mikroorganismen beim Trachom. Petersburg 1887.
6) Krauss, Zeitschr. f. Augenheilk. 1908. S. 123.

und Pannus. Die Bindehaut zeigte außer geringen Entzündungserscheinungen ein massiges, schmutziggraues Sekret, welches wie eine Teigmasse die ganze Hornhaut bedeckte und sich als langer Faden abwickeln ließ. Diese Fäden ließen sich lang ausziehen und schnellten, losgelassen, auf ein Viertel ihrer Länge wieder zusammen. Zog man das Unterlid ab, so war es wie festgeklebt und schnellte plötzlich mit einem schnalzenden Geräusch zurück. Dieser Zustand war nach vier Monaten noch unverändert. Mikroskopisch bestand das Sekret aus einer verfilzten Masse von Fädchen mit spärlichen Leukozyten. In den Massen fand sich reichlich der Streptococcus mucosus. Heilung wurde erst erreicht durch Ausspülungen mit Kali chloricum[1]).

Sehr selten ist eine Uebertragung der Drusen-Krankheit auf den Menschen, und nur einmal beobachtete man ein dadurch bedingtes Ergriffensein der Bindehaut, auf der sich Geschwüre bildeten. Die Druse des Pferdes wird durch den dem Streptococcus pyogenes sehr nahestehenden und von ihm morphologisch kaum zu unterscheidenden Streptococcus equi veranlaßt.

Ein Kutscher, der mit einem an Druse erkrankten Pferde zu tun hatte, wies auf der Schleimhaut des rechten Oberlides ein etwa bohnengroßes Geschwür mit graugelblichem, mißfarbigem Belag und unregelmäßigen Rändern auf. Nach zwei Tagen hatte sich weiter nasal, auf die Karunkel übergreifend, ein ebensolches Geschwür gebildet. Das Auge war sehr gereizt. In der klinischen Behandlung heilten die Bindehautgeschwüre bald und auch ein Hornhautgeschwür, das sich im Anschluß daran gebildet hatte. Nach der Aufnahme in die Klinik hatten sich Fieber, Gliederschmerzen, Schlaf- und Appetitlosigkeit, Kräfteverfall, petechiale und pustulöse Hautausschläge usw. eingestellt[2]).

Sehr verschiedenartig waren bisher Verlauf und Ausgänge des conjunctivalen Leidens. Den schnellen und günstigen stehen langwierige[3]) oder unglückliche gegenüber. Die Zerstörung des Auges, deren eben Erwähnung geschah, beobachtete man auch bei einem sechsjährigen Mädchen, das an einer pseudomembranösen Streptokokken-Conjunctivitis erkrankte und innerhalb 14 Tagen das Auge verlor[4]).

Bei einem Neugeborenen führte die gleiche doppelseitige Erkrankung zum Verluste beider Hornhäute[5]). Es hatte seit drei oder vier Tagen eine Augenentzündung, bei der die Conjunctiva tarsi mit einem leichten membranösen Exsudat bedeckt war. Man schrieb diese Veränderung der vorgängigen Touchierung mit Höllensteinlösung zu, minderte deren Konzentration und nahm Waschungen mit Permanganatlösung vor. Trotzdem wurden die Pseudomembranen sehr dick und beide Corneae in ihrer unteren Hälfte infiltriert. Die Anwendung von antidiphtherischem Serum hinderte nicht die Zerstörung beider Hornhäute mit Irisvorfall, Eiterung usw. Die Kulturen ergaben nur Streptokokken. Es wurde die Meinung ausgesprochen, daß in diesem Falle möglicherweise das injizierte Serum an dem schlechten Ausgange beteiligt gewesen sei.

1) Wirtz, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906. Bd. II. S. 383.
2) Schöler, Berl. klin. Wochenschr. 1901. S. 319.
3) Parinaud, Annales d'Oculist. 1892. T. CVII. p. 88.
4) Bourgeois, Revue gén. de Clinique et de Thérap. T. VIII. p. 604.
5) Darier, La Clinique ophthalmol. 1895, juillet.

Wiederholt wurde eine solche Streptokokkenconjunctivitis bei Neugeborenen beobachtet, deren Mütter septisch infiziert waren. In einigen Fällen, die unter dem Bilde einer Blennorrhoe verliefen und tödlich endeten, zeigte die Sektion die Kokken durch die Epithelzellen in das subepitheliale Gewebe und von da in Zügen in die Tiefe dringend bis in das Orbitalgewebe[1]).

Die schweren, oft diphtherieähnlichen Augenentzündungen nach Masern, Keuchhusten, Varicellen und Scharlach, sowie allgemeine septische Erscheinungen werden den Streptokokken hauptsächlich zugeschrieben[2]). Man fand sie z. B. neben Diphtheriebazillen in einem Falle von Masern, der tödlich verlief, nachdem sich eine hochgradige Bindegewebsnekrose und demarkierende Gangrän der ganzen Lider zu entwickeln begonnen hatte. Bei einer solchen Lidgangrän kommen, abgesehen vom Milzbrand, hauptsächlich Streptokokken in Frage. Auch die Hornhaut kann dabei zerstört werden.

Die Streptokokken-Dacryocystitis ist gewöhnlich eitrig und kann begleitet werden von bisweilen rezidivierender Phlegmone des Tränensackes, oder von Conjunctivitis und Rhinitis. Die Eiterung hält auch oft nach dem akuten Stadium noch an. Im Eiter finden sich Streptokokken. Die Verengerung des Nasenkanals geht bisweilen der Eiterung des Sackes vorauf, begleitet sie aber immer. Unter sechs Fällen von phlegmonöser Entzündung und Erweiterung des Tränensackes mit Eiterung fanden sich zweimal Streptokokken allein, dreimal mit saprophytischen Bazillen gemischt und einmal nur ein virulentes Bacterium coli. Die aus langen Ketten bestehenden Kokken waren für Kaninchen pathogen. In die vordere Kammer gebracht erzeugten sie Panophthalmie, und in die Haut des Ohres injiziert eine erysipelatöse Hautentzündung, die zweimal auch in den Tod führte[3]).

Es gibt Fälle, in denen diese Eiterung sich über die Tränensackgegend hinaus verlängert, trotz chirurgischer und antiseptischer Maßnahmen. In milden Formen schwindet sie spontan. Es kommen auch Rezidive vor. So wurde bei einem Neugeborenen wegen einer solchen phlegmonösen Entzündung des Tränensackes am 13. Tage eine Inzision gemacht. Im Eiter waren stark virulente Streptokokken. Ein Fistelgang brach wieder auf und abermals waren Streptokokken nachweisbar[4]).

Die Entzündung des den Tränensack umgebenden Gewebes kommt als phlegmonöse eitrige und seltener als nicht eitrige, erysipelatöse vor. Bei 32 Kranken mit „Pericystitis acuta“ fanden sich fast immer Streptokokken, die als Ursache der Erkrankung angesehen wurden. In seltenen Fällen findet man auch bei Tuberkulose einen solchen Zustand. Eine besondere Varietät der Streptokokken-Pericystitis soll folgende Symptome darbieten: Schmerzen bei Druck auf die Gegend des Tränensackes, bisweilen eine leichte Röte und gar keine oder sehr geringe Schwellung. Die Funktionsstörung besteht als

---

1) Fleischer, Naturforscherversamml. 1907. — Weigelin, Monatsbl. f. Augenheilk. 1908. Bd. I. S. 163.

2) Axenfeld, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904. Bd. I. S. 576. — Schottelius, ibid. S. 565 u. a. — In einzelnen Fällen fiel ein milchiges Aussehen des Sekrets bei Masernconjunctivitis durch Streptokokken auf.

3) Mazet, Arch. de Médec. expérim. 1895. T. VII. p. 373.

4) Selenkowski, Wratsch. Bd. XXII. p. 1358.

Tränenfluß. Diese geringen Veränderungen kontrastieren mit einer beträchtlichen Schwellung der Präauricular- und Submaxillardrüse und der Parotiden. Der Beginn und die Entwickelung der Erkrankung gehen schnell vor sich. In einem solchen Falle bestanden lebhafte Schmerzen am Tränensack, leichte Schwellung dieser und noch der benachbarten Lidgegend, Augentränen, sehr starke Drüsenschwellungen, während bakteriologisch Streptokokken nachweisbar waren. Bei einem anderen Kranken bestand im ersten Stadium das eben geschilderte Bild, in einem zweiten dagegen der typische Symptomenkomplex der akuten Pericystitis[1]). Wir halten es für sehr überflüssig, derartige Variationen in dem Vergiftungsbilde zu Besonderheiten zu stempeln. Wollte man dies bei anderen Vergiftungen, z. B. der Arsen- oder Phosphor- oder Karbolvergiftung tun, so würden die außerordentlichen Schwankungen in den Verlaufsarten zur Aufstellung von Dutzenden von besonderen Erkrankungsspezies Veranlassung geben.

Auch eine auf die Tränenröhrchen beschränkte Blennorrhoe wurde bei Streptokokkenconjunctivitis beobachtet[2]), und einmal entstand nach einem Trauma ein Furunkel der Caruncula lacrimalis, welcher in seinem Eiter Strepto- und Staphylokokken, sowie xeroseähnliche Stäbchen aufwies[3]).

Bei Abszeß oder Nekrose der oberen Tränendrüse fanden sich der Streptococcus pyogenes und Influenzabazillen, letztere in großen Massen. Man nahm ein Zusammenwirken beider an[4]).

Streptokokken mit Staphylokokken fanden sich wiederholt bei retrobulbärem Abszeß, z. B. in einem Falle, bedingt durch ein Empyem des Antrum Highmori und ausgehend von kariösen Zähnen.

Ein fünfjähriger Knabe klagte über Zahnschmerz, welcher nicht beachtet wurde. Am folgenden Tage bestand Fieber und Anschwellung der Wange, welche sich auf Nase, Augenlider und einen Teil der Stirn fortsetzte, und Exophthalmus. Fortwährend kamen Schüttelfröste und hohe Temperaturen. Das Auge konnte wegen der starken Schwellung nicht geöffnet werden. Der linke Bulbus war vorstehend und nach vorn gerichtet, die Conjunctiva stark chemotisch geschwollen, schmutzig grau und quoll zwischen den Lidern hervor. Sehschärfe = Lichtschein. Der Augenhintergrund war nicht zu übersehen. Aus der linken Nase floß seit dem dritten Tage der Erkrankung dicker grünlicher Eiter. Durch Inzision in das obere Lid wurde eine Menge sehr dünnen stinkenden Eiters entleert. Ebensolcher entleerte sich aus der angebohrten Highmorshöhle, nachdem die Extraktion von zwei kariösen Backenzähnen sich als nicht ausreichend erwiesen hatte. Die vordere Wand derselben zeigte sich kariös. Der Schnitt am oberen Lide wurde erweitert, worauf sich ein Teil der Lamina papyracea nekrotisch fand. In dem Eiter waren Staphylokokken und Streptokokken. Es erfolgte Heilung mit normaler Sehschärfe[5]).

Unter Streptosyphilis sollen Mischinfektionen verstanden werden, bei denen sich der Erreger der Syphilis mit Streptokokken vergesellschaftet.

Ein 55jähriger Patient litt an hartnäckiger Dacryocystitis, die durch Streptokokken verursacht wurde, infizierte sich dann syphilitisch und

1) Poulard, Arch. d'Ophthalm. T. XXIII. 1903. p. 625.
2) Elschnig, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. I. S. 232.
3) Richter, Beitr. z. Augenheilk. H. 63. 1905.
4) v. Krüdener, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg. 1903
5) Guttmann, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1899. S. 299.

erkrankte nach kurzer Zeit an Iritis. Antisyphilitische Kur und Injektionen von Antistreptokokkenserum brachten Heilung in 14 Tagen.

Ein 46jähriger Mann litt an alter Rhinopharyngitis durch Streptokokken und zog sich eine heftige syphilitische Iritis zu. Dieselbe Behandlung wie im vorigen Falle ergab einen günstigen Ausgang.

Man nahm in diesen Fällen eine von Mund und Rachen ausgehende Streptokokkeninfektion an, wozu sich eine syphilitische Iritis gesellt habe[1]). Zu einer solchen Annahme liegt um so weniger eine Veranlassung vor, als auch eine einfache Streptokokken-Conjunctivitis resp. Dacryocystitis sich mit Iritis vergesellschaften kann.

Für die therapeutischen Maßnahmen kommen antiseptische Waschungen, z. B. Thymollösungen (0,25—0,5 : 1100 Wasser) in Frage, die in allen Fällen wegen ihrer größeren Wirksamkeit und Unschädlichkeit den Sublimatlösungen vorzuziehen sind. Aetzungen sollen vermieden werden. Natürlich werden auch antidiphtherische Heiserum-Einspritzungen gemacht. In einem solchen Falle handelte es sich um ein 18 Monate altes Kind mit den Erscheinungen der Nasen-, Rachen- und linksseitigen Bindehautdiphtherie. Nur Streptokokken waren vorhanden. Nach dreimaliger Seruminjektion erfolgte in drei Tagen die Heilung[2]). Bei einer anderen croupösen Conjunctivitis, die unter dem Bilde einer diphtherischen Erkrankung verlief und nur Streptokokken erkennen ließ, erwies sich ebenfalls das Serum heilsam[3]). Solche Erfahrungen liegen jetzt in großer Zahl vor.

In anderen derartigen Versuchen war der Gebrauch dieses Mittels erfolglos, dagegen soll ein „Antistreptokokken-Serum“ in wenigen Tagen Heilung bewirkt haben. Ein solches Serum, subkutan injiziert, soll ohne jede anderweitige Therapie besonders die Eiterung des Thränensackes, die Rhinitis usw. verschwinden lassen (?)[4]). Daß dem auch nicht so sein kann, sah man bei einem einjährigen Knaben, der an Streptokokkenconjunctivitis mit croupösen Belägen litt. Am siebenten und achten Krankheitstage wurden subkutan 5 ccm des Marmorekschen Serums injiziert. Hier war die Wirkung eher eine nachteilige[5]).

2. Leiden der Hornhaut und der inneren Augengewebe.

Ohne Dacryocystitis, aber mit Hornhautveränderungen sah man die Streptokokkenconjunctivitis verlaufen. Die Hornhaut wies am fünften Tage gelbliche oder opaline Flecken auf. Es machte den Eindruck, als bestände eine Keratitis punctata superficialis. Nach einigen Tagen verschwand diese und rezidivierte nach 15 Tagen zugleich mit neuralgischen und glaukomatösen Erscheinungen[6]). Es kommen, wie die folgenden Berichte dartun, viel schwerere Hornhauterkrankungen, besonders geschwüriger Natur, meist auch in Verbindung mit Eiteransammlung in der vorderen Kammer vor, bei denen die bakteriologische Untersuchung

---

1) Boucheron, Archives d'Ophthalm. T. XIX. p. 362 u. 440.
2) de Lantsheere, Annales d'Oculist. T. CXIII. p. 284. — Vgl. auch S. 13.
3) Vossius, Deutsche med. Wochenschr. 1898. S. 256.
4) Boucheron, Soc. française d'Ophthalm. Séance du 2. Nov. 1896.
5) Jundell, Hygiea. 1903.
6) Valude, Annales d'Oculist. Tom. CXVII. 1897. p. 431.

als Befund Streptokokken ergibt. Konstitutionell kranke Kinder, d. h. solche, bei denen allgemeine tiefgreifende Ernährungsstörungen bestehen, sowie auch von Infektionskrankkeiten befallene, weisen nicht selten solche Veränderungen auf. Schon dieser Umstand spricht dafür, daß die Pilzinvasion in diesen Fällen einen Vorgang darstellt, der nur durch eine mangelhafte Widerstandsfähigkeit der Gewebe möglich ist. Den ersten Anlaß für die Siedelung und für den Beginn der Giftwirkung kann eine, auch nur leichte katarrhalische Erkrankung, selbst nur der benachbarten Gewebe abgeben.

Die Veränderungen an der Hornhaut sind an keine typische Erscheinungsform geknüpft. Ein Ulcus serpens kann ebenso Streptokokken enthalten, wie ein torpides eitriges Infiltrat, oder ein Xerophthalmus mit rapider Keratomalacie[1]). Auch der Ringabszeß kann durch Streptokokken entstehen. Der Verlauf ist meistens ein sehr ungünstiger. Perforation, vollständige geschwürige Zerstörung oder Panophthalmitis wurden beobachtet. Hypostatische Pneumonien, eitrige Bronchitis, Meningitis machten vielfach dem Leben der Kinder, Marasmus, Lebercirrhose oder anderweitige fieberhafte oder nicht fieberhafte chronische Krankheiten dem Leben Erwachsener ein Ende.

Ein fünf Monate altes atrophisches Kind hatte ein großes torpides eitriges Infiltrat im linken unteren inneren Hornhautdrittel im Bereich der Lidspalte. Die Hornhaut war besonders unten und seitlich rauchig getrübt, und es bestand ein großes Hypopyon. Das Geschwür hatte nicht, wie das typische Ulcus serpens, Neigung zu flächenhafter Ausbreitung, sondern war tief kraterförmig. Es bestand starker Schwellungskatarrh. Der Tod erfolgte durch Atrophie.

Sektion: Hypostatische Pneumonie, Atelektase, Craniotabes. Im Ulcus waren dichte Massen von Streptococcus pyogenes. Die Conjunctiva zeigte hochgradige Papillenschwellung und massenhafte Rundzellen. Letztere waren auch zwischen den Hornhautlamellen, am stärksten unmittelbar vor der Descemetis. Der Fontanasche Raum fand sich unten dicht mit Rundzellen infiltriert, die Iris desgleichen nur nach unten. Hypopyon[2]).

Ein fünf Jahre altes Kind litt links an einem großen eitrigen Hornhautgeschwür, welches als Randinfiltrat mit Perforation begann und die Hornhaut bis auf den oberen Rand vollständig einschmolz. Aus den Kulturen wuchsen einzelne weiße Staphylokokken, vorwiegend aber Streptokokken. Ihre Verimpfung beim Kaninchen machte heftige Hypopyonkeratitis. Im vorderen Augenabschnitte entstand ausgedehnte eitrige Schmelzung. Im Hornhautdefekte sah man dicke Irisgranulationen. Im Glaskörpereiter waren massenhaft Streptokokken.

Ein $2^1/_2$ Monate altes atrophisches Kind hatte mäßig geschwollene Lider, geringe Conjunctivitis und pericorneale Injektion. Die Hornhaut war trocken, in der ganzen unteren Hälfte ulzeriert und zeigte einen tiefen unregelmäßigen Defekt; dessen Grund war grauweißlich getrübt, die Ränder nekrotisch, Perforation nahe. Im weiteren Verlaufe entstanden Hypopyon, Zunahme der Randinfiltration und eine Pneumonie. Das Kind starb.

---

1) Widmark, Nord. ophth. Tidskr. I. 1888. p. 132. — Uhthoff-Axenfeld, Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIV. Abt. 1. — In einem zur Perforation führenden Ulcus fand sich neben diphtheroiden Bazillen der Streptococcus mucosus (Traquair, Ophthalmosc. 1911. S. 6.

2) Uhthoff-Axenfeld, Arch. f. Ophthalm. Bd. XLII. Abt. 1.

An der Hornhaut, in der Umgebung des Ulcus fand sich zellige Infiltration; das Epithel fehlte. Im Zentrum des Geschwürs bestand Perforation. Die vordere Kammer war in der Mitte fast ganz aufgehoben und durch eitriges Exsudat ausgefüllt. Der Kammerwinkel erwies sich in den peripherstenTeilen mit Rundzellen vollgepfropft.

Agarkulturen aus einem nekrotischen Hornhautfetzen ergaben Streptokokken. Auf Kaninchen übergeimpft erzeugten sie Hypopyonkeratitis mäßiger Intensität. In den Schnittpräparaten des Ulcus waren massenhafte Streptokokken in den oberflächlichen Schichten, z. T. auch etwas in die Tiefe dringend.

An einem 49jährigen Manne, welcher an Lebercirrhose und Marasmus zugrunde ging, fanden sich außer verschiedenen Sehstörungen an beiden Augen tiefe Hornhautgeschwüre nach unten innen mit Hypopyon. Die Geschwüre drangen bis in die Substantia propria. Von der Oberfläche bis zur Descemetis waren alle Teile stark mit Eiterzellen infiltriert. Am Endothel waren Defekte, besonders entsprechend dem Geschwürsgrunde. In den Geschwürsrändern fanden sich Reinkulturen von Streptokokken, einzelne Kolonien auch in nicht infiltriertem Gewebe. Die tiefen, stark infiltrierten Lamellen waren frei. Eine postmortale Vermehrung schien stattgefunden zu haben. Die Vorderkammer war voll Exsudat. Keine Mikroben. Auf der Irisoberfläche und in der Kammerbucht waren reichlich Zellen und Fibrinnetze. In der Iris fanden sich viele Rundzellen, ebenso im Schlemmschen Kanal und im Ciliarkörper. An der Uvea bestand chronische Entzündung, ausgehend von den vorderen Abschnitten. Dem entsprach eine konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Letztere bestand aber schon vor dem Ulcus[1]).

Die Verletzung der Bindehaut und eine Streptokokken-Infektion schuf bei einem 54jährigen Manne Lidgangrän und Nekrose von Cornea, Sclera und Bulbus[2]).

Eine schwere Infektion des Auges mit Streptokokken trat nach einer Schieloperation ein. Es entwickelte sich eine heftige Conjunctivitis mit totaler Einschmelzung der Hornhaut und Ausgang in Phthisis bulbi[3]).

Die Hornhautleiden können von Iritis begleitet sein. Es kommt aber auch eine seröse Iritis ohne besondere Beteiligung der Hornhaut vor[4]).

Eine tiefere Streptokokken-Infektion des Auges von Operationsnarben, alten Leukomen und Perforationsnarben aus mit Ausgang in Panophthalmitis kann zustande kommen. Dafür sprechen auch Tierversuche, in denen man Narben durch Aetzung der Cornea vermittelst des Thermokauters erzeugte, und in die man durch Stich oder Schnitt Streptokokken einbrachte. Es zeigte sich, daß die Infektion der oberflächlichen Leukomschichten mit der Kultur von Streptococcus pyogenes Infiltrate und Abszesse in der Tiefe der Narbe erzeugte, welche nach zwei Tagen in Geschwüre mit Hypopyon übergingen. Zehn Stunden nach der Infektion des Leukoms fanden sich die Streptokokken in der vorderen Kammer — schneller als nach der Einimpfung in eine gesunde Hornhaut. Von der vorderen Kammer können die pyogenen Pilze in das hintere Gebiet der Augen dringen, vorausgesetzt daß die Membrana

---

1) Hori, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXI. S. 393.
2) Vossius, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1902.
3) Weitz, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXIII. S. 55. 1910.
4) Parinaud, Annales d'Oculistique. T. CVII. 1892. p. 88.

Descemetii verletzt ist[1]). Gelegentlich kommt ein Weiterdringen auch wohl bei Integrität dieser Membran vor.

Bei einem 49jährigen Manne war wegen Glaucoma simplex iridektomiert worden. Vier Wochen lang bestand Wohlbefinden, dann plötzlich kamen Schmerzen, die aber wieder nachließen; das Sehvermögen war jedoch sofort ganz erloschen. Innerhalb vier Wochen entwickelte sich eine eitrige Iridocyclitis. Die Iridektomienarbe war wulstig emporgehoben und zeigte eine kleine Eiteransammlung. Pupille und Kolobom waren von Eiter erfüllt. Enukleation.

Das eitrige Exsudat der Narbe setzte sich unmittelbar zwischen Irisstumpf und Linse in den Glaskörper fort. Die Linse war auch teilweise eitrig infiltriert, ebenso der Glaskörper und nur das Zentrum und der hintere Abschnitt weniger. Der Ciliarkörper war mit dem vorderen Teile der Chorioidea durch Exsudat abgehoben, die Netzhaut vom Aequator an abgelöst.

Mikroskopisch zeigte sich das Narbengewebe eitrig infiltriert, ebenso die Bindehaut. Die Linsenkapsel war geöffnet, und mit Eiter untermischte Linsenmassen waren ausgetreten bis in die Narbe. Aderhaut und Netzhaut erwiesen sich eitrig infiltriert. Der Glaskörper erstreckte sich zwischen Ciliarkörper und Linsenrand bis an die Narbe, und deren eitrige Infiltration ging unmittelbar auf ihn über. Im vorderen Abschnitte bestand ebenfalls eitrige Infiltration. Dicht vor der Papille lag mehr Fibrin und kleine Blutungen. Von der Papille aus entwickelte sich ein neugebildetes, zellenreiches Bindegewebe in den Glaskörper. Der Opticus war atrophisch, zellig infiltriert. Kokken fanden sich in der Narbe, in dem Exsudate neben der Linse, sehr reichlich im Glaskörper. Sie waren von sehr verschiedener Größe und zeigten Neigung zur Kettenbildung. Eine Verletzung der Narbe war nicht mehr nachzuweisen. Die Ruptur der Linsenkapsel wurde auf die Eiterung zurückgeführt.

In einem ähnlichen Falle konnte durch Kauterisation der Narbe und mehrfache Eröffnung der Kammer schließlich Heilung erzielt werden, obschon noch ein Rezidiv eintrat[2]).

Die Therapie wird in erster Linie eine Reinigung und Tonisierung der kranken Gewebe mit antiseptischen Stoffen, unter denen die Stearoptene, wie Thymol und Kampfer besonders in Frage kommen, anstreben. Tritt nicht sehr bald ein Stillstand ein, so ist keine Zeit zu verlieren, und das Cauterium actuale anzuwenden. Entwickelt sich trotzdem eine Vereiterung des Bulbus, so wird seine Entfernung angezeigt sein.

Bei der Infektion nicht penetrierender Hornhautwunden mit Streptokokken lieferten angeblich 0,6 ccm Antistreptokokkenserum, zwölf Stunden vorher subkutan oder subconjunctival eingespritzt, vollständigen Schutz vor der Erkrankung (!). Bei Einspritzung von 0,3 ccm ging das Auge an Panophthalmitis zu Grunde. Nach 0,8 ccm, gleich nach der Infektion, entstanden leichte Infektionserscheinungen. Am zweiten Tage wurden 0,5 ccm, am dritten 0,4 ccm eingespritzt. Danach erfolgte Heilung. Wiederholte Einspritzungen, acht Stunden nach der Infektion, schwächten die Infektionserscheinungen, und es trat Genesung ein. Zwölf Stunden nach der Infektion hatte die Einspritzung keinen Erfolg. Bei Infektion der Vorderkammer verursachte die Injektion, zwölf Stunden vorher gemacht, Schwächung der Erscheinungen. Sogleich nach der Infektion angewendet, nützten sie nichts mehr. Nach Extraktion

1) Sokoloff, Inaug.-Dissert. Petersburg 1902.
2) Wagenmann, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXV. Abt. 4.

mit nachträglicher Infektion der Wunde durch Einträufelung eines Tropfens Kultur konnten wiederholte nachträgliche Injektionen Heilung erzielen. Nach Extraktion mit infiziertem Messer war weder präventiv noch nachträglich die Panophthalmitis zu verhindern[1]). Wollte man annehmen, daß es sich hier — die Richtigkeit der Angaben vorausgesetzt — um irgendwelche spezifische Wirkungen handelt, so würde man sich sehr irren[2]).

C. Tierversuche mit Streptokokken und deren Stoffwechselprodukten.

Die Einimpfung von Streptokokken in die Hornhaut von Kaninchen macht ähnliche Veränderungen wie die von Staphylokokken. Der Verlauf ist aber weniger stürmisch. Es entsteht eine Keratitis. Nach 24 Stunden macht sie sich in der Umgebung der Impfstelle in Gestalt grauweißer, punktförmiger Infiltrate bemerkbar. Durch Konfluieren dieser Herde entsteht ein kleiner Abszeß, während die Infiltrate nach der Peripherie vorrücken. Es kommen dazu eine Iritis, ein Exsudat im Pupillargebiet und Hypopyon. In 10—14 Tagen ist die Rückbildung vollendet, bis auf eine Trübung um die Impfstelle[3]). Nach der Einbringung von Streptokokken in die Vorderkammer waren die Veränderungen den durch Staphylokokken erzeugten ähnlich, die Cornea stellenweise fast zerstört und infiltriert, reichliche Gefäßneubildung von der Conjunctiva bis zu den zerstörten Hornhautteilen, Schwellung der Descemetschen Membran, starkes Hypopyon, im Glaskörper ein fibrinös eitriges Exsudat mit reichlicher Streptokokkenwucherung und völlige Zerstörung von Retina und Chorioidea. Die Phagocytose scheint sich bei diesem Pilze noch weniger bemerkbar zu machen als bei der Infektion mit Staphylokokken. Die Tiere starben in ungefähr sechs Tagen[4]). Auch der Ringabszeß der Hornhaut kann durch intraokulare Streptokokkeninfektion entstehen.

Weniger schwere Veränderungen traten in anderen Versuchen zutage. Es erzeugten nämlich Streptokokken-Reinkulturen, die in die vordere Kammer gebracht worden waren, nur Kammer- und Pupillarexsudat, sowie Phlyktänen an der Conjunctiva, die aber sehr schnell wieder schwanden. Nach drei Wochen waren die Augen wieder normal. Streptokokkenhaltiger Eiter dagegen, den man in die vordere Kammer verimpfte, machte schon innerhalb 24 Stunden schwere Iritis septica. Die Bindehaut sonderte reichlich Eiter ab und war hochrot geschwollen; die Vorderkammer erschien mit weißen Membranen angefüllt, die Pupille eng und versperrt. Nach zwei Tagen war die Lidspalte verklebt; beim Auseinanderziehen der Lider floß schneeweißer, dicklicher Eiter ab. Das Hornhautepithel erschien leicht maceriert, die Vorderkammer mit geronnenen Eitermassen erfüllt[5]). Der Intensitätsunterschied in der Wirkung der Streptokokken und des kokkenhaltigen Eiters spricht lebhaft für das Vorhandensein enzymatischer Proteine in diesem.

Nach Injektion von Streptokokken in den Kaninchenglaskörper bildete sich eine nicht stürmisch verlaufende Iridocyclitis. Es entstand

1) Rymowitsch, Arch. f. Augenheilk. Bd. XLIX. S. 186.
2) Vergl. hierzu die Kapitel Diphtherie, Abrus precatorius u. A.
3) Krause, Berl. klin. Wochenschr. 1884. S. 681. Die Versuche wurden mit einem Kettencoccus eines Gelenkeiters angestellt, der vollkommen mit Streptococcus pyogenes übereinstimmte.
4) Picot, Archives d'Ophthalm. T. XVIII. p. 345.
5) Perles, Arch. f. path. Anatomie. Bd. CXL. 1895. S. 230.

eine Ringsynechie. Die mittlere Partie der Iris buchtete sich fast bis zur Berührung mit der Hornhaut vor und etwas Pupillarexsudat war erkennbar. Dazu kam eine Hornhauttrübung, die sich teilweise wieder aufhellte. Am zweiten Auge waren keine Veränderungen. Auch eine Vereiterung des Glaskörpers kann bei dieser Anwendungsart eintreten[1]).

Impfversuche mit Streptokokken verschiedenartiger Herkunft liegen reichlich vor, z. B. aus Pemphigusblasen der Bindehaut, die in der Cornea von Kaninchen heftige Entzündung und eine Blase verursachten, die sich als eine staphylomartige Hervorwölbung der Selera darstellte, ferner von Hornhautgeschwüren mit dem Erfolge einer Hypopyon-Keratitis usw. Einspritzungen von Eiter aus einer Panophthalmitis oder gefaultem Blut oder Geschwürsfragmenten in die vordere Kammer von Kaninchen lehrten, daß mit Ausnahme des Panophthalmie-Eiters alle anderen Stoffe Panophthalmitis erzeugten. Hierbei ließen sich Streptokokken nachweisen[2]).

Ein besonderes Interesse hat die Frage, ob durch Beibringung von Streptokokken oder anderen Pilzen, die in metastatischen Herden gefunden werden, bei Tieren metastatische Augenerkrankungen erzeugt werden können. A priori sollte man einen häufigen Erfolg in dieser Richtung für unwahrscheinlich halten. Der folgende Bericht scheint das Gegenteil zu lehren. Es wurden 47 Kaninchen und Katzen eintägige Kulturen von Bacillus pyocyaneus, Staphylococcus pyogenes oder Streptococcus pyogenes in die Ohrvene oder die Vena saphena eingeführt. In ca. 40 pCt. entstanden Metastasen an den Augen. In den vorderen wie hinteren Abschnitt werden die Bakterien mit dem Blute direkt eingeführt. Im letzteren war meist Netz- und Aderhaut befallen, im ersteren häuften sich die Mikroben im Ciliarkörper, von wo sie ins Kammerwasser übergingen. Bei stark virulenten oder großen Mengen schwach virulenter Kulturen waren fast immer beide Augen befallen. Kleine Mengen schwach virulenter Kulturen machten nur Entzündung an vorher gereizten Augen. Bei Reizung des vorderen lagern sich die Mikroben auch im hinteren Abschnitte ab. Die Erscheinungen können sehr unbedeutend sein, aber auch bis zur Panophthalmitis gehen[3]).

Durch Einführung eines Streptococcus, welcher als Ursache des Rheumatismus angesehen wurde, in den Tierkörper ließ sich eine Iritis, ähnlich der pyämischen erzeugen[4]).

Ueber die Streptokokkengifte ist nur wenig Exaktes bekannt. Filtrate der Kulturen, durch die Kalt- und Warmblüter getötet wurden, lieferten mit Alkokol einen in Wasser löslichen, giftigen Niederschlag, der durch Erhitzen auf 104° ungiftig gemacht wurde. Das Filtrat erwies sich als nicht giftig. Angeblich sollen die — keinenfalls auch nur halbwegs rein isolierten — Gifte der Streptokokken die peripherischen Gefäße erweitern und im weiteren Verlaufe ihrer Wirkung den Blutdruck sinken lassen, auf die Hornhaut nur wenig einwirken[5]), aber, in die vordere Kammer von Kaninchen gebracht, eine Iritis und vom Conjunctival-

1) Ulrich, Ophthalmol. Gesellsch. Heidelberg 1891. — Perles, l. c.
2) Boé, Internation. med. Kongr. Berlin 1890. Sitzung vom 7. August.
3) Woitzechowsky, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. II. 1902. S. 61.
4) Holmes Spicer, Brit. med. Assoc. 1. 8. 07.
5) Coppez, Ophthalm. Kongr., Utrecht 1899.

sacke aus eine schwere Conjunctivitis mit Keratitis und Iritis erzeugen[1]). In die Sehnervenscheide injiziert ließen die Streptokokken, wie auch die Toxine allein eine Papillitis entstehen mit Oedem der Netzhaut[2]).

D. Augenstörungen als infektiöse Abhängigkeitsleiden von Streptokokken.

I. Erysipelas.

Eine recht beträchtliche Zahl von Augenleiden sind bisher als Begleiter oder als Folgezustände von Erysipelas berichtet worden. In das Dunkel der Entstehungsart derselben ist bisher nur wenig Licht gebracht, so daß man sich vorläufig damit begnügen muß, die Tatsachen zu registrieren und kritisch abzuwägen, ob ein innerer Zusammenhang zwischen dem ursprünglichen Allgemeinleiden und der sekundären Augenbeteiligung besteht. In den meisten Fällen läßt sich das Vorrücken der Infektion, d. h. der örtlichen Vergiftung, von einem Gesichtserysipel aus in die tieferen Augenteile verfolgen. Es tragen die ersten Wirkungen gewöhnlich den Charakter der entzündlichen. Wo Nervenlähmungen, Neuritis, Sehnervenatrophie usw. eintraten, da wurden sie sehr oft durch phlegmonöse Veränderungen resp. Druckwirkungen in der Umgebung erklärt. Die Möglichkeit einer andern Entstehungsart, ja sogar auf der Basis einer reinen Giftwirkung muß jedoch für manche Fälle mindestens als ebenso bedeutungsvoll angesehen werden.

Die durch das Erysipel veranlaßten Augenleiden fassen wir als Gewebsvergiftungen durch ein Gift auf, an dessen Erzeugung die Kokken einen Anteil haben können, das aber wohl direkt wesentlich durch die zum Zerfallen in einer bestimmten Richtung veranlaßten Gewebe geliefert und durch Diffusion, beziehungsweise Lymphströmung verbreitet, wird. Dieses Gift kann nach allen Aeußerungsformen, die klinisch von ihm gesehen werden, nur ein Eiweißgift von jener Gruppe von Proteïnen sein, die im Pflanzen- und Tierreich weit verbreitet, die Fähigkeit haben, lebendes Eiweiß in den entzündlichen Zustand bis zum Zerfall zu versetzen. Das Vorrücken der Entzündung erregenden Wirkung des Erysipelasgiftes wird wesentlich duch das Weiterwandern der sich vermehrenden Kokken veranlaßt; zu einem Teil kommt aber auch das Eindringen des erzeugten Giftes in die Lymphbahnen für das Erscheinen der Entzündung an entfernten, beziehungsweise tiefer gelegenen Geweben, oder Diffusionsvorgänge in Frage. Bei an Erysipelas Erkrankten findet sich im Harn eine in Wasser lösliche, schwach alkalische Substanz ($C_{11}H_{26}NO_3$), die stark giftig ist, und auch fiebererregend wirkt.

Die Schwere der Erkrankung ist nicht immer proportional der Giftmenge, sondern oft der angeborenen oder nur zeitlich bestehenden besonderen Empfindlichkeit der Gewebe. Es reiht sich demnach dieses Verhalten durchaus dem von anderen Giftstoffen bekannten an[3]).

1. Conjunctiva und Cornea.

Die erysipelatöse Entzündung des Gesichts kann sich auf die Conjunctiva ausdehnen, und diese, zumal bei Beteiligung des Orbitalgewebes

1) Bardelli, Annales d'Oculist. T. CXIV. 1895. p. 294.
2) Rollet-Aurand, Rev. gén. d'ophthalm. T. XXVIII. p. 49. 1908.
3) L. Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 3. Aufl. 1899.

sehr verschieden stark verändern, von leichter Schwellung bis zu schwerer Chemosis, die so stark werden kann, daß die hervorgetriebene Conjunctiva vertrocknet. In anderen Fällen lagerte sich die Conjunctiva als dicker Wulst nach außen bis über das untere Lid. Auch Eiterung kann an der entzündeten Fläche Platz greifen, besonders wenn das deckende Lid von der Entzündung, oder gar von Gangrän ergriffen wurde. Auch Bindehautblutungen, die aber schnell resorbiert werden, wurden mehrfach beobachtet. Ausnahmsweise scheint es zu einer Anästhesie der Conjunctiva zu kommen. Angeblich soll durch das Erysipel eine Trigeminuslähmung bewirkt werden können.

Häufiger und umfangreicher erscheinen Hornhautleiden im Anschluß an eine Gesichtserysipel, entweder vereint mit Veränderungen an der Conjunctiva oder den Lidern, oder mit einer Orbitalphlegmone. Der Grund ihres Entstehens ist nicht immer klar. Für einige Fälle hat man die durch den hochgradigen Exophthalmus entstehende Entblößung als Ursache angesprochen. Es gibt aber auch Fälle, in denen dieser Umstand nicht mitgewirkt haben kann, und anderseits liegen Beobachtungen vor, die lehren, daß die Hornhaut ganz frei von Veränderungen bleiben kann, während die übrigen Augenteile schwer leiden.

Die leichteste Veränderung besteht in einer milchigen und rauchigen Trübung, die mit Anästhesie vorgesellschaftet sein, und sehr verschiedene Grade und Ausdehnung haben kann. Dasselbe gilt von den Exkoriationen des Epithels, das bei einem Kranken, der gleichzeitig an Lidgangrän litt, zum Teil abgestoßen wurde. Die geschwürigen Veränderungen können wenig belangreich sein; oberflächliche Ulzerationen hatten in manchen Fällen sicherlich als Ursache nur die dauernde Kornealentblößung. Es wurde aber mehrfach eine schnelle Verbreitung des geschwürigen Prozesses gesehen, der schließlich zur Perforation, beziehungsweise zu Phthisis bulbi führte. Anderseits können sich sowohl die Epithelverluste, als auch schwere geschwürige Prozesse wieder zurückbilden. In schweren Fällen bleibt eine Opazität der Cornea. Hypopyon, Keratitis[1]) und Blasenbildung auf der Hornhaut wurden gleichfalls beobachtet, und in den sich daraus entwickelnden Geschwüren Streptokokken nachgewiesen.

Nach langer erysipelatöser Schwellung der Lider fand man, als dieselben wieder geöffnet werden konnten, außer einer bandförmigen, oberflächlichen Kornealtrübung, ein brückenförmiges Symblepharon eines unteren Lides. Die nicht angelöteten Teile der Lidbindehaut waren stellenweis noch wund, stellenweis noch im Stadium der Wucherung.

Schon aus dem Jahre 1698 wird von einem Falle von Gesichtserysipelas berichtet, in dem eine „Excrescentia carnosa“ auf dem einen und ein „Pterygium“ auf dem anderen Auge entstanden sei. Die Lider waren so geschwollen, daß sie nicht geöffnet werden konnten. Als dies schließlich möglich war, konnte von den Pupillen nichts gesehen werden, weil sie „quasi rubra carnosa pellicula intecti fuissent“. Es scheint sich um eine außerordentlich starke Chemosis, vielleicht in Gemeinschaft mit Pseudomembranen oder Hornhautveränderungen gehandelt zu haben. Diese Veränderungen, einschließlich einer Lageveränderung

1) Schmidt-Rimpler, Erkrankungen des Auges im Zusammenhange mit anderen Krankheiten. 1898. S. 449. Coursserant, Gaz. des Hôpitaux. 1876. p. 988.

des Bulbus, wurden auf eine Blutstauung und dadurch zustande gekommene Ausschwitzung zurückgeführt. Die Augen gingen durch Perforation zugrunde.

Bei einem 53jährigen Manne entstand an der linken Augenbraue ein kleiner Furunkel, den man auszudrücken versuchte. Er wurde schmerzhaft und bald erschien ein Erysipel. Beide Lider waren ödematös. Chinin und Aconit wurden innerlich, Kataplasmen äußerlich verordnet, dann aber der Furunkel aufgeschnitten. Am sechsten Tage nach dem Entstehen des letzteren begannen sich die Veränderungen zurückzubilden. Am siebenten Tage schwollen links die Lider stark an, die Conjunctiva wurde chemotisch. Kopfschmerzen fehlten. Stark markierte Venenzüge auf der Stirn. Zehn Blutegel hinter das linke Ohr. Die Lidschwellung nahm links noch zu; mit Mühe war die Cornea sichtbar zu machen, die klar war. Man verordnete Chinin, Merkurialeinreibung und warme Umschläge. Am neunten Tage verlor die Cornea ihren Glanz, die Pupille wurde wolkig, die Vorderkammer verkleinert, der intraokuläre Druck hoch. Das Allgemeinbefinden war schlecht. Am zehnten Tage erschienen Delirien, Verfall und Ergriffensein des rechten Auges und bald darauf Koma und Tod[1]).

Eine 40jährige Frau litt an chronischer Ulceration des rechten Beines. Während dieses heilte, entstand Erysipelas des Gesichts und Kopfes mit Schmerzen. Nach vorübergehenden Besserungen blieb schließlich eine starke Induration der Gesichtsgewebe. Es entstand bald ein Geschwür an dem inneren Winkel des rechten Auges, das sich in der Fläche und der Tiefe ausdehnte. Dazu kam Strabismus internus, ferner eine sich schnell ausdehnende Exkoriation auf dem unteren Drittel der Cornea, Hypopyon und Iritis. Die Wange und die Conjunctiva waren anästhetisch. In den nächsten zwei Monaten drohte Prolaps und Phthisis bulbi; die Kranke wurde aber soweit hergestellt, daß nur die unteren zwei Drittel der Hornhaut opak blieben. Das Geschwür am Bein stellte sich wieder ein. Die Conjunctiva blieb anästhetisch[2]).

Es wurde hier, wie wir glauben mit Unrecht, eine durch das Erysipel bedingte Trigeminuslähmung und eine hiervon abhängige neuroparalytische Keratitis angenommen.

Am fünften Tage eines rechtsseitigen Gesichtserysipels stellten sich Schmerzen in beiden Augen ein, nachdem das Fieber schon abgefallen. Beide Lider waren rot und geschwollen, dazu Lichtscheu und Tränenfluß. Die Conjunctiva bulbi war stark gerötet und geschwollen mit subkonjunktivalen Blutungen. Die am Rande etwas matten Hornhäute zeigten zentral kleine klare Bläschen, links sichelförmig geordnet, rechts in einer querovalen Scheibe gruppiert. Sie trübten sich rasch und waren am zweiten Tage meist in kleine weißlich graue Geschwüre verwandelt. Leichte Iritis. Im Inhalte der größeren Geschwüre waren massenhaft Streptokokken. Am nächsten Tage war das Erysipel auf die linke Seite gewandert, die Geschwüre sahen rein aus und waren jetzt vollkommen steril. Wegen Drucksteigerung wurde eine Iridektomie rechts gemacht. Die Sehschärfe wurde L = 0,5, R = Finger in 2 m[3]).

Bei einer 32jährigen Frau entstand ein Erysipel der linken Gesichtshälfte, angeblich infolge von einer Zahnextraktion bei vorhandener Zahn-

1) Warlomont, Annales d'Oculistique. T. LXVI. Nov.-Déc. 1871.
2) Neve, Brit. med. Journ. 1886. Vol. I. p. 201.
3) Waldstein, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. Bd. II. S. 328. — Horner (Ibid. 1875. S. 442) fand runde Körnchen in der Hornhaut, die er für Bakterien hielt.

geschwulst. Starke Schwellung des linken oberen Augenlides, die Haut dunkelviolett, glatt, glänzend. Die Uebergangsfalte der Conjunctiva bildete einen gänsekieldicken, aus der Lidspalte hervorragenden Wulst, der das untere ebenfalls geschwollene Lid beinahe zudeckte. Lidschluß nicht möglich. Die Conjunctiva bulbi war zu einem dunkelen Walle um die Cornea erhoben. Der Bulbus war beträchtlich vorgedrängt, nach außen verschoben, unbeweglich. Eine Inzision am oberen Lide entleerte eine große Menge Eiter. Es folgten Hornhauttrübung, Iritis mit Pupillarexsudat und Amaurose. Das Leiden ging in Phthisis bulbi aus[1]).

2. Lider und Orbita.

Die erysipelatöse Erkrankung der Lider erscheint bisweilen erst spät nach dem Beginn des Erysipels. Sie ist fast immer vergesellschaftet mit phlegmonösem oder nicht phlegmonösem Exophthalmus, meistens auch mit Exophthalmus und Amblyopie oder Amaurose und kann verschiedene Leidensformen aufweisen. Die Schwellung sah man in einigen Fällen mit sichtbarer Thrombosierung der Supraorbital- und Frontalgefäße einhergehen. Sie kann bis zu Kindsfaustgröße anwachsen und einen vollen Verschluß des Auges herbeiführen, der bei mehreren Kranken bis zu vier Wochen anhielt. Bei anderen erschienen Blasen oder Pusteln, oder eine eitrige Infiltration der Lider, oder Abszesse, oder eine Lidgangrän[2]), eventuell mit totaler Zerstörung des Lides oder späterem Ectropium. Nach häufigen Recidiven sah man chronische Verdickung und Elephantiasis der Lider. Bei einer Frau hatten sie ein glasig ödematöses Aussehen angenommen[3]) und in einem Falle war eine Verdickung des Lidknorpels geblieben, welche sich bald zurückbildete[4]). Sekundär können die Tränenorgane befallen werden[5]). Der Exophthalmus ist fast immer die Folge einer Orbitalphlegmone. Beide Augen können zu verschiedenen Zeiten davon befallen werden.

Von 77 Fällen von Augenerkrankungen bei Erysipelas betrafen:

16 Fälle: Erkrankungen von Lidern, beziehungsweise Orbitae ohne Beteiligung des Sehnerven,
37 „ Lid- und Orbitalerkrankung mit Beteiligung des Sehnerven,
13 „ Sehnervenleiden ohne Orbitalerkrankung,
7 „ Erkrankungen des Uvealtractus.

Die 53 Erkrankungen der Lider und der Orbitae waren nachweislich einseitig 35mal, doppelseitig 18mal. Exophthalmus bestand 50mal. Das linke Auge war nicht häufiger, sondern seltener als das rechte ergriffen. So wie die Lidschwellung kann auch der Exophthalmus verschiedene Grade aufweisen und die Bewegungen des Auges unmöglich oder nur beschränkt sein lassen. Einschnitte in die Orbita haben in einigen Fällen Eiter, in anderen nur Blut ergeben, so daß der Exophthalmus in den letzteren Fällen durch eine seröse Durchtränkung des Gewebes erklärt werden muß, wenn man nicht einer Thrombophlebitis

1) Tetzer in Arlt's Ber. üb. d. Augenkl. d. Wiener Univ. 1863/65. Wien 1867. S. 116.
2) Ein Erysipel mit Gangrän aller vier Lider beschrieb Castresana, Span.-amerik. Ophthalm. Gesellsch. April 1904. — Biermann, s. u.
3) Werncke, Ophthalm. Gesellsch. Odessa. 4. 11. 1908.
4) Mooren, Ophthalm. Beoabacht. Berlin. 1867. S. 51.
5) Carré, Gazette d'Ophthalm. 1882. No. 5. — Mosetti, Ann. di Ottalm. 1905. p. 3.

bei der Entwickelung der Orbitalphlegmone eine wesentliche Rolle zuschreibt und dadurch zu der Annahme geführt wird, daß der Eiter in mehreren, mitunter sehr zahlreichen kleinen Herden auftritt, so daß eine Inzision erfolglos ausfällt[1]).

Bei einer Zusammenstellung von 35 Fällen orbitaler Cellulitis ergab sich eine Mortalität von 29 pCt. Von den überlebenden Fällen erblindeten beiderseits 16 pCt., einseitig 60 pCt. Unvollständige Wiederherstellung des Sehvermögens erfolgte in 12 pCt., vollständige in 12 pCt.[2]).

Es bedarf kaum des Hinweises, daß Schmerzen und Fieber meistens Begleiter des Zustandes sind, der Tage oder Wochen anhalten und auch auf die Meningen übergreifen kann.

a) Lid- und Orbitalveränderungen ohne Sehnervenleiden mit Ausgang in

α. Heilung.

Bei einer Frau entstand ein „ödematöses" Gesichtserysipelas mit so starker Schwellung, daß das Auge aus der Höhle hervorgetrieben wurde. Das Lid wurde mortifiziert und die Hornhaut geschwürig, das Sehvermögen blieb aber schließlich erhalten.

Eine Dienerin, die ihre an Puerperalfieber und Erysipelas gestorbene Herrin Tag und Nacht gepflegt hatte, erkrankte an dem Todestage derselben an einem Erysipelas des Gesichts und Kopfes. Die Augenlider waren so geschwollen, daß das Sehen unmöglich war. Es bestanden Delirien, die ein Anlegen der Zwangsjacke erforderten.

Auf jedem Auge entstanden Blasen mit eitrigem Inhalt. Man machte wiederholte Skarifikationen des Gesichts und ätzte an der Peripherie des Erysipels mit Silbernitrat. Der Zustand besserte sich, besonders nachdem durch Einschnitte in die Kopfhaut Eiter entleert worden war, bis zur Genesung.

Eine 55jährige Tagelöhnerin in schlechtem Ernährungszustande, welche an chronischem Schnupfen litt, bekam ein Gesichtserysipel mit besonderer Beteiligung der Lider. Während die übrigen Teile abschuppten, entwickelte sich an den Oberlidern eine akute Phlegmone mit starker Schwellung, Spannung und Cyanose. Deutliche Fluktuation. Am nächsten Tage erfolgte Abschwellung unter gleichzeitigem Absterben des größten Teiles der Lidhaut. Die gangränöse Haut platzte und es entleerte sich reichlich Eiter. Allmählich stieß sie sich ab. Der Orbicularis wurde ganz entblößt. Es trat Vernarbung ein.

Im Eiter und in den an die gangränösen Stellen angrenzenden Hautteilen fanden sich Streptokokkenhaufen[3]).

Bei einem 25jährigen Mädchen traten Schmerzen im rechten Auge auf. Am nächsten Morgen zeigte sich Schwellung der Lider, welche am folgenden Tage bis zur Größe einer Kindsfaust zugenommen hatte. Die Conjunctiva war geschwollen; im bulbären Teile fanden sich ziemlich viele frische Blutextravasate. Es bestand eine geringe Beweglichkeitsbeschränkung nach jeder Richtung, besonders nach außen und oben, wo

1) Leber, s. unten.
2) Knapp, Arch. f. Augenheilk. Bd. XIV. S. 257.
3) Mitvalsky, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1893. S. 18.

die vorwärts gedrängte Tränendrüse fühlbar war. Bulbus vorgedrängt. Im rechten Auge bestanden Schmerzen. Die Kranke fieberte leicht. Nach Blutentziehungen und Eisanwendung trat in den nächsten Tagen eine Abnahme der Schwellung ein, doch verbreitete das Erysipel sich auch auf die linke Seite und den Hals. Zwölf Tage nach dem Beginn des Leidens waren nur noch Spuren der Conjunctivalhämorrhagien vorhanden. Sonst war alles so gut wie beseitigt.

Eine Entzündung der Tenonschen Kapsel, oder eine solche des orbitalen Bindegewebes[1]) sollte den Grund des Leidens bei dieser Kranken abgegeben haben.

Eine 15jährige Schnitterin bekam ein Erysipel unter dem rechten Ohre. Die Schwellung dehnte sich bald nach dem Unterkiefer und dem rechten Auge aus. Lidschwellung, Chemosis conjunctivae, Exophthalmus folgten. Die Sehkraft war nicht verschlechtert. Das Oedem setzte sich über den Nasenrücken auch auf die Lider der anderen Seite fort. Fundi: rechts stärkere Füllung und Schlängelung der Venen, links normal. Es folgten Abszesse innerhalb der Schläfengrube, zwischen Dura und Knochen und in der mittleren Schädelgrube, die zu operativen Eingriffen nötigten; so wurden u. a. der Processus zygomaticus des Os frontale und der Processus frontalis des Os zygomaticum bis zur Ala magna des Keilbeins weggemeißelt, und die temporale Knochenwand der Orbita fortgenommen. Es erfolgte Heilung mit Erhaltung des Augapfels und des Sehvermögens[2]).

Hier führte die Orbitalphlegmone auf dem Wege durch die Vena ophthalmica inferior etc. zu einem Schläfenabszeß. Die Streptokokken-Eiterung griff auch in die Tiefe des Schädels und veranlaßte eine Osteomyelitis in der äußeren Orbitalwand und Abszesse im Innern der Schädelkapsel.

Ein Orbitalabszeß entwickelte sich nach Erysipel des Gesichtes und Kopfes. Das Leiden hatte mit einem kleinen Abszesse am rechten Oberlide begonnen, welcher nach Inzision schnell heilte. Nach einigen Tagen erschien Exophthalmus. Mehrfache Inzisionen am inneren Augenwinkel entleerten eine kleine Menge dicken übelriechenden Eiters. Heilung mit vollständiger Beweglichkeit und normaler Sehschärfe. Der Exophthalmus nahm erst allmählich im Laufe eines Jahres ab. Es entstand auch noch ein kleiner Abszeß unterhalb des linken Auges[3]).

Es kann auch vorkommen, daß eine Orbitalphlegmone sich entwickelt ohne äußeres, oder vielleicht wegen seiner geringen Erscheinungen übersehenes Erysipel, überhaupt ohne nachweisbare Eingangspforte der Infektion. So entstanden bei einem Mädchen von neun Monaten aus voller Gesundheit heraus, ohne daß irgendeine Ursache angeschuldigt werden konnte, Konvulsionen und eine Orbitalphlegmone. Nach 13 Tagen wurde ein Einschnitt gemacht, durch den Eiter entleert und damit Heilung erzielt wurde. Im Eiter fanden sich Streptokokken und Staphylokokken[4]).

β. Ausgang in Zerstörung des Bulbus.

Ein 39jähriger Getreidehändler bekam nach vorangegangenen Schmerzen in der Tiefe des Auges und Fieber ein Gesichtserysipel, welches vom

1) Imre, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1876. S. 187.
2) Niemann, Zwei Fälle von Schläfenabszeß. Greifswald 1901. S. 17.
3) Lippincott, Transact. of the Amer. Ophthalm. Society. Boston 1885. p. 702.
4) Trousseau, Bullet. et Mém. de la Soc. franç. d'Opthalm. 1898. p. 57.

rechten Auge ausging. Die Lider waren bis zum Verschlusse der Lidspalte geschwollen. Die Schwellung erstreckte sich bis auf die Stirn. Am zehnten Tage beginnende Gangrän an beiden Lidern. Die ophthalmologische Untersuchung nach einigen Wochen ergab außer der Gangrän, die das obere und untere Lid in einen schwarzbraunen Brandschorf umgewandelt hatte, und vom Gesunden durch eine tiefe Demarkationslinie getrennt war, eine Prominenz und fast gänzliche Unbeweglichkeit des Bulbus; die Hornhaut war diffus getrübt, trocken und unempfindlich, und die Pupille starr. Im Hintergrunde sah man eine rötlich gelbe, wolkig aussehende Masse. Die Spannung war vermindert. Im weiteren Verlaufe entstand, während die Gangrän sich besserte, ein Durchbruch übelriechenden Eiters an der Außenseite des Bulbus, der nun kollabierte. Die Lidreste wurden entfernt, schließlich auch der Bulbus. In der Orbita zeigte sich eine gelbgraue Masse von nekrotischem Gewebe, welches sich bald abstieß. Am linken Auge bestand eine alte Linsentrübung infolge von Verletzung, die erfolgreich operiert wurde[1]).

Wie bösartig ein Erysipel am Auge wirken kann, davon gibt auch der folgende Fall ein Bild, in dem es zu totaler Zerstörung der Haut des oberen Lides, Einschmelzung des subkutanen Gewebes beider Lider, teilweiser Zerstörung des Orbitalfettes und durch entzündliches Oedem zu Exophthalmus und Phthisis bulbi kam.

Eine 33jährige Primipara, die schon in den letzten Tagen der Schwangerschaft an Nasen-Rachenkatarrh gelitten hatte, spürte am Tage der Niederkunft Schmerzen und ein Gefühl der Spannung in der Nase. Zwei Tage nach der Niederkunft waren Nase und beide Augenlider stark geschwollen, so daß die Augen nicht mehr geöffnet werden konnten. Es bestand ein starkes Erysipel, hauptsächlich über der rechten oberen Gesichtshälfte. Vier Tage später bildete sich eine Gangrän der rechten Augenlidhaut mit grauschwarzer Verfärbung. Am Nasenrücken sah man Blasen. Im weiteren Verlauf wurde die Haut des rechten Augenlides in ihrer ganzen Ausdehnung von den Wimpern bis zu den Brauen gangränös. Decubitus bildete sich am Gesäß und Kreuzbein aus, und Entzündung und Gangrän an den Labien. Streptokokken waren in den nekrotischen Massen. Das Leiden machte den Eindruck eines typhösen Zustandes mit Diarrhoe. Die gangränös gewordene Haut des Lides wurde entfernt; darunter zeigte sich starke Sekretion, besonders von oben und außen her, wo das ganze Unterhautzellgewebe nekrotisch geworden war. Die Conjunctiva bulbi unter dem Lide erschien stark entzündet und eitrig belegt. Auch das untere Lid entleerte Eiter. Die Cornea wies im unteren Teil Geschwürsbildung auf und war leicht milchig getrübt. Am Jochbogen fand sich ein Abszeß. Es bestanden Streptokokkenpneumonie und Pleuritis. Die Uebernarbung des oberen Lides machte rasche Fortschritte: es bildete sich aber eine so starke Retraktion, daß die Cornea unten nicht mehr bedeckt wurde. Die Conjunctiva bulbi war prolabiert temporal- und nasalwärts und hinderte auch den Lidschluß. Retraktion entstand auch am unteren Lide, trotz regelmäßiger Dehnungen. Weiter zeigten sich: Exophthalmus, Abnahme des Sehvermögens, Ausfließen von trübem Serum und Eiter am oberen und unteren Rande der Orbita. Es schien sich ein retrobulbärer Orbitalabszeß auszubilden.

Nach vier Wochen waren an beiden Lidern sezernierende Fisteln. Die Cornea erwies sich als rauchig getrübt und im unteren Drittel tief ulzeriert und infiltriert. Die Iris war graugrün verfärbt, die Pupille eng und mit der Linsenkapsel stellenweis verwachsen. Es bildete sich ein

1) Biermann, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1869. S. 91.

Hypopyon. Perforation des Hornhautgeschwürs und Irisprolaps. Nach der Exenteration kam es zu langsamer Heilung. Die Therapie bestand am Höhepunkt des Leidens in Antiphlogose und Verabfolgung von Natrium salicylicum, hatte aber keinen Erfolg. Ein Antistreptokokkenserum wurde dann mehrfach angewendet, und danach eine Besserung des Allgemeinbefindens erzielt[1]).

γ. Ausgang in den Tod.

Ein 42jähriger Geisteskranker bekam ein Erysipel der Nasenwurzel, der beiden Augenlider und der Stirn. In den nächsten Tagen zeigte sich Pustelbildung, am achten Tage vermehrte Schwellung unter bedeutender Fiebersteigerung. Die befallene Gegend sah rötlichblau aus, und man konnte kleine Stränge durchfühlen. Am elften Tage wurde eine Inzision gemacht, worauf reichliche Eiterentleerung erfolgte. Zwei Tage darauf trat der Tod ein.

Im Orbitalgewebe beiderseits war ein Abszeß mit reichlichem Eiter; beide Bulbi waren atrophisch. In der Tenonschen Kapsel fanden sich große Eitermengen. Keine Thrombose der Vena ophthalmica. Die Vena fossae Sylvii war mit gelbem Inhalte prall gefüllt, ebenso die Gefäße an der Spitze der ersten Schläfenwindung. In den Subarachnoidealräumen fand sich gelbliche Flüssigkeit. Verschiedene Erweichungsherde. Im rechten Linsenkern war eine gelblich verfärbte Stelle mit Mikrokokkenhaufen. Eiterherde stellte man in Lungen und rechter Niere fest[2]).

Ein fünfjähriger Knabe hatte sich mit dem Kopfe gegen ein Brett gestoßen, worauf eine leichte Röte am linken Augenlide eintrat. Nach zwei Tagen entstanden Erysipel der Lider links, Fieber, allmähliches Fortschreiten auf die Nasenwurzel und die rechte Supraorbitalgegend. Während der Nacht Delirien. Es wurden Blutegel hinter die Ohren und Abführmittel verordnet. Am folgenden Tage waren beide Bulbi vorgetrieben, besonders der rechte. Fünf Tage nach der Verletzung fand die Eröffnung eines großen Abszesses oberhalb des linken Auges statt; rechts Punktion ohne Erfolg. Einreibungen von grauer Salbe und Kalomel innerlich hatten nichts an dem Zustande geändert. Delirien, Schreien, Kopfweh. Einige Tage bestand rechts eine kleine Hornhautulzeration, die schließlich zur Perforation führte. Tod am elften Tage.

In den Sinus cavernosi und in der mittleren Schädelgrube waren einige Tropfen Eiter, sonst bis auf Andeutungen einer Entzündung der Dura und einige Tropfen einer serös-eitrigen Flüssigkeit im Gehirn war alles normal. In der rechten Orbita fand sich ein haselnußgroßer Abszeß am inneren Rande des Rectus superior und diffuse eitrige Infiltration des Fettgewebes. Links war ein größerer Abszeß unterhalb des Supraorbitalrandes, aber nicht in die Orbita eindringend. In der Orbita entdeckte man einen kleinen Abszeß im Verlaufe des Rectus externus[3]).

Ein 15jähriges Dienstmädchen hatte seit Wochen eine Schwellung der linken Oberlippe, wobei multiple kleine Abszesse entstanden. Die linke Gesichtshälfte war gerötet und ödematös; Kopfschmerzen und Fieber begleiteten den Zustand. Nach einem Einschnitte entstand Erysipel des ganzen Gesichtes. Beide Bulbi wurden vorgedrängt. Die rechte Pupille war starr, und in der Bindehaut fanden sich Blutungen. Tod nach sechs Tagen unter Lungenerscheinungen und Delirien.

1) Joss, Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. Bd. XXXI. 1901. S. 617.
2) Schüle, Arch. f. pathol. Anatomie. Bd. LXVII. S. 215.
3) Sichel, Arch. génér. de Méd. T. XVI. 1870, Oct. p. 458.

Befund: Eitrige Phlebitis der Vena facialis anterior sinistra, welche sich durch die Vena ophthalmica in eine Thrombose des Sinus Ridlini und in den Sinus petrosus superior sinister fortsetzte. Das Orbitalgewebe war ödematös. Metastasen in den Lungen[1]).

b) Lid- und Orbitalerkrankung mit bleibenden oder geheilten Sehnervenleiden.

Seit langer Zeit ist die Tatsache bekannt, daß während oder nach einer Orbitalphlegmone mit oder ohne deutlichen Exophthalmus Blindheit entstehen kann. Dabei kann die Infiltration des orbitalen Gewebes nur gering sein[2]). Unter 51 von uns bearbeiteten Fällen von Sehstörungen bei oder nach Gesichtserysipel waren nachweislich 37, in denen das einsetzende Sehleiden mit Veränderungen am Augenhintergrunde einherging, während in einem Falle dasselbe eine andere Ursache zu haben schien. Von diesen 37 Kranken blieben 29 am Leben. Bei ihnen waren betroffen 22 mal ein Auge und 7 mal beide Augen. Bei den 8 Gestorbenen waren 5 mal beide Augen, 3 mal nur ein Auge erkrankt. Heilung mit ganzer oder teilweiser Wiederherstellung des Sehvermögens erfolgte 8 mal, d. h. in 16 pCt.

Die Störungen des Sehvermögens sind meistens schwer; nur ganz vereinzelt wird von Schwachsichtigkeit berichtet oder auch von zentralem Skotom. Gewöhnlich wird auch Hell von Dunkel nicht mehr unterschieden. Bei den meisten Kranken wurde die Erblindung gemerkt, als nach dem Nachlassen der Lidschwellung ein Oeffnen des Auges möglich war. Aber sie kann auch noch eintreten, nachdem eine fortschreitende Besserung eingesetzt hat; dann werden die Chemosis und die Protrusion wieder stärker und die Beweglichkeit des Auges nimmt ab. Mehrfach fehlte in solchen Fällen der Exophthalmus und nur Lidschwellung war vorhanden.

Als häufigste Veränderung erscheint am Augenhintergrunde die Sehnervenatrophie. Der hintere Teil des Fundus kann milchweiß erscheinen, und die Papille unregelmäßig in der Form, oder gar nicht zu erkennen, oder auch scharf konturiert, aber sie wie ihre nächste oder weitere Umgebung weiß, weißrötlich oder gelblich grau gefärbt sein, als wenn eine Infiltration vorhanden wäre. Bei einem Kranken fand sich am Zentrum der Papille beginnende Atrophie, an der Peripherie Oedeme.

Ein 28jähriger Arbeiter hatte ein Erysipel der Kopfschwarte mit starker Infiltration von Stirnhaut und Lidern. Linksseitiger Exophthalmus durch Orbitalphlegmone. Das linke Auge war unbeweglich und amaurotisch und wurde durch ein perforierendes Hornhautgeschwür phthisisch. Tiefe Einschnitte in die Orbita entleerten nirgends Eiter. Nach einigen Wochen erfolgte der Tod durch Bronchitis bei großer Entkräftung[3]).

Ein 60jähriger Mann litt an Erysipelas des Gesichtes, Halses und Kopfes. Zwei Abszesse fanden sich in dem oberen, einer in dem unteren Lid des linken Auges und einer in dem tiefen Zellgewebe des Gesichtes, neben dem linken Nasenflügel. Nach deren Oeffnung verminderte sich schnell die Schwellung der Lider und die Chemosis der Con-

1) Cohn, Klin. der embol. Gefäßkrankh. 1860. S. 196.

2) Unter 221 Fällen von Neuritis optici kamen 14 auf Erysipel (Uhthoff, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900. S. 533).

3) Noyes, The Richmond and Louisville medic. Journ. July 1875. p. 658.

junctiva. Nach zwei Wochen fortschreitender Besserung entstand eine plötzliche Verstärkung der Chemosis, leichte Protrusion des Augapfels und verminderte Fähigkeit der Rotation, und mit einem Male war auch das Sehvermögen an diesem Auge geschwunden. Man fand am Augenhintergrund eine gelblichgraue Verfärbung, als wenn eine Infiltration vorhanden wäre, und eine leichte Verengerung der Retinalgefäße. Da man einen Orbitalabszeß vermutete, wurde eine Inzision gemacht. Es entleerte sich nur Blut, bei weiteren Versuchen auch Eiter. Die Blindheit blieb, die Augenbeweglichkeit wurde besser. Der letzte Befund besagte eine Sehnervenatrophie und verengerte Gefäße[1])

Ein 41jähriger Mann bekam drei Tage nach einem Fall, der ihm die Lippe einschnitt, ein Erysipelas. Sein rechtes Auge schloß sich und blieb vier Wochen geschlossen. Als er es wieder öffnen konnte, zeigte sich eine vollkommene Erblindung. Dünner Eiter entleerte sich. Die Conjunctiva war entzündet und geschwollen, die Cornea klar, die Pupille weit, insensibel, aber auf Atropin reagierend. Es bestand ferner Parese des Levator palpebrae superioris und beschränkte Tätigkeit der Augenmuskeln. Rechts waren die brechenden Medien trüb, links normal. Drei kleine pigmentartige Flecke zeigten sich an der vorderen Linsenfläche und einzelne sternförmige Trübungen in ihrem Parenchym. Die Papille war sehr blaß, von bläulich atrophischem Aussehen, besonders außen. Die Arterien waren verengt, und manche nach unten laufende schienen leer zu sein. Einige von ihnen enthielten nur streckenweis Blut. In der Gegend des gelben Fleckes waren Pigmentanhäufungen, die möglicherweise von Blutergüssen herstammten[2]).

Bei einem Kranken von Arlt wurde ein Erysipelas gangraenosum beider Lider beider Augen beobachtet, mit Uebergreifen auf die Orbita und schließlicher Sehnervenatrophie bei vollständig erhaltenem Bulbus. Auch eine lebensgefährliche Fortpflanzung des Prozesses auf die Meningen ließ ein anderer Kranker erkennen[3]).

Ein 48jähriger Mann hatte vier Wochen nach dem Beginn eines Erysipels am rechten Auge keine Lichtempfindung. Die Papille war blaß, die Arterien und Venen verengt. Die Pupillen reagierten auf Akkommodation und Konvergenz, waren aber bewegungslos auf Lichtreiz. Es bestanden Ptosis und Beschränkung der Augenbewegungen. Die Augenlider konnten nicht geschlossen werden. An der äußeren Fläche des rechten oberen Lides war ein Geschwür, und eine absondernde Oeffnung, in die eine Sonde mehr als einen Zoll tief eingeführt werden konnte, am unteren Lid. Bis zum Erscheinen eines Gesichtserysipels an der korrespondierenden Seite war das Auge gesund gewesen. Dann war in einigen Stunden Lidschwellung bis zum Verschlusse des Auges eingetreten, das obere Lid war aufgebrochen und entleerte Eiter, und eine Oeffnung bildete sich am unteren Lid. Die Lider waren eine Woche lang geschlossen, und als sie wieder geöffnet wurden, zeigte sich das Auge blind. Es bestanden rechts starke Schmerzen.

Die Beweglichkeit des Augapfels stellte sich wieder her, die einseitige Blindheit blieb[4]).

---

1) Williams, Boston med. and surgic. Journ. Vol. CVIII. p. 51.
2) Benson, Brit. med. Journ. 1878. Vol. I. p. 371.
3) Biermann, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1869. S. 91.
4) Nettleship, Transact. Ophthalm. Soc. of the Un. Kingd. 1882. Vol. II.

Ein 49jähriger Bierbrauer bekam ohne nachweisbare Veranlassung ein Erysipel des Gesichts und des ganzen behaarten Kopfes, im Beginn mit Delirien. Die Augen waren durch die Schwellung der Lider geschlossen. Schmerzen fehlten. Nach drei Wochen erfolgte Genesung, aber Abnahme der Sehkraft, Nach zwei Monaten war beiderseits die Sehschärfe = $^{15}/_{100}$. Jäg. 12 mit + $^{1}/_{26}$. Hypermetr. $^{1}/_{30}$. Papillen weiß-rötlich, scharf begrenzt, Lamina cribrosa deutlich. Die Gefäße, besonders die Arterien, waren verengt. Es bestand eine Beschränkung der Peripherie, dagegen „ein ziemlich scharf begrenztes Trübsehen um den Fixierpunkt“ beiderseits [1]).

Ein Soldat war dreimal von Erysipel befallen worden. Sechs Monate nach dem letzten Anfalle waren die oberen Lider geschwollen und herabhängend. Leichter Strabismus externus und Pupillenerweiterung. Sehschärfe = $^{1}/_{5}$. Zentrales Skotom. Das Zentrum der Papille zeigte beginnende Atrophie, die Peripherie Oedem. In der Chorioidea waren einzelne atrophische Flecken. Es wurde eine bindegewebige Wucherung der Umhüllungshäute des Sehnerven als Ursache angenommen [2]).

Ein solches durch Sehnervenatrophie blind gewordenes Auge kann durch schleichend entzündliche, durch das Erysipelgift bedingte Vorgänge in seinen vorderen Teilen zugrunde gehen.

Eine 43jährige gravide Frau bekam Halsschmerzen und eine Geschwulst in der Umgebung des Auges und der Wange, erst rechts, dann auch links. Die Augen fingen zu eitern und zu schmerzen an, und das Sehvermögen hörte an beiden Augen auf. Nach sechs Wochen war noch die Umgebung des rechten Auges infiltriert, die Beweglichkeit erhalten, die Pupillen weit und starr, die Cornea klar. Es zeigte sich eine weiße Verfärbung der Papille. Der linke Bulbus war wenig beweglich, die Conjunctiva bulbi gerötet, die Hornhaut durchgängig eitrig infiltriert, und die Iris prolabiert. In der Mitte der oberen Lider fanden sich Fistelöffnungen, aus denen Eiter floß. Im weiteren Verlaufe wurde rechts das untere Lid ödematös und sackartig geschwollen. Es bestand Bulbärödem. Das Auge war fast weiß. Atrophie des Opticus wie früher. Das linke Auge war phthisisch geworden; es bestand ein Staphyloma racemosum corneae mit drei Protuberanzen der Iris. Nach unten war der Bulbus mit dem unteren Lid breit verwachsen. Die Kranke starb [3]).

Ein zehnjähriges Mädchen bekam wenige Tage nach dem Auftreten eines am inneren Augenwinkel rechts beginnenden Erysipels eine starke Lidschwellung und Exophthalmus. Der Bulbus war etwas nach außen und unten verschoben, die Bewegungen allseitig beschränkt. Starke Röte und Chemose mit geringer Absonderung. Die Netzhautvenen erschienen etwas dunkel, kaum ausgedehnt. Sehschärfe = Finger in 15 Fuß. Punktion am inneren Augenwinkel entleerte keinen Eiter.

Nach zwei Tagen entstand ein kleines Geschwür am unteren Hornhautrande. Die Lider bedeckten den Bulbus nicht mehr. Der Exophthalmus hatte zugenommen. Tiefer Einschnitt über dem Bulbus entleerte nichts. Zwei Tage später entleerte sich auf einen Einschnitt über dem Ligamentum palpebrale internum etwas Eiter mit nekrotischen Fetzen. Am nächsten Tage war das Sehvermögen ganz erloschen. Die Ulceration war nach oben fortgeschritten, jedoch die Pupille noch teilweise frei. In

---

1) Pagenstecher, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1870. S. 207.
2) Dufaut, L'Union médicale. 1886. No. 171. p. 1002.
3) Schieß bei Schwendt, l. c. S. 21.

einigen Tagen erfolgte Hornhautperforation mit Entleerung von Linse und Glaskörper. Nach einigen Wochen wurde die Enukleation des phthisischen Bulbus gemacht. Es entleerte sich kein Eiter. Der Sehnerv war auf dem Durchschnitt weiß. Es bestand noch einige Zeit Fieber [1]).

Mehrfach sah man bei solchen Kranken mit Augenerysipelas an beiden befallenen Augen verschiedene Zustände des Sehnerven, z. B. an dem einen eine Sehnervenatrophie mit weißlicher Papille, die etwas ödematöse verschwommene Ränder aufwies, und an dem anderen eine Neuroretinitis, die nach einiger Zeit in das atrophische Stadium überging [2]), oder auch an dem einen Auge Sehnervenatrophie und an dem anderen Stauungspapille.

Eine Papillitis kam auch bei starkem Exophthalmus mit Ablenkung nach unten zustande, heilte aber [3]).

Ebenso wird über das Vorkommen von Retinochorioiditis berichtet und über Pigmentmazeration in der Gegend der Macula lutea, sowie eine Atrophie des Pigmentepithels um und längs der Gefäße. Zwischen Macula und Papille zeigte sich bei einem solchen Kranken eine breite, bandförmige Zone des Pigmentepithel-Schwundes, so daß die Netzhaut an dieser Stelle ein gesprenkeltes Aussehen hatte [4]).

Ein 54jähriger Koch hatte mehrere Wochen an Erysipel des Gesichtes und anderer Körperteile gelitten. Als er die Augen wieder öffnen konnte, war er blind. Die Conjunctiva sonderte viel Schleim ab. Hirnsymptome waren nicht vorhanden, auch die Kopfhaut nicht ergriffen. Es waren noch Schwellungen an den Lidern, am rechten Unterschenkel, der linken Hand und demselben Vorderarme vorhanden. Sie nahmen ohne nachweisbare Ursache zu und ab, und am Unterschenkel bildete sich ein Abszeß. Am linken Auge war während des Anfalles eine Beschränkung der Beweglichkeit bemerkt worden; beiderseits bestand starker Exophthalmus. Rechts fand sich eine weißliche Papille mit etwas ödematösen verschwommenen Rändern. Die Gefäße waren verschwommen, ihr Kaliber normal. Links akute Neuroretinitis, welche nach zwei Wochen in das atrophische Stadium überging. An einzelnen Gefäßen sah man hier und da weiße Streifen sich bilden, danach kam Verengerung, stellenweise bis zur Obliteration. Der Kranke ging an Tuberkulose zugrunde [5]).

Zweimal wurde nach abgelaufenem Erysipel Sehnervenatrophie beobachtet. In einem dritten Falle entstand acht Tage nach einem Erysipel des Kopfes und Gesichtes eine beiderseitige Orbitalphlegmone mit hochgradigem Exophthalmus. Links war die Sehschärfe = 0. Maximale Pupillenerweiterung. Humor aqueus getrübt. Brechende Medien undurchsichtig. Später kam Sehnervenatrophie. Rechts war der Bulbus „bretthart". Stauungspapille. Hier wurde durch Calabar Besserung erzielt. Sehschärfe = $^1/_3$ [6]).

Mit der Sehnervenatrophie verbunden, fast als ein konstantes Symptom, erscheinen Gefäßveränderungen am Augenhintergrunde,

---

1) Leber, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVI. Abt. 3.
2) Lubinsky, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1878. S. 168. — Nettleship, l. c.
3) Karafiáth, Szémészét. 1884. I. p. 64.
4) Hoesch, Ueber Erkrankungen usw. Berlin 1881. — Herodes, Inaug.-Diss. Würzburg 1888. — Carl, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1884. S. 113.
5) Lubinsky, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1878. S. 168.
6) Hallermann, Ver. d. Aerzte d. Regierungsbez. Arnsberg. 32. Vers. 1894.

die sich als eine individuell verschiedengradige Verengerung von Arterien und eine minder häufige der Venen kundgeben. Nur ganz ausnahmsweise wird ein Normalsein der Gefäße bei vorhandenen Sehnervenveränderungen erwähnt. Die Veränderungen durchlaufen, wie es scheint, mehrere Stadien. Man sah sie am neunten Krankheitstage radienartig von der Eintrittstelle auseinandergehen, stark blutgefüllt und zwei- bis dreimal so umfangreich wie normal. Bei anderen Kranken fand man diese totale Erweiterung allein nicht, aber neben ihr noch stellenweis variköse Erweiterungen. Auch die Venen, die, wenn die Arterien schon verengt sind, noch erweitert und mit fast schwarzem Blut gefüllt sein können, zeigen später zerstückelte Blutsäulen, Einschnürungen und in einem noch späteren Stadium den blutlosen Zustand der Arterien. Die Tendenz der Gefäße, sich örtlich oder in ihrer ganzen Länge zu verengern, tritt bei weiterer, oder von vornherein übermäßig starker Einwirkung der verursachenden Schädlichkeit immer deutlicher zutage, bis die Weite auf $^2/_3$ oder $^1/_2$ der Norm und schließlich erkennbar auf 0 sinkt, d. h. nur mehr weiße Linien an der Stelle der Gefäße erkannt werden, oder auch diese schwinden.

Ein 40jähriger Mann mit schwerer Lues bekam ein Gesichtserysipel, welches sich noch bis zum Halse verbreitete. Die Rachenschleimhaut war stark gerötet. Durchfall. Nach fünf Tagen bestand rechts Exophthalmus, Sehstörung, Chemosis und links dasselbe in geringerem Grade. Bei vorzüglichem Allgemeinbefinden nahm die Schwellung und Rötung der Lider zu. Beide Bulbi wurden vorgetrieben, der rechte teilweise entblößt. Links bestand Miose und geringe Reaktion. Einstiche in beide Orbitae förderten nur etwas Blut, auch bei Wiederholung. Der Kranke war vollständig erblindet. Durch die Entblößung entstanden rechts Hornhautgeschwüre. Links war am neunten Krankheitstage der hintere Teil des Fundus milchweiß, die Papille nicht zu erkennen. Die Gefäße gingen von der Eintrittsstelle radienartig auseinander, waren dunkel, fast schwarzrot mit dem zwei- bis dreifachen Volumen der Norm. Stellenweise sah man variköse Erweiterungen, am Anfange zugespitzt. Dazwischen lagen zahlreiche Blutextravasate. Die Macula war nicht zu erkennen. Rechts war, soweit die Hornhauttrübung ein Erkennen zuließ, derselbe Befund, auch bei den späteren Veränderungen.

In den nächsten Tagen nahm die äußere Schwellung ab und ebenso die weiße Färbung des Fundus. Zwischen den dunklen, offenbar venösen Gefäßen wurden jetzt hellrote gestreckte Arterien sichtbar, die bis auf die Hälfte bis zwei Drittel der Norm verdünnt waren und sich auf Druck bis zur Blutleere komprimieren ließen. Einzelne frische Hämorrhagien waren in der Umgebung des Sehnerven und der Macula. Geringe Beweglichkeit der Bulbi, welche nach zwei Tagen noch deutlicher wurde. Papille erkennbar. Die Gefäße verwandelten sich allmählich, anfangs unterbrochen, später kontinuierlich in weiße Linien. Einen Monat nach der Erkrankung waren die Bulbi wieder frei beweglich, die Pupillen über mittelweit und starr; die Erblindung war vollständig. Der weiße Schein war nur noch in der Maculagegend. Die Blutungen hatten sich vermindert; die Gefäße erschienen außer den weißen Unterbrechungen stellenweise rosenkranzartig verdickt. Die Umwandlung in weiße Stränge war nach einem Vierteljahre vollendet bis auf wenige Ausnahmen. Die Blutungen waren alle resorbiert. Sehschärfe = 0 beiderseits[1]).

1) Knapp, Arch. f. Augenheilk. Bd. XIV. S. 257.

Ein 36jähriger Kellner bekam ein Gesichtserysipel, welches von der Nasenspitze ausging. Beiderseits bestand Schwellung der Augenlider. Am zwölften Krankheitstage öffnete sich ein Abszeß am linken inneren Augenwinkel. Nach einiger Zeit wurde gänzliche Erblindung des rechten Auges festgestellt, außerdem sichtbare Thrombosierung der Supraorbital- und Frontalgefäße. Exophthalmus rechts und verminderte Beweglichkeit. Mehrfache Abszesse entstanden in der rechten Schädelseite mit nachfolgender Enthaarung derselben. Die Thrombosierung bildete sich langsam zurück. Noch nach fast drei Monaten bestand leichter Exophthalmus rechts und behinderte Beweglichkeit. Die untere Uebergangsfalte drängte sich zwischen den geschlossenen Lidern durch.

SR = 0, SL $^6/_9$ bei fast normalem Befunde.

Rechts war die Papille und Umgebung getrübt, die Gefäße waren teilweise in weiße Stränge verwandelt. Einzelne Venen waren erweitert und geschlängelt. Ein Gefäß war deutlich als Arterie erkennbar und abnorm dünn. Nach mehreren Monaten bestand die Chemose noch unverändert. Der Exophthalmus war fast zurückgebildet, die Papille atrophisch gefärbt. Auf der temporalen Papillenhälfte war eine häutige, flottierende Trübung, trichterförmig ausgezogen, wahrscheinlich ein früher übersehener Ueberrest der Art. hyaloidea. Nach fast zwei Jahren waren die Gefäße bis auf wenige weiße Striche und zwei noch gefüllte Stämme geschwunden. In der Maculagegend zeigte sich Pigmentdegeneration.

Als das Primäre in diesem Erkrankungsfalle wurde eine Aufhebung der arteriellen Zufuhr angenommen und zwar durch Eindringen von Kokken [1]).

Ein 48jähriger Müller wurde von Erysipelas faciei befallen, das an der Nasenspitze begann, mit Fieber und Kopfschmerzen einherging, die Lider beider Augen bis zum Verschlusse schwellen ließ, und Exophthalmus mit verminderter Beweglichkeit veranlaßte. Als die Lider wieder geöffnet wurden, merkte der Kranke, daß er Gegenstände auch in nächster Nähe nicht deutlich erkennen konnte, und die Umgebung ihm wie in blauen Nebel gehüllt erschien. Nach einer vorübergehenden Besserung sank das Sehvermögen so, daß bei erhaltener Lichtperzeption Handbewegungen nur in einer Entfernung von 10—15 cm wahrgenommen wurden. Die Pupillen mittelweit, reagierten reflektorisch gar nicht, akkommodativ sehr wenig.

Die Papillen erschienen bei scharfen Konturen marmorweiß. Nur die Hauptstämme der Gefäße waren sichtbar. Die Arterien waren schwach gefüllt und schmal, die Venen geschlängelt. Die Wandungen der Gefäße waren beiderseits von gelblich-weißen Streifen eingesäumt. Um diese und längs derselben zeigte sich das Pigmentepithel atrophisch. Die übrigen Gefäßverzweigungen waren zum großen Teil obliteriert, stellenweis mit Blut gefüllt; größtenteils waren dieselben nur andeutungsweise als feine Linien wahrzunehmen. An dem Pigmentepithel zwischen Macula und Papille zeigte sich eine breite, bandförmige Zone des Schwundes, so daß die Netzhaut an dieser Stelle ein gesprenkeltes Aussehen darbot. Die atrophischen Veränderungen waren links stärker ausgesprochen als rechts [2]).

Durch andere Beobachtungen nicht gestützt ist der in der folgenden Krankengeschichte zu Tage tretende Befund einer Embolie der Arteria centralis retinae, die der Sehnervenatrophie voranging.

Nach der Spaltung eines Abszesses entstand bei einer Dame nach drei Tagen ein Erysipelas des Gesichtes erst links, dann rechts. Beide Lider

---

1) Carl, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1884. S. 113.

2) Herodes, Zur Kasuistik der Fälle von Sehnervenatrophie nach Erysipel. Würzb. 1888.

waren sehr geschwollen; im rechten oberen zeigte sich Fluktuation. Die rechte Conjunctiva war tief injiziert und chemotisch. Es bestand volle Blindheit des rechten Auges. Eiter entleerte sich nach multiplen Eröffnungen von Abszessen; er kam aus der Orbitalhöhle.

Nach einiger Zeit erhielt man als ophthalmoskopischen Befund das typische Bild der Embolie der Art. centralis retinae: verengte, fadenförmige Gefäße, Blässe der Papille und weißliche Trübung der Umgebung und gut markierte kirschrote Flecke an der Macula lutea. Nach weiteren vier Wochen bestand ausgesprochene Sehnervenatrophie[1]).

Daß bei Zuständen der Gefäße wie den geschilderten auch das Zustandekommen von Hämorrhagien am Augenhintergrunde möglich ist, bedarf der Begründung nicht. Tatsächlich sind solche in der Umgebung des Sehnerven und der Macula, oder auch diffuser in der Netzhaut und später auch in dem Glaskörper gesehen worden.

Den bleibenden Sehnervenveränderungen stehen auch, wie schon angeführt wurde, Fälle von Heilungen gegenüber. Schon v. Graefe sah zwei Mal erysipelatöse Entzündung der Orbita, wo nach bereits erloschenem Lichtsinn Genesung eintrat, doch bleibt die Prognose immer unsicher.

Ein 11 jähriger Schüler hatte sich mit einer Bleistiftspitze verletzt, worauf sich Erysipel entwickelte. Es entstand Ptosis, starker Exophthalmus und Ablenkung nach unten sowie Papillitis. Sehschärfe = $^6/_{36}$. Nach Inzision in die Orbita erfolgte Entleerung von sehr viel übelriechendem Eiter. Heilung in einigen Wochen mit Sehschärfe = $^6/_6$ [2]).

c) Anatomische Befunde bei tödlich endendem Erysipel mit Lid- und Orbitalerkrankung.

Mehrfach konnte die Sektion von Menschen gemacht werden, die an den Folgen ihres Erysipels zugrunde gegangen waren, nachdem dasselbe von den Lidern auf die Orbita übergegangen war. Es findet sich zuweilen nur eine ödematöse Durchtränkung des Orbitalgewebes, verbunden mit mehr oder weniger ausgedehnter Phlebitis der Venen, welche sich durch die Vena ophthalmica in eine Thrombose der Hirnsinus fortsetzt. Sonst erschien in einer oder beiden Augenhöhlen ein umschriebener größerer oder kleiner Abszeß oder auch zahlreiche kleine Eiterherde, die scheinbar nicht zusammenhingen. Dieselben saßen in einem Falle in der Orbita, in den Augenmuskeln und längs der Venen.

Es können sich aber auch in einer der beiden Augenhöhlen ein oder mehrere Abszesse bilden, verbunden mit einer diffusen eitrigen Infiltration des Fettgewebes. In solchen Fällen von Eiteransammlung in der Orbita waren bisher auch meistens eitrige Veränderungen im Gehirn zu finden. Schon die Durchtrittsstelle des Opticus am Foramen opticum kann von einem Eiterring umgeben sein, in den Sinus cavernosi sich Eiter finden, die Pia der Basis eitrig infiltriert werden, und Eiterherde im Linsenkern und Erweichungsherde im Gehirn sich finden.

Vergleicht man mit diesen Befunden diejenigen von Menschen, die, an Erysipelas erkrankt, bei Lid- und Orbitalerkrankung auch noch eine Beteiligung des Sehnerven zeigten, so sind Differenzen nicht feststellbar. Man fand: serös-eitrige Infiltration der Orbitae, auch kleine

1) Emrys-Jones, Brit. med. Journ. 1884. Vol. I. p. 312.
2) Karafiath, Szémézét. 1884. T. I. p. 64.

Herde im Zellgewebe sowie in den Augenmuskeln und den Venen, oder Erfülltsein der Venae ophthalmicae mit jauchigem Eiter, Sinusthrombose, oder Eiter in den Sinus und der Vena cerebri media und von hier bis an die Gehirnoberfläche verfolgbar, eitrige Meningitis, Eiter in den Seitenventrikeln und Erweichungsherde im Pons.

Bei einem 25jährigen Mechaniker entwickelte sich nach einem Schnupfen ein Erysipel der linken Gesichtshälfte. Nach drei Tagen entstanden Schmerzen am linken Auge, Lidschwellung, Exophthalmus, Chemose. Die Pupille war eng, nicht reagierend, das Sehvermögen fast ganz erloschen; bis zum Nachmittage war absolute Amaurose eingetreten. Auch in der Umgebung des rechten Auges bestand Hautrötung. Dieses Auge war am folgenden Tage ebenfalls vorgetrieben mit Lidschwellung und Chemose. Bis zum Abend kam weitere Verschlimmerung und ebenfalls absolute Amaurose. Die erysipelatöse Röte war mittlerweile zurückgegangen. Links war die Chemose so stark, daß die hervorgetriebene Conjunctiva mit einem trockenen Schorfe bedeckt war. Der Bulbus war ganz unbeweglich. Die Hornhaut begann sich zu trüben. Der Augenhintergrund war nicht sichtbar; am anderen Auge fanden sich etwas enge Arterien, ungleiche Venenfüllung. Das Sensorium war stark benommen, die Körperwärme betrug 40 Grad, der Puls 74. Am fünften Krankheitstage erfolgte der Tod. Es fand sich in der Orbita diffuse Eiterinfiltration, außerdem auch kleine Herde im Zellgewebe, sowie in den Augenmuskeln und den Venen. Sinusthrombose, eitrige Meningitis, Erweichungsherde im Pons, Eiter in den Seitenventrikeln, Endocarditis, eitrige Lungeninfarkte. Die Infektion der rechten Orbita schien von hinten durch die Sinus cavernosi stattgefunden zu haben [1]).

Während eines Gesichtserysipels entstand bei einem 21jährigen Mann ein Exophthalmus, der den Lidschluß hinderte, Phlegmone der linken Orbita, weite, auf Atropin reagierende Pupille, erhebliche Amblyopie. Die Hornhaut war oberflächlich ulzeriert infolge des Exophthalmus. Entzündliche Chemosis mit varikösen subkonjunctivalen Venen. Die Beweglichkeit des Auges war behindert. Der Augenspiegel zeigte den Sehnerv weiß, die Arterien fast fehlend, die Venen gewunden, überfüllt. Nach ca. 3 Wochen Punktion im Augenwinkel, wobei sich guter Eiter entleerte. Nach weiteren 25 Tagen entstand eine Perforation des linken Trommelfells und anhaltender Eiterausfluß. Nach 12 Tagen kamen nachts epileptiforme Anfälle, die wieder schwanden, darauf Abszeß an der Schläfe. Das Schläfenbein zeigte sich an zwei Stellen perforiert, doch entleerte sich kein Eiter aus dem Schädel. Darauf kam Besserung, später Rückfall, der abermals überstanden wurde. Der Tod erfolgte nach ca. 6 Monaten unter Cerebralerscheinungen. Der linke mittlere Hirnlappen war ein Eiterbrei mit eingesprengten tuberkuloiden und eitrigen Herden; eitrige Meningitis der Basis, Ostitis des Schädels, Phlegmone der Orbita. Die Nervensubstanz des Sehnerven war durch proliferierendes Bindegewebe ersetzt. Nur in der Axe fand sich noch ein weißer Streifen. Die Gefäße waren durchgängig [2]).

Nach einem Erysipel des Gesichts und der Kopfhaut bekam eine Frau einen kleinen Stirnabszeß. Am dritten oder vierten Tage nach dem Bestehen des Erysipels, und am Tage nach dessen Eröffnung entstanden heftige Schmerzen in der rechten Orbita und den Schläfen und Conjunctivitis. Blutegel und Kalomel innerlich. Der Zustand verschlimmerte

1) Leber, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVI. Abt. 3. S. 224.
2) Panas, Gazette des hôpitaux. 1873. p. 1148.

sich schnell. Nach 48 Stunden bestanden rechts: Exophthalmus, Lidschwellung und Lidödem. Das rechte Auge war am dritten Tage erblindet, die Hornhaut trübe. Das Auge war nach vorn getrieben und unbeweglich, die Pupille starr und das Orbitalgewebe infiltriert. Das linke Auge war auf dem Wege zu ähnlichen Veränderungen, erschien aber nur einen Tag krank. Die Pupille reagierte, und es bestand nur geringer Exophthalmus, aber Lidschwellung. Inzisionen in die Orbita und Sondierungen ergaben keinen Eiter. Tod am sechsten Tage nach Beginn der Augenaffektion unter cerebralen Symptomen. Beide Orbitae waren eitrig infiltriert, aber kein Abszeß. Beide Venae ophthalmicae mit jauchigem Eiter erfüllt. Eiter fand sich ferner in den Sinus cavernosi und der rechten Vena cerebri media. Den Eiter dieser Vene konnte man bis an die Gehirnoberfläche verfolgen[1]).

d) Das Zustandekommen des Sehnervenleidens bei erysipelatöser Orbitalphlegmone.

Die Art und Weise, wie die erysipelatöse Entzündung der Orbita zur Atrophie des Sehnerven und Blindheit Veranlassung gibt, ist nicht bekannt. Alle in Betracht kommenden Möglichkeiten sind hierfür als Hypothese aufgestellt worden. Diejenige, die eine Kritik am wenigsten verträgt, will eine Kompression des Sehnerven durch Druck des geschwollenen orbitalen Zellgewebes als Ursache annehmen. Eine solche Annahme ist deswegen von vornherein unmöglich, weil es Kranke gab, die nur für kurze Zeit eine geringe Orbitalphlegmone ohne erkennbaren Exophthalmus hatten und doch blind wurden, ja, wie weiter unten ersichtlich sein wird, auch solche nicht fehlten, die einen Exophthalmus sicher nicht und keine oder nur mäßige Lidschwellung besaßen und das Sehvermögen verloren, im Gegensatz zu den vielen, bereits geschilderten Vorfällen, in denen es trotz sehr starker Orbitalphlegmone und Exophthalmus nie zu Sehstörungen kam.

Eine zweite Annahme leitet die Erkrankung des Sehnerven von einer Thrombose der Zentralgefäße infolge von direkten Entzündungseinflüssen oder von entzündlicher Beteiligung der Scheide des Sehnerven ab, wodurch eine Gefäßkompression erzielt werden könnte. Die Thrombose der Vena centralis und der Opticusvenen könnte vielleicht eine plötzliche Erblindung erklären. An der Möglichkeit eines solchen Vorganges ist gewiß nicht zu zweifeln, zumal thrombotische Veränderungen teils ophthalmoskopisch erschlossen, teils anatomisch nachgewiesen worden sind[2]). Der Beweis kann aber nicht dafür erbracht werden, daß sie nicht etwas Sekundäres und an dem Zustandekommen der Sehnervenatrophie Unbeteiligtes darstellen. Wäre die Thrombose hierfür verantwortlich zu machen, so würde es unerklärlich sein, warum sie in den Fällen von Orbitalphlegmone, in denen sie nachgewiesen wurde, die aber ohne derartige Sehstörungen verliefen, solche nicht veranlaßt haben sollte. Außerdem ist auch das ophthalmoskopische Bild der Thrombose der Zentralgefäße ein anderes als dasjenige, welches wir hier meistens finden.

Die nächstliegende Vermutung, die auch am häufigsten angenommen wurde, ist die, daß die Erblindung zustande kommt durch

1) Poland, Ophthalm. Hosp. Rep. Vol. I. 1857. p. 26.

2) In einem Falle bestand bei rechtsseitigem Erysipel links eine starke Chemose und das Bild einer erheblichen Kreislaufstörung in den Zentralgefäßen (v. Rothmund-Eversbusch, Mitt. aus der Augen-Klin. in München. 1882).

direktes Uebergreifen der erysipelatösen Entzündung von der Orbita auf den Sehnerven, eventuell durch Vermittlung der Venae ophthalmicae und der Vena centralis retinae, beziehungsweise der Lymphgefäße, von denen sie umgeben sind. Es ist unserer Ansicht nach nicht nötig ein Fortkriechen des Prozesses per contiguitatem zur Erklärung der Sehnervenschädigung heranzuziehen. Es ist sehr wohl möglich, ja vielleicht sogar wahrscheinlich, daß es sich hier um eine Gewebsvergiftung handelt, die leichter auf andere Weise zustande kommt[1]).

Das Vorrücken von Streptokokken im erysipelatösen Auge ist an und für sich belanglos. Ihre schädigende Kraft kann immer nur proportional den von ihnen erzeugten Giften, beziehungsweise dem Zerfallsanstoß, den sie den Geweben geben, sein. Ihr Wachstum in den Lymphbahnen wurde als ein nach allen Richtungen unbeschränktes bezeichnet, so daß sie in dichten Zügen in der Richtung der Gewebsspalten sich vordrängen, aber auch die Gewebszüge nach allen Richtungen hin durchbrechen. Geht das Erysipel auf die Orbita, dann wandern sie von hier auf die Tenonsche Kapsel, den Tenonschen Raum und die Scheide des Opticus, alsdann eventuell auf die Piafortsätze des Opticus und in das Bindegewebe, welches die Zentralgefäße im Sehnerven einschließt. Auch die Gefäßwände werden von den Kokken durchwuchert und eventuell Veränderungen des Gefäßinnern dadurch erzeugt[2]).

Wir haben die Ueberzeugung, daß es dieser weiten Verbreitung der Streptokokken nicht bedarf, um schwere Symptome seitens des Sehnerven zu erzeugen. Es kann auch auf dem Wege des Eindringens des von ihnen produzierten Giftes, oder selbst toxischer Zerfallsprodukte des orbitalen Eiweißes in Venen, oder durch alleinige Verbreitung mittels der Lymphbahnen eine Sehnerven-, beziehungsweise Retinalvergiftung entstehen. Nur eine Vergiftung kann in befriedigender Weise alle hier in Frage kommenden Deutungsschwierigkeiten beseitigen, von denen die Gefäßverengerung, die ja auch in Fällen ohne Orbitalphlegmone vorkommt, nicht die kleinste ist. Unserer Auffassung nach kommt dieselbe durch ein Gift zustande, das in die Reihe des analog wirkenden Nebennierengiftes oder des Chinins zu setzen wäre — Konstanz und Intensität des Erscheinens sind bei allen dreien gleich.

Versuche an Hunden, denen man Kulturen von Streptokokken und Staphylokokken in die Orbita injizierte, ergaben einen Uebergang der Entzündung auf den Opticus. Die schnelle Erblindung wurde durch ein akutes entzündliches Oedem des Nerven und seiner Hüllen erklärt[3]). Bei Kaninchen hatten solche Injektionen mit Streptokokken- oder Staphylokokkentoxinen keinen Einfluß[4]).

Daß die Erblindung von einer auf der Höhe des Prozesses, oder im posterysipelatösen Stadium eingetretenen Meningitis abhängt, mag vielleicht für einen oder den andern Fall zutreffen, läßt sich aber für die meisten als unzutreffend erweisen.

---

1) Wenn zur Begründung der Wirkung per contiguitatem hervorgehoben wird, daß bisher nur nach Gesichtserysipel Sehnervenleiden beobachtet sind (Antonelli, Arch. d'Ophthalm. T. XXIII), so halten wir die Möglichkeit einer solchen Giftwirkung von anderen Körperstellen aus nicht für ausgeschlossen.

2) Hajek, Wien. med. Jahrb. 1887. S. 364.

3) Otschapowsky, Wratsch. III. No. 21. 1904.

4) Addario, Arch. di ottalm. XII. p. 18.

Die Beteiligung beider Orbitae, welche rasch aufeinander erfolgen kann, wurde u. a. auf den Zusammenhang beider Venae frontales durch Queranastomosen und durch die Vena dorsalis nasi, welche sich in die Verbindungsstelle der beiden vorigen einsenkt, zurückgeführt. Danach würde die mykotische Erkrankung der Venenwand sich z. B. entlang der linken Vena frontalis zur linken Orbita und von da über den Nasenrücken auch zur rechten Seite durch Vermittelung der Vena dorsalis nasi oder des queren Verbindungsastes der Stirnblutadern fortgesetzt haben[1]). Auszuschließen ist die resorptive Erkrankung des zweiten Auges nicht ganz, weil analoge Wirkungen anderer Gifte bekannt sind, doch halten auch wir die direkte Verbreitung durch Lymphbahnen oder Venen für wahrscheinlicher.

3. Sehstörungen ohne Orbitalleiden.

Wir wiesen bereits mehrfach darauf hin, daß Erblindung auch ohne erkennbares Orbitalleiden, besonders ohne Exophthalmus zustande kommen kann. Auch da, wo man sorgfältig danach suchte, wurde eine Mitleidenschaft des orbitalen Gewebes vermißt[2]).

In einzelnen derartigen Fällen bestand ein, Tage oder Wochen anhaltendes Lidödem oder Schmerzen. Die Sehstörung trat ein- oder doppelseitig auf, mehrfach bei Menschen, die an rezidivierendem Erysipel litten. Bei einem solchen Kranken konnten die immer wieder neu entstehenden und wieder nachlassenden Sehstörungen in mehreren, fast unmittelbar aufeinander folgenden Anfällen beobachtet werden. Meistens dauerte es viele — ausnahmsweise vier — Tage oder mehrere Wochen bis zum Erscheinen der eigentlichen Sehstörung, die in manchen Fällen als ausgebildet plötzlich erkannt wurde, in anderen, allmählich wachsend, zunahm. Ein Kranker klagte über leichte Sehtrübung an einem, und einen dicken Nebel vor dem anderen Auge. Die Genesung erfolgte nach Tagen bis nach vier Wochen.

Der Augenhintergrund erwies sich nur bei einem Kranken als normal. Die Papille erschien blaß, oder grauweiß verfärbt. Einmal wurde eine doppelseitige Neuroretinitis festgestellt. Die Arterien waren meist verengt, einzelne obliteriert und in weiße Streifen verwandelt, andere enthielten nur streckenweise Blut. Von einem Kranken wird das Normalsein der Gefäße hervorgehoben. Mehrfach stellte man eine konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes, oder Defekte nach oben, oder auch ein zentrales Skotom, oder einen zeitlichen Ausfall für Rot und Violett fest. Einmal bestand Nyktalopie, bei einem anderen Kranken Glaskörpertrübungen und Netzhautablösung, die aber heilte. Ausnahmsweise wurde auch eigenartiges Farben-, Flammen- und Funkensehen beobachtet.

Als Begleiterscheinungen kamen nur selten Schmerzen in der Augentiefe vor, ebenso Empfindungs- und choreatische Bewegungsstörungen oder Taubheit. Die Möglichkeit, daß vielleicht doch eine übersehene Orbitalphlegmone bestand, läßt sich nicht in allen Fällen ausschließen,

1) Bayer, l. c. — Leber, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVI. H. 3. — Gurwitsch, Ibid. Bd. 29. H. 4. — Kaiser, Ibid. Bd. 61. 1905.

2) v. Graefe, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1863. S. 58. — Oeller, vid. S. 42. — Cornwell, Medical Record. 1882. 12. Aug.

wird sogar einmal trotz negativen anatomischen Befundes angenommen. Eine stärkere Kompression des Sehnerven kann aber auch in diesen Fällen nicht vorgelegen haben.

a) **Sehstörungen mit Ausgang in Blindheit.**

Eine 60jährige Frau erkrankte unter sehr stürmischen Allgemeinerscheinungen an Erysipelas faciei. Bewußtlosigkeit bestand ca. 14 Tage. Das Erysipel nahm einen schleppenden Verlauf. Die Gesichtshaut blieb ödematös mit dicken Krusten, namentlich der Lider. Exophthalmus bestand nicht, aber Schmerzen in beiden Augen. Erst nach 4 Wochen waren die Lider so beweglich, daß die Augäpfel sichtbar wurden. Es zeigte sich nun, daß das linke Auge blind war, während das rechte eine normale Sehschärfe besaß. Es bestand ein brückenförmiges Symblepharon des unteren Lides. Die nicht angelöteten Teile der Lidbindehaut waren stellenweis noch wund und stellenweis noch im Stadium der Wucherung. An der Cornea war fast zentral eine oberflächliche Trübung.

Die linke Pupille war mittelweit, wenig reagierend, weiter als die rechte. Sehschärfe = 0.

Die Papille war stark abgeflacht, grauweiß verfärbt, die Arterien erheblich verengt, einzelne Aeste obliteriert, die Venen weniger verengt[1]).

Ein 54jähriger Dienstknecht wurde mit einer Mistgabel am Kopf verletzt und bekam schnell ein Erysipel. Aus den Wunden ergoß sich stinkender Eiter. Das Erysipel ging auf Augenlider, Wangen und Hals über. Die oberen Lider waren kindsfaustgroß geschwollen, die Lidspalten vollkommen geschlossen. Durch die Eiterung wurde die ganze Kopfschwarte abgelöst. Trotz schwerer Allgemeinstörungen trat allmählich Heilung der Wunden ein. Nach 20 Tagen wurden Inzisionen in die oberen Lider gemacht; es entleerte sich stinkende Jauche. Die Schwellung nahm dadurch so schnell ab, daß die Lider geöffnet werden konnten. Der Kranke war ganz erblindet und blieb es bis zu seinem Tode, der nach 4 Monaten infolge von Pleuropneumonie erfolgte, nachdem vorher sich an verschiedenen Körperstellen Abszesse gebildet hatten und eröffnet worden waren.

Bei der Sektion fanden sich weder an den Lidern noch in dem Orbitalinhalte, weder im vorderen noch dem hinteren Bulbusabschnitte irgend welche gewebliche Veränderungen. Auch Bakterien fehlten. Beide Sehnerven waren an der durchschnittenen Stelle am Foramen opticum etwas oval, und auf dem Querschnitt erschienen sie wie schwammig. Die nasalen Partien sahen gelblich-grau, die temporalen graulich-weiß aus. Diese Farbendifferenz, die sich im Sehnerven noch weiter verfolgen ließ, wurde, wie mikroskopisch erkennbar war, durch die temporalwärts ausgesprochene Verbreitung der Septa und Wucherung von Bindegewebe bedingt, während die nasalen Partien ihre Neuroglia mit den spärlichen Nervenfasern bewahrten. Die Zentralgefäße waren in jeder Beziehung normal. Im mittleren Drittel des Sehnerven war der Verlauf der Septa ein regelloser. Die meisten der Bindegewebsbalken zeigten Kernwucherung, die nach rückwärts die axialen Partien freiließ, den Sehnerven aber bis zur Pialscheide durchsetzte. Auch in den Gefäßwandungen war die Kerninfiltration. In den axialen Partien des Sehnervenquerschnittes fanden sich Neuroglia und Nervenfasern in einem akuten Zerfall.

---

1) Schenkl, Prag. med. Wochenschr. Bd. III. Nr. 23. S. 229.

Die bakteriologische Untersuchung des Sehnerven ließ einen dem Diphtheriebacillus ähnlichen Mikroorganismus und vereinzelte Kokken erkennen[1]). Aus diesem Befunde wurde eine akute Erweichung in den Sehnervenstämmen, die etwa in der Mitte ihres orbitalen Verlaufes begonnen hatte, als primäre Ursache der Veränderungen im Opticus erschlossen. Der Erweichungsprozeß fing beiderseits temporalwärts, auf dem rechten Sehnerv hinter dem Eintritt der Zentralgefäße, auf dem linken etwas vor demselben an und war langsam nach rückwärts gewandert. Unter dem Einflusse eines akut wirkenden Giftes zerfielen Nervenfasern und Neuroglia. Als Reaktion zur Eliminierung des toten Gewebes trat von der Pialscheide und den Septen aus eine interstitielle Entzündung auf, die zur Resorption der Zerfallsmassen führte. Durch die akute Zerstörung der Nervenfasern erfolgte eine deszendierende Sehnervenatrophie, stärker an der temporalen wie axialen Seite.

Trotz des Nichtauffindens von Streptokokken wird es für wahrscheinlich gehalten, daß diese von den erysipelatösen Hautdecken des Kopfes aus in die Lymphspalten der Orbita eindrangen, dort eine Phlegmone auslösten und dann weiter in die Lymphbahnen des Opticus und von den Scheiden längs der Septa desselben in seinen Stamm gelangten. Möglicherweise durchwanderten Kokken auch die Wandungen der feinen Nutritionsgefäße und bedingten so mykotische Kapillarembolien. Die Krankheit dauerte vier Monate — ein Zeitraum, der mit Rücksicht auf die Kurzlebigkeit der Streptokokken ausreicht, um sie aus dem abgestorbenen Sehnervengewebe verschwinden zu lassen.

b) Sehstörungen mit Ausgang in Heilung oder Besserung.

Eine 26jährige Frau erkrankte an Gesichtserysipel. Die Lider schwollen an und wurden rot. Phlyktänen auf der Wange. Nach 10 Tagen sank die Fieberwärme zur Norm. Tags darauf aber erschienen heftiger linksseitiger Kopfschmerz und Fieber. Nach 14 Tagen trübte sich das Sehvermögen links, zunehmend fast bis zur vollkommenen Blindheit, und nach 4 weiteren Tagen fehlte sogar der Lichtschein, aber nur für 48 Stunden. Etwa 10 Tage nach dem Beginn der Sehstörungen fing die Besserung derselben und der Kopfschmerzen an. Dabei aber zeigten sich eigenartige Gesichtswahrnehmungen bei vollem Bewußtsein. Der Boden schien Spiegelglanz und Vertiefungen zu haben, aus denen Flammen hervorbrachen, und Farbenstörungen griffen Platz.

Nach 6 Wochen zählte die Kranke Finger auf 1 m und erkannte Buchstaben von 6—7 mm. Links war die Sehstörung etwas stärker als rechts. Das Gesichtsfeld zeigte eine konzentrische Einschränkung beider Seiten mit einem Ausschnitt unten und außen rechts. Links bestand ein zentrales Skotom nach außen und unten vom Fixationspunkt. Während sie 4 Wochen früher Rot und Violett nicht sah, wurden jetzt alle Farben erkannt. Die beiden Papillen waren atrophisch entfärbt, die Gefäße normal. Im weiteren Verlaufe machten sich noch allerlei Nervenstörungen bemerkbar. Die Sehschärfe besserte sich noch, kam aber nicht über $^1/_5$ hinaus. Arterien und Venen der Retina erschienen verengt[2]).

Eine 26jährige Frau hatte ein mit sehr hohem Fieber einhergehendes Gesichtserysipel fast ganz überstanden, als sie merkte, daß sie nicht hörte

1) Oeller, Festschr. d. Prinzreg. Luitpold. Erlangen 1901. S. 117.
2) Parinaud, Arch. génér. de Médecine. 1879. 7. Sér. T. III. Juin. p. 641.

und schlecht sah. 14 Tage nach dem Beginn des Erysipels hatte die Verschlechterung des Sehvermögens noch zugenommen, und die Pupillen waren weit. Nach 17 Tagen war das Sehvermögen rechts beinahe ganz aufgehoben. Verordnet wurden zwei fliegende Vesikatore auf die rechte und linke Schläfe. Kleine Nachschübe von Erysipel kamen noch, aber schließlich erfolgte die vollständige Wiederherstellung des Gesichts nach ca. vier Wochen vom Beginn des Erysipelas an[1]).

Am vierten Tage eines Gesichtserysipels, wobei das rechte Oberlid so geschwollen war, daß das Auge nicht geöffnet werden konnte, trat bei einem 16jährigen Dienstmädchen vollständige Amaurose ein. Die Pupille war erweitert und reagierte ziemlich gut. Bewegungen des Bulbus und Druck in die Orbitalhöhle waren schmerzlos. Die Papille zeigte verwaschene Grenzen und opake Färbung. Die Gefäße erschienen verdünnt. Arterien- und Venenpuls kamen bei Fingerdruck. Es wurde eine retrobulbäre Neuritis angenommen. Am 15. Krankheitstage war der ophthalmoskopische Befund normal, zwei Tage später Sehschärfe = Handbewegungen. Nach drei Tagen bestand Gesichtsfeldverengerung für Weiß und Farben. Sehschärfe = Finger in 12 Fuß. Seitdem erfolgte Besserung. Nach drei Tagen war das Gesichtsfeld normal, zwei Tage später, am 25. Krankheitstage, waren alle Funktionen wiederhergestellt. Behandlung: Täglich Pilokarpininjektionen und Schutzbrille. Später Strychnin in die Schläfe[2]).

Die beiden folgenden Beobachtungen treten dadurch aus dem Rahmen der bisher berichteten Symptome heraus, daß in dem einen Falle eine doppelseitige ausgesprochene Neuroretinitis bestand, und in dem anderen der Augenhintergrund das Bild wie bei Morbus Brightii darbot. Eine mehrfache Netzhautablösung, ein Exsudat in der Netzhaut, ein Skotom u. a. m. schwanden, so daß die Sehschärfe auf $^{20}/_{30}$ kam.

Ein 32 Jahre alter Hotelbesitzer, welcher reichlich Spirituosen konsumierte, hatte vor vier Wochen an einer fieberhaften Angina gelitten. Am fünften Tage der Erkrankung entstand eine erysipelatöse Anschwellung der Gesichtshaut, Kopfhaut und Ohren. Dabei bestand neun Tage lang Bewußtlosigkeit. Nach der dritten Woche war er ziemlich wiederhergestellt. Jetzt kam starker Stirnkopfschmerz und nach vier Tagen eine Verdunkelung der Augen, wonach die Schmerzen aufhörten.

Die Untersuchung ergab: SR = 1, SL = Finger in $^1/_2$ m. Gesichtsfeld und Farbensinn waren beiderseits normal. Nyktalopie. Die linke Papille war fein injiziert und leicht getrübt, ihre Grenzen unscharf. Die Trübung erstreckte sich etwa eine Papillenbreite in die Netzhaut. In ihrem Bereiche zeigte sich stärkere Füllung der Venen und Verengerung der Arterien. Spannungsgefühl bei Seitenwendung und geringer Schmerz in der Tiefe der Orbita bei Druck auf das Auge. Therapie: Blutentziehungen, Jodkalium, Inunktionen.

Nach drei Tagen zeigte sich auch rechts erhebliche Sehstörung. Ophthalmoskopisch erkannte man ebenfalls eine Neuroretinitis. Zwei Tage später konnten die Zeiger einer Uhr noch erkannt werden. Links war ebenfalls eine Verschlechterung eingetreten. Nach 14 Tagen kam eine

---

1) Duroziez bei Gubler, Arch. génér. de Méd. 5 Sér. T. XV. 1860. p. 698.

2) Weiland, Deutsche med. Wochenschr. 1886. Nr. 39.

Weitere Beobachtungen von Neuritis optici bei Erysipel: Fronmüller, Memorab, Bd. VIII. — Pagenstecher, Ophthalm. Hosp. Rep. 1871. p. 32. — Galezowski, Journ. d'Ophthalm. 1872. — Story, Brit. med. Journ. 1878, 16 Mars. — Schwendt, Inaug.-Diss. Basel 1892. — Magawly, Petersb. med. Wochenschr. 1890. Nr. 33. — Snell, Transact. Ophthalm. Soc. 1893. p. 87.

geringe Besserung. Die Nyktalopie war beseitigt. Beiderseits war nur noch geringe Verschleierung der Papille vorhanden Nach fünf Wochen war die Sehschärfe = 1 beiderseits, der Augenhintergrund beiderseits normal. Es waren 16 Pilokarpininjektionen und 38 Inunktionen von je 2,0 g gemacht worden[1]).

Ein 19jähriger sonst gesunder Schreiner litt seit sechs Jahren an häufig rezidivierendem Gesichtserysipel der rechten Seite. Einige Monate nach dem letzten Anfalle wurde das rechte Auge sehschwach. Die Ursache soll eine Netzhautablösung gewesen sein. In vier Wochen erfolgte Besserung. Sehschärfe = $^2/_{10}$. Gläser ohne Einfluß.

Nach sechs Wochen kam wieder ein Erysipel, worauf sich erneute Sehschwäche einstellte.

SR = $^{20}/_{200}$; SL = 1. Reichliche Glaskörpertrübungen. Netzhautablösung nach unten. Etwas unter der Macula war eine frische Blutung. In der Macula zeigte sich eine Sternfigur, und in deren Umgebung gelbe Plaques, bestehend aus kleinen gelblichen, glänzenden, schwarz konturierten Punkten. Auch nach innen von der Papille war eine Strahlenfigur. Das Bild war ganz wie bei Morbus Brightii. Innerhalb acht Tagen legte sich die Netzhaut fast vollständig wieder an. Sehschärfe = $^{20}/_{70}$. Nach zirka drei Wochen war die Sehschärfe fast $^2/_3$. Die nach innen gelegene Sternfigur war bis auf geringe Reste verschwunden. Das Gesichtsfeld, welches vorher einen entsprechenden Defekt nach oben zeigte, war fast wieder normal.

Nach zwei Tagen kam plötzlich wieder eine Verschlimmerung. Sehschärfe = Finger in 14 Fuß. Diffuse Glaskörpertrübung. Unter der unteren Netzhauthälfte sah man gelbes Exsudat, auf welchem sich eine Menge der oben beschriebenen Plaques abhoben. Die Umgebung der Papille war streifig getrübt. Das Gesichtsfeld war nach oben eingeengt. Die Behandlung war eine ableitende. In den nächsten 14 Tagen wurde die Sehschärfe = $^2/_3$, das Gesichtsfeld wieder weiter, die gelbliche Farbe des Exsudats mehr grau. Massenhaft fanden sich Plaques, den Gefäßen folgend.

Nach etwa einem halben Jahre kam ein erneuter Erysipelanfall mit Verschlechterung der Sehschärfe. Die Strahlenfigur der Macula war sehr verwischt, nur noch zerstreute Plaques vorhanden. An Stelle der Apoplexie sah man Pigmenthaufen. Die größeren Arterien und Venen waren sklerotisch. Die streifige Trübung war nicht mehr vorhanden. Pupille normal. Exzentrisch nach innen war ein schmales Skotom, die Außengrenzen gegen früher etwas erweitert. Sehschärfe = $^{20}/_{50}$. Nach einem Monate war nun die Sehschärfe = $^{20}/_{30}$. Wiederum kurz vorher war ein Erysipel aufgetreten, ohne merklichen Einfluß auf den Augenbefund.

Man nahm an, daß die dreimalige Verschlechterung des Augenbefundes mit dem Erysipel im Zusammenhange stand[1]).

4. Leiden der Uvea.

Die Pupillen sind gewöhnlich bei den mit oder ohne Orbitalphlegmone einhergehenden Augenleiden starr. Bezüglich der Weite besteht keine Konstanz. Es kommen Fälle vor, in denen sie verengert, oder erweitert, oder mittelweit, aber ungleich sind.

Iritis mit Pupillarexsudat und auch großem Hypopyon wurde, wie auch schon aus den bisher berichteten Fällen hervorgeht, mehrmals beobachtet. Es kann zu Panophthalmitis und Phthisis bulbi kommen.

---

1) Vossius, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1883. S. 294 u. 1880. S. 410.

Ebenso bestanden öfters Glaskörpertrübungen, -Eiterungen und -Blutungen, einmal auch Linsentrübung. Wegen einer eitrigen Cyclitis mit unerträglichen Schmerzen mußte bei einer Kranken das Auge enukleiert werden. Bei einer infolge von Erysipelas zustande gekommenen Hyaloiditis duplex erhielt man nach der Parazentese aus dem Humor aqueus Kulturen von Streptokokken des Erysipelas[1]).

Eine 52jährige Dame, die mehrfach an Ekzem des Gesichtes gelitten hatte, bekam, als sie wegen einer Conjunctivitis in Behandlung war, ein vom Canthus internus ausgehendes Erysipel, welches auf die Umgebung des Auges beschränkt blieb. Nach acht Tagen erschien plötzlich eine heftige Ciliarneuralgie und es entwickelte sich eine schwere Entzündung des Uvealtractus mit Hypopyon. Nach einer Keratomie folgte vorübergehende Besserung, eine zweite blieb ohne Erfolg. Wegen eitriger Cyclitis mit Schmerzen mußte exenteriert werden.

Nach drei Jahren hatte sie wieder leichte Conjunctivitis, worauf sich auch wieder ein Erysipel entwickelte. Dazu kamen Erscheinungen einer Iritis. Hautinzisionen und subkonjunctivale Sublimatinjektionen brachten Heilung[2]).

Bei einer plötzlich ohne nachweisbare Ursache an einem mit altem Leukom behafteten Auge entstandenen Panophthalmie fanden sich Streptokokken, deren Kulturen denen des Pneumococcus täuschend ähnlich sahen. Der Glaskörper war stark eitrig infiltriert, die Aderhaut verdickt, die inneren Schichten infiltriert. Keine Mikroben. Die Retina war fast ganz vereitert. Vor ihr lagen dichte Kokkenhaufen und Zoogloeamassen. An dem Leukom war nichts Auffälliges. Die Kranke hatte an rezidivierendem Gesichtserysipel gelitten[3]).

Eine 46Jährige, die schon dreimal Erysipelas überstanden hatte, bekam, kaum geheilt vom letzten Anfalle, starke Sehstörungen. Das rechte Auge zählte Finger auf 30 cm; das linke auf 1 m. Es bestand Hyaloiditis duplex mit zahlreichen flottierenden Körpern. Der Augenhintergrund konnte deswegen nicht erkannt werden. Es wurde die Parazentese gemacht und nach 48 Stunden Kulturen von Erysipelas-Streptokokken erhalten[4]).

Das Gesichtserysipel soll auch einen ungünstigen Einfluß auf Glaukom haben, sowohl wenn ersteres zu letzterem hinzutritt, als auch umgekehrt. Bei einer 45jährigen Kranken, welche schon lange an Prodromen litt, brach nach Anwendung von Blutegeln und Atropin (!) ein Erysipel aus. Wenige Tage später war ein akutes Glaukom beiderseits vorhanden. Das Leiden hatte einen schlechten Verlauf trotz Iridektomie.

Bei einer anderen Kranken trat am sechsten Tage nach einer Glaukomiridektomie Gesichtsrose ein. Auch hier war der Erfolg der Operation

---

1) Vergl. auch Hoesch, Vossius, Tetzer, Hallermann, locis cit. — Hansen (Nord. ophth. Tijdschr. T. IV. p. 29), der eine heftige erysipelatöse plastische Iritis mit bedeutendem Exsudate auf der vorderen Linsenkapsel mit Ausgang in Heilung beobachtete. — Fortunati, Riforma medica. Ottobre 1889. — Wagenmann fand Streptokokken in den Aderhautgefäßen bei einer an Retinitis albuminurica Leidenden, welche an Erysipel zugrunde gegangen war. (Sitzungsberichte der ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1896. Diskussion zu Axenfeld.)

2) Thier, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900. S. 643.

3) Axenfeld, l. c. S. 122.

4) Gillet de Gramont, Bull. de la Soc. franç. d'Ophthalm. T. X. p. 285.

ungenügend[1]). In noch anderen Fällen scheint der Verlauf ein besserer gewesen zu sein[2]).

5. Muskelstörungen.

Parese des M. levator palpebrae superioris kommt am befallenen Auge nicht selten und da wohl hauptsächlich durch die Lidschwellung oder deren Folgen (Druckwirkung) zustande. Bei manchen solchen Kranken verband sich mit der Ptosis eine mehr oder minder große Beschränkung der Beweglichkeit des Augapfels, welche sich bei stärkerer Beteiligung des Orbitalgewebes stets findet. Auch Strabismus externus wurde bei Lidschwellung gesehen und Abducensparese nach Ablauf des Erysipels.

In dem folgenden Falle war die Bewegungsstörung im Verhältnis zu den Erscheinungen einer retrobulbären Erkrankung eine ungewöhnlich große. Es wurden daher, wohl mit Recht, besondere zentrale und periphere Veränderungen am Nervensystem angenommen.

Bei einem 20jährigen Manne trat nach Gesichtsrose Lähmung sämtlicher rechtsseitiger Augennerven einschließlich des ersten Trigeminusastes bei leichtem Exophthalmus auf. Heilung erfolgte nach Schmierkur, obschon Anzeichen von Lues fehlten. Nach einigen Wochen kam eine plötzliche vorübergehende linksseitige vollständige Oculomotoriuslähmung. Als Ursache wurde Orbitalphlegmone mit chronischer Meningitis, und Blutungen in der Gegend der Fissura orbitalis superior angenommen[3]).

Eine Störung der Akkommodation wird nur ausnahmsweise erwähnt. Bei einem 18 jährigen Mädchen fand sich eine einseitige Akkommodationsparese, dem Sitze der Rose entsprechend.

6. Die Therapie.

Die verschiedensten Eingriffe wurden für die Behandlung der geschilderten Varietäten des Augenerysipels vorgenommen. Handelt es sich um Orbitalabszesse, so stehen das exspektative Verfahren, Blutegel, Umschläge, Eis usw. zurück gegenüber den Versuchen, durch Inzisionen die Eiterherde zu treffen, was, wie die vorstehenden Mitteilungen lehren, auch nicht immer gelang. Nach der energischen Einreibung von grauer Salbe (z. B. von 38 Dosen zu je 2 g) wurde zweimal ein Erfolg festgestellt. In einem dieser Fälle verband man die Inunktionskur mit Pilokarpininjektionen. Die letztere Medikation halten wir für durchaus zweckmäßig. Von der sogenannten Serumtherapie ist ein sicherer Erfolg nicht zu erwarten. Die Fälle, in denen durch Einspritzung von Marmorekschem Serum Besserung erzielt wurde, lassen erkennen, daß das Mittel in der Breite, in der es auch andere arzneiliche Einflüsse gelegentlich einmal tun, einen günstigen Einfluß auf das Erysipel ausübt. Von irgend welcher Wirkung, die einer spezifischen auch nur ähnlich sähe, ist hierbei nicht die Rede.

---

1) Galezowski, Recueil d'Ophthalm. 1876. p. 202.
2) Magawly, Petersb. med. Wochenschr. 1890. S. 301.
3) Stoewer, Münch. med. Wochenschr. 1892. S. 863.

II. Das Puerperalfieber.

Seit dem Beginn des vorigen Jahrhunderts kennt man die Tatsache, daß in oder nach dem Wochenbett Augenerkrankungen auftreten können, die zum Verluste des Sehvermögens oder zum Tode führen. Diese als Ophthalmia puerperalis, oder metastatica, oder Chorioiditis metastatica, beziehungsweise pyaemica, oder früher als Milchmetastase bezeichnete Erkrankung kann, wie spätere Erfahrungen lehrten, in Formen auftreten, die untereinander bald große, bald nur geringe symptomatologische Uebereinstimmung aufweisen. Manche dieser Fälle ließen kapillare Embolien an der Netzhaut erkennen, die nunmehr ihrerseits als Veranlasser dieser septischen Erkrankungsform generell angesprochen wurden. Es liegt näher anzunehmen, daß die Retinalblutungen, einschließlich der Erkrankungen des vorderen Augenabschnittes usw. durch ein Gift zustande kommen. Es hat nichts Gezwungenes, einem solchen, aus der Zersetzung der erkrankten Gewebe entstandenen, ferment- beziehungsweise enzymartig wirkenden Gifte gefäßverlegende und auch entzündliche Eigenschaften zuzuschreiben, da wir Eiweißkörper kennen, die beide Eigenschaften in sich vereinen.

Eine sichere Erklärung dafür zu geben, weshalb septische Ophthalmien oder Netzhautblutungen gerade im Anschluß an das Puerperium häufiger entstehen, als die aus innerlichen oder traumatischen Ursachen — ca. 70 pCt. der metastatischen Ophthalmien stammen von Uteruserkrankungen — ist bisher nicht gelungen. Am wahrscheinlichsten erscheint es uns, daß es die von der großen kranken Uterus-Wundfläche mehr produzierten Giftmengen sind, die dies veranlassen. Die Uteruskontraktionen können wohl dazu beitragen, daß das Gift in den Körper gepreßt wird, sie sind aber nicht das Entscheidende, weil auch ohne sie von der Wundfläche die Resorption glatt und leicht vor sich geht. Bemerkenswert ist, daß im Harn von Puerperae ein wasserlösliches Alkaloid ($C_{22}H_{38}NO_2$) vorkommt, das sehr giftig ist und unter anderem Fieber erzeugt.

Die ulzeröse Endocarditis, die vielfach als wesentliche Ursache der puerperalen Augenleiden angesprochen wurde, hat ätiologisch wohl wenig mit ihr zu tun. Sie selbst ist unserer Auffassung nach nichts anderes als eine Teilerscheinung der septischen Vergiftung. Ueberdies steht fest, daß auch bei normalem Herzen die Ophthalmie bestehen und anderseits trotz maligner Endocarditis die Affektion der Augen fehlen kann.

Als Krankheitserreger wird der Streptococcus angeschuldigt, der die Kapillarembolien der Retina und Chorioidea erzeuge. Es ist mehrfach einwandsfrei erwiesen worden, daß die embolischen Massen, auch in den Saftkanälchen der Hornhaut, wesentlich aus Mikrokokken bestanden. Nicht minder wahr ist es aber, daß auch puerperale sowie andere septische[1]) schwere Augenerkrankungen vorkamen, in denen weder Embolie noch Streptokokken in den leidenden Augenteilen erweislich waren. Die Deutung solcher Fälle ist sehr schwierig, weil die Mikroorganismen im Auge bald zugrunde gehen können. Daß es eine rein toxische eiterige Augenentzündung gäbe, hervorgerufen durch ein im Blute kreisendes Gift, ist oft behauptet worden, und die theoretische

1) Fuchs, Arch. f. Ophthalm. Bd. LVIII. S. 391.

Möglichkeit auch nicht zu bestreiten. Ein experimenteller Beweis liegt zurzeit nicht vor, doch läßt sich, abgesehen von anderen Erwägungen, die nicht mehr zweifelhafte endogene toxische Conjunctivitis als Stütze für diese Annahme anführen.

1. Statistisches über die puerperalen Augenerkrankungen.

Die Erkrankung trifft am häufigsten Frauen, die von einer ausgetragenen Frucht entbunden wurden, selten solche, die abortiert haben. Unter 75 Fällen erschienen die Augenleiden nach dem Abort 7mal und nach der normalen Geburt 50mal.

Die Erstgebärenden scheinen seltener wie die Multiparae von der Infektion befallen zu werden.

Bei 27 von den 75 Kranken läßt sich die Zahl der überstandenen Geburten feststellen. Es waren:

I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	parae
5	1	2	6	—	1	4	2	2	—	—	1	Frauen

Bei drei Erkrankten fand sich nur die Angabe, daß sie Multiparae waren. Relativ häufig erkrankten solche Frauen, bei denen die ganze Placenta, oder Stücke derselben, oder Eihautreste manuell entfernt werden mußten (9mal), oder bei denen die Zange angelegt worden war (5mal).

Bei 31 der an septischer Ophthalmie Erkrankten betrug das Alter:

20—25	Jahre . . .	6mal
25—30	„ . . .	5 „
30—35	„ . . .	12 „
35—40	„ . . .	5 „
40—50	„ . . .	2 „
50—60	„ . . .	1 „

In 56 von den 75 Fällen litt ein Auge 34mal, beide Augen 22mal. Die einseitigen Erkrankungen betrafen das rechte Auge 12mal, das linke 19mal, während 3mal die genaue Angabe vermißt wird.

Manche doppelseitige Erkrankungen wiesen eine verschiedene Stärke in der Beteiligung beider Augen auf. Elfmal wurde erst das eine, und nach einem Intervall das andere Auge ergriffen, z. B. das rechte nach 9, das linke nach 15 Tagen, meist nach 2—3 Tagen.

Die Zeit des Eintritts der Augenerkrankung schwankt in großer Breite. In 41 Fällen unseres Materials finden sich die entsprechenden Angaben.

Nach	1	2	3	4	5	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	19	21	28	31	35	60	Tagen
	1	1	1	2	1	2	3	3	3	5	1	1	1	1	3	2	1	3	2	1	2	1	mal

Die Häufigkeit der Ausgänge des septischen Allgemeinleidens in den Tod oder Genesung, ohne Rücksicht auf die bleibenden Augenstörungen, spiegeln die folgenden Zahlen wieder:

Von 67 Kranken, über die solche Angaben vorliegen,
starben 43,
blieben am Leben . . . 24.
Der Tod erfolgte in 40 Fällen:

In der	1.	2.	3.	4.	5.	9.	Woche
	8	18	9	2	2	1	mal

Sind bei metastatischer Ophthalmie beide Augen befallen, so ist die Prognose meist letal, nämlich 85 pCt., gegen 21 pCt. Todesfälle bei einseitiger[1]). Bei der puerperalen Ophthalmie wird schon für die einseitige die Mortalität auf ca. 66 pCt. angegeben[2]).

2. Die Symptomatologie der puerperalen septischen Ophthalmie.

Die metastatische Augenerkrankung bei puerperaler Sepsis kann in verschiedenartiger Weise symptomatologisch hervortreten und verlaufen. In dem größeren Teile der Fälle erscheint sie als metastatische Chorioiditis mit Chemosis, Trübung des Kammerwassers, Hypopyon, Erkrankung der Cornea, Glaskörpertrübung, Retinalblutungen usw. Es gibt aber auch eine primäre eitrige Retinitis, die mit Blutungen in die Retina beginnt und zu dem gleichen letzten Endergebnis, nämlich einer Zerstörung des Bulbus führen kann. Der Charakter dieser Augenerkrankung als eines Abhängigkeitsleidens geht ganz besonders aus ihren Einleitungs- beziehungsweise Begleiterscheinungen hervor. Es sind hauptsächlich zwei Symptome, die der Krankheit ihren Stempel aufdrücken, nämlich das Fieber und die Schwellung von Gelenken, beziehungsweise die Abszeßbildung. Von 41 Kranken litten 37 initial, und im Verlaufe des Leidens an Frösten, Schüttelfrösten und Fieber, das eine Höhe von 41° erreichen kann.

Nur selten begleiten Lungensymptome das Fieber, und stellen sich dann als pneumonische, beziehungsweise pleuritische Erkrankungen meist leichten Grades dar. Nur bei fünf Kranken unseres Materials wird von rostfarbenen Sputis, die am 13. Krankheitstage auftraten, oder von Rasselgeräuschen, Dämpfung oder Husten berichtet.

Dagegen stehen die ein- oder doppelseitigen Gelenk- beziehungsweise Gliederschwellungen an Häufigkeit dem Fieber nicht nach. Sie stellen nach unserer Auffassung ein ganz allein durch zerfallenes Körpereiweiß hervorgerufenes Leiden dar, das auch nach Einbringen von fremdem, zersetztem Eiweiß, wie es sich in den „Heilsera“ findet, entstehen kann. Nichts beweist so gut wie diese Tatsache, die Stellung, die verschiedenen Eiweißderivaten als Krankheitserregern zukommt.

Man beobachtet am häufigsten Schmerzen und Schwellung in den Gelenken, besonders den Kniegelenken, aber auch solche in der Kontinuität der Gliedmaßen, Arme, Beine, Füße. Die Schwellung kann fehlen und nur Schmerz vorhanden sein. Vereinzelt wird ein bretthartes Oedem

1) Axenfeld, l. c.
2) Groenouw, Handb. d. Augenheilk. Bd. XI. Kap. XXII. S. 503.

des Beines angegeben. Eigentümlicherweise werden am Rumpfe solche Beschwerden nicht empfunden, und nur ganz ausnahmsweise kommt es an ihm zu Abszedierungen.

Abszesse kommen dagegen an Gelenken oder außerhalb dieser an den Gliedmaßen, auch im Gebiete der Vena femoralis vor.

Wie bei Erysipelas Störungen in den Venen des Kopfes, so erscheinen bei den septischen Uterinerkrankungen in manchen Fällen Thrombosen und Entzündung in den Beinvenen. Andere Kranke bekommen Icterus, oder Flecke, oder Ekchymosen, oder Sugillationen mit Blasen, oder auch Brandschorfe.

Aufgetriebensein des Leibes und Durchfälle sind seltenere Begleitsymptome, dagegen kommen häufiger Delirien, beziehungsweise Sopor vor. Störungen am Herzen sind verhältnismäßig so selten, daß schon daraus allein die Schlußfolgerung berechtigt ist, daß die Endocarditis genetisch mit den hier in Frage kommenden Erkrankungen wenig zu tun hat.

Es können nicht nur Herzstörungen, sondern auch Gelenkleiden und alle anderen angeführten Komplikationen fehlen, und nur Fieber bestehen, das erst relativ spät einsetzen kann. In einem solchen Falle bestand schon vier Tage lang ein eitriger Abszeß im Innern des Auges. Bei allgemeinem Wohlbefinden und erst im Verlaufe der weiteren Ausbildung des Abszesses, wohl mit Uebergreifen der Eiterung auf die Tenonsche Kapsel und das peribulbäre Gewebe, trat ganz allmählich Temperatursteigerung ein, die, von der Entleerung des Eiters nicht beeinflußt, unter dem Bilde einer milden Sepsis sich über Monate erstreckte und allmählich sich verlor[1]).

Augenschmerzen bestehen in vielen Fällen septischer Erkrankungen nur im Beginne oder während der ganzen Dauer des Leidens. Sie können auch spät eintreten; in einem Falle erschienen sie erst am 13. Tage. Sie machen sich fast immer spontan, bei manchen Kranken auch auf Druck besonders in der Nähe des Ciliarkörpers bemerkbar. Kommt es zur Perforation, so nehmen sie schnell ein Ende.

PEDIATRIC LIBRARY MAY 14 1913

a) Erkrankung von Conjunctiva, Cornea, Lidern und Orbita.

Die einzige Veränderung an den Augen kann eine ikterische Verfärbung derselben sein, die gewöhnlich nur eine Teilerscheinung eines infolge von Blutzersetzung entstandenen allgemeinen Icterus darstellt.

Die Conjunctiva kann alle Grade von Rötung, Entzündung oder Schwellung aufweisen. Nur ganz ausnahmsweise sind diese Symptome anscheinend die einzigen seitens der Augen gewesen. In den meisten Fällen treten sie in ihrer Bedeutung vor den gleichzeitig vorhandenen, wenn auch nicht immer sofort festgestellten tieferen Entzündungen zurück.

So kamen 2 Tage nach einer 16 Stunden dauernden Geburt bei einer 22jährigen Frau Schüttelfrost und Fieber. Der Leib schwoll nach 3 Tagen an. Am linken Vorderarm erschienen rote Flecke. Am selben Tage entzündete sich das linke Auge; die Conjunctiva schwoll. Der Tod erfolgte schnell.

Die Schwellung und Oedemisierung der Bindehaut führt recht oft dazu, daß sie wie ein dicker Wulst zwischen den Lidern herausragt,

1) Gerok, vid. später.

oder daß sie als glasig gequollene Masse wallartig die Cornea überragt, die dadurch in die Tiefe versunken zu sein scheint. Außer der Chemosis kann noch Röte bestehen oder die Schleimhaut mit Eiter, oder sehr selten mit Pseudomembranen bedeckt sein. Auch Blutungen in die Conjunctiva kommen vor.

In nur 5 von 75 Fällen bestand Lichtscheu, in drei Fällen Augentränen. Die Lider sind seltener erkrankt als die Conjunctiva. Ihre Schwellung kann sich auf beide Augen oder eines, und an einem Auge auf beide Lider oder nur eines erstrecken. Das Leiden sah man schon am dritten Tage, aber auch erst nach 2—4 Wochen eintreten. Bei manchen Kranken erinnerte die Stärke der Schwellung lebhaft an die bei Erysipelas vorkommende. Wie hier, so sah man dadurch bedingten vollkommenen Augenverschluß, der tagelang bestand und in einzelnen Fällen nach seinem Verschwinden Blindheit des Auges erkennen ließ. Auch ein Ectropium des unteren Lides wurde als Folge der übermäßigen Schwellung gesehen.

Exophthalmus, der wohl meistens auf einer Orbitalphlegmone beruhte, wurde mehrmals festgestellt; in einigen Fällen erschien er aber erst, nachdem die Kranke blind geworden war. Er kann so stark werden, daß die Lider den Augapfel nicht mehr decken. Schmerzen können den Zustand begleiten. Eine Kranke, die zehn Tage nach der Entbindung erblindet war, ohne Schmerzen empfunden zu haben, bekam solche, als der Augapfel aus der Höhle zu treten begann. Mit dem Exophthalmus kann Unbeweglichkeit des Augapfels oder auch Schiefstellung verbunden sein. Einmal wurde eine Diplopie bei Orbitalphlegmone festgestellt, worüber spontan in der Regel nicht geklagt wird. Fast immer endete der Exophthalmus mit Perforation nach vorangegangener Scleritis, oder mit Phthisis auf Grund intraokularer Prozesse.

Bei mehreren Kranken fühlte sich der Bulbus hart an; von anderen wird ausdrücklich eine Erhöhung des Augendruckes, aber auch ebenso oft eine Hypotonie angegeben.

Eine IIpara erkrankte etwa nach 2 Wochen an Schmerzen und Kraftverlust im rechten Bein; es folgten Schwellung und Schmerzhaftigkeit längs der Cruralgefäße und Fieber. Die Vene fühlte sich hart an. Besserung trat nach etwa 3 Wochen ein, wurde aber wieder von einer Verschlimmerung gefolgt. Außer starkem Fieber und Frost, Prostration etc. wurde plötzlich die Conjunctiva des rechten Auges tiefrot und so geschwollen, daß die Lider nicht geschlossen werden konnten. Die Cornea war matt. Geringe Augenschmerzen. Nach einigen Tagen erkrankte die Conjunctiva des linken Auges ebenso. Ein Exsudat war auf der Iris. Nunmehr floß von der Oberfläche beider Augen sowie den Lidern ein trübes Sekret. Es bestand eine enorme Lidschwellung, Exophthalmus und vollständige Blindheit. Das Gehör war gut. Die Kranke starb.

Eine 30jährige Frau hatte sich nach einem Abortus erkältet, worauf Kopfschmerzen, Schwindel, Trübung des Sehvermögens, Diplopie und Fieber eintraten. Das Gesicht war rot und aufgetrieben, der Rachen entzündet, das Schlingen gehindert. Am rechten Auge waren die Lider angeschwollen; der Bulbus hervorgetrieben, stand schief nach außen; die Pupille war erweitert, unbeweglich. die Conjunctiva gerötet und gelockert, das Sehen schwach und doppelt. Links bestand nur geschwächtes Sehvermögen. Ueber

den weiteren Verlauf wurde nichts bekannt. Die Kranke verließ nach 12 Stunden das Krankenhaus[1]).

Die Leiden der Hornhaut stehen meistens nicht isoliert da, sondern sind eine Teilerscheinung des Vergiftungsvorganges am Auge. Ganz ausnahmsweise kann sie einmal während der ganzen Erkrankung klar bleiben. Man sah dies z. B. bei der Chorioiditis einer Wöchnerin, die außerdem Hypopyon, Netzhauttrübung, Glaskörpertrübung und das Corpus ciliare von croupösem Exsudat überzogen aufwies. Außer einer rauchigen oder wolkigen Trübung mit oder ohne perikorneale Injektion fand man als einfachste Erkrankungsform noch eine Streifung der Hornhaut. Membranöse Beläge auf der Hornhaut erschienen einmal bei einer Kranken in der Agonie. Meistens bildet sich nach Tagen oder auch Wochen eine Ulzeration, auch wohl mit infiltrierten Rändern, oder ein Ringabszeß, oder ein ringförmiges Eiterinfiltrat. Diese Eiterringe können sehr verschiedene Ausdehnung und Intensität aufweisen. Bei einer Kranken war nach 12 Tagen die Conjunctiva mit Eiter bedeckt, die Cornea vollkommen infiltriert und ihr Epithel zerstört. Dabei kann diese anästhetisch sein. Nicht selten bestehen Verschiedenheiten in der Art und der Stärke der Erkrankung beider Hornhäute. Zu den Ausnahmen gehört ein Wiederklarwerden derselben. Meistens kommt es zu einer Perforation oder zu einem Kollaps der Hornhaut infolge von Phthisis bulbi, oder zu einer eitrigen Zerstörung. Verhältnismäßig günstig ist der Ausgang in Leucoma adhaerens mit Pupillenverschluß.

Eine 28jährige IIpara gebar ein mazeriertes Kind spontan, nachdem die Zangenextraktion vergeblich versucht worden war. Unmittelbar danach kam ein sero-sanguinolenter, fötider Ausfluß aus der Vagina. Am vierten Tage erschienen Frostschauer, Fieber und Auftreibung des Leibes, Rötung des linken Auges mit Schmerzen und Eiterung. In den nächsten Tagen verschlimmerte sich der Zustand des Auges. Es bestanden Zeichen von Chorioiditis suppurativa und eine purulente Infektion an der linken Hand und dem rechten Vorderarm. Nach 12 Tagen war die Conjunctiva mit Eiter bedeckt, die Cornea infiltriert, ihr Epithel zerstört, sie selbst anästhetisch, der Augendruck unternormal und das Sehvermögen geschwunden. Nach 17 Tagen bestand Augeneiterung. Die Cornea war zerstört, das Auge kollabiert und stellte einen kleinen Stumpf dar[2]).

b) Erkrankungen der Uvea (einschliesslich Linse und Glaskörper).

Der Zustand der Pupille hängt von den Veränderungen ab, die sich an ihr oder in ihrer Umgebung abspielen. Daher konnte über eine normale Weite, eine Erweiterung, oder, was das häufigste ist, über eine Verengerung berichtet werden, die auch der Behandlung mit Atropin trotzte, und wahrscheinlich mit mehr oder minder ausgesprochener Iritis im Zusammenhang stand. Die abnorme Weite kann auch nur an einer Pupille vorhanden sein. Pupillenstarre kann bestehen, ebenso wie auch Pupillarverschluß durch ein Exsudat und Verzogensein durch Synechien.

In etwa einem Viertel der Fälle bestand eine Iritis, auch wohl mit Beteiligung des Ciliarkörpers. Die Exsudation ist meist reichlich, die Iris grünlich verfärbt, verdickt. Die Tiefe der Vorderkammer kann ver-

1) Rosas, Oesterr. med. Jahrbücher. 1835. Neue Folge. Bd. VIII. S. 86. — Vergl. auch Strzeminski, Med. Obozrenje. XXX. No. 17. p. 404.
2) Posson, Arch. d'Ophthalm. T. I. 1881. p. 174.

mindert und das Kammerwasser getrübt sein. Meistens besteht nach 3—18 Tagen ein Hypopyon, das gering ist oder die Kammer füllt. Hintere Synechien und Auflagerungen auf die Kapsel fehlen nicht.

Linsentrübung wiesen mehrere Kranke auf. Nur in einem Falle bestand eine Luxation der Linse, die sich in 24 Stunden ausgebildet hatte.

Zugleich mit der Trübung des Kammerwassers kann eine solche des Glaskörpers bestehen, der entweder nur wie trübe angehaucht, oder wie von Rauchwolken durchzogen, oder flockig, beziehungsweise membranartig getrübt erscheint. In einigen Fällen bestand eine zellige Infiltration oder ein Angefülltsein des Glaskörperraumes mit Eiter.

Das Entstehen einer metastatischen Chorioiditis wurde selten in den ersten Tagen der puerperalen septischen Erkrankung — meist erst vom zehnten Tage an beobachtet. Die Eiterung dehnt sich in der Regel in der üblichen Weise aus und führt zu Panophthalmitis. Sclera, Ciliarkörper, Iris, Glaskörper, Retina usw. werden mehr oder weniger stark in Mitleidenschaft gezogen. Der Eiter findet sich sogar im Canalis Schlemmii und Petiti. Ausnahmsweise besteht kein Hypopyon, bleibt die Hornhaut normal und die Retina wird nicht hochgradig beteiligt. Blindheit auf einem oder beiden befallenen Augen besteht immer.

c) Leiden der Retina und des Opticus.

Die funktionelle Störung des Auges bei der puerperalen Augenerkrankung betrifft das Sehvermögen in verschiedener Weise. Es handelt sich fast immer um vollkommene Blindheit auf einem oder beiden Augen. Im letzteren Falle erfolgt die Erkrankung nicht immer gleichzeitig auf beiden Seiten. Der Eintritt der Blindheit vollzieht sich entweder plötzlich, oder in allmählicher Entwickelung, so daß z. B. noch Tage lang Finger gezählt werden können, oder Lichtempfindung wahrgenommen wird, bis die Funktion ganz endet. Im allgemeinen kann man sagen, daß das normale Sehen schnell schwindet, und nur bei schweren Veränderungen am Augenhintergrund das Auge plötzlich erblindet. Unter allen von uns angeführten und sonst gekannten Fällen wird nur einige wenige Male und nur bei der sogenannten Retinitis septica ein Ausbleiben der Sehstörungen, eventuell ein Verschwinden der Veränderungen an der Netzhaut mitgeteilt.

Während in dem größten Teil der puerperalen Augenerkrankungen die Symptomatologie bis auf unwesentliche Verschiedenheiten die gleiche ist, kommen, wie wir schon hervorgehoben haben, Fälle vor, die nicht als Varianten der gewöhnlichen klinischen Gestalt des Leidens, sondern als verschiedene Erkrankungsformen angesprochen werden müssen. Ihr Verlauf ist meistens ein relativ gutartiger und der Zustand der Netzhaut ein anderer, als bei der schon geschilderten metastatischen Ophthalmie. Diese Form ist als Retinitis septica bezeichnet worden. Sie soll bei leichten septischen Erkrankungen vorkommen und nicht durch Embolie bedingt sein. In der Nähe der Papille und der Macula sind kleine weiße Flecke in verschiedener Zahl, meist auf beiden Seiten, oder auch rote Flecke erkennbar. Die letzteren bestehen aus Haufen roter Blutkörperchen, welche in die Opticusschicht oder die tiefen Lagen der Netzhaut extravasiert sind, während die weißen Flecke eine circumscripte Nekrose der Netzhaut darstellen. Man findet hier Körnchenzellen, varikös-

hypertrophische Nervenfasern (Gruppen spindel- oder keulenförmiger verdickter Axenzylinder). Nebenher sind fettig entartete Kapillargefäße, Bindegewebszellen usw. vorhanden[1]).

Die Deutung der Herde als varikös entartete Nervenfasern wurde in Zweifel gezogen. Sie werden auch als eine strukturlose hyaline Masse beschrieben mit einer Spur von Streifung, und Kernreste von Kerngebilden aus der Nervenfaserschicht enthaltend. Sie bilden sich sehr schnell zurück und können spurlos verschwinden. Es wird die Annahme für die wahrscheinlichste gehalten, daß sie ein schnell gerinnendes Lymphexsudat darstellen.

Die Netzhautblutungen erscheinen bald rund, bald unregelmäßig, verschieden groß bis zu bedeutendem Umfange, bald unmittelbar an den Gefäßen, bald von diesen unabhängig. Einzelne haben weiße Zentren. In sieben von neun solcher Fälle waren sie der einzige Befund, in zweien nur eine Teilerscheinung der metastatischen Ophthalmitis[2]). Bakterienembolien sind nicht der Grund der Erkrankung, sondern sehr wahrscheinlich ein aus den Zersetzungsherden des Uterus, beziehungsweise des Auges stammendes Gift. Zudem ist der Befund kein dieser Krankheit eigentümlicher. Aehnliches findet sich bei Morbus Brightii, perniziöser Anämie, Leukämie, Diabetes, Skorbut, also bei verschiedenen chronischen Stoffwechselkrankheiten, dagegen nicht bei einer akuten Krankheit, die für die Diagnose in Frage kommen könnte. Man begegnet ihnen nicht nur bei puerperaler Infektion, sondern auch bei anderen septischen Erkrankungen in einer Häufigkeit von 30—40 pCt.

Eine IIpara erkrankte im Wochenbett an Manie. Sie wies eine wachsbleiche, pseudoikterische Färbung der ganzen Körperoberfläche, einen Herpes labialis und systolische Herzgeräusche auf. An beiden Augen ließ sich folgendes erkennen: Papille blaß, leicht gelblich. Retina weißlich getrübt, wie angeschwollen. Die Arterien der Papille waren verengt, die Venen geschlängelt. Strichförmige Hämorrhagien zeigten sich in der Nähe der Papille. Manche der Blutungen sahen eigentümlich aus. Man erkannte in der Nähe der Papille und von ihr entfernt rundlich ovale Figuren, beerenförmig auf einer zarten Vene aufsitzend. Sie bestanden aus einem roten Hofe und einem kleinen gelbweiß gefärbten Zentrum. Die Figur bildete die Endanschwellung des Gefäßes. Unter Fieber und Diarrhoe kollabierte und starb die Kranke schnell, nachdem Hauthämorrhagien aufgetreten waren[3]).

Bei einer 25jährigen IVpara erschien 3 Tage nach der manuellen Entfernung der Placenta Schüttelfrost, der sich bis zu ihrer erst in der fünften Woche des Puerperiums erfolgten Aufnahme in ein Krankenhaus oft wiederholte. Der Leib wurde aufgetrieben. Der Ausfluß war übelriechend. Es entstand Decubitus über dem linken Kreuzbein; rasselnde Hustenstöße; beiderseits Dämpfung, Rasseln, bronchiales Exspirium. Urin etwas eiweißhaltig.

Der Augenhintergrund erschien blaß. Am rechten Auge nach innen von der Papille war eine Blutung mit weißem Zentrum, streifige Ekchymosen und nach unten ein glänzend weißer Fleck. Am linken Auge nach oben von der Papille war eine kleine Blutung. Nach 3 Tagen

---

1) Roth, Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. 1872. Bd. I. S. 471.

2) Litten, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1877. S. 140. — Doepner, Inaug.-Diss. Berlin 1877.

3) Wernicke und Küster, Berl. klin. Wochenschr. 1877. S. 408.

blaßte rechterseits die Blutung ab, das weiße Zentrum vergrößerte sich, und ein neuer weißer Fleck sowie neue Blutungen erschienen links.

Brettharter, schmerzhaftes Oedem und Ekchymosen zeigten sich am linken Bein. Nach ca. 12 Tagen begannen sich die krankhaften Symptome zurückzubilden. Die subkutanen Venen des linken Oberschenkels waren bis zum Knie erweitert. Im Verlaufe der Cruralvenen bis zu ihrem Verschwinden in der Lacuna vasorum war ein dicker, derber Strang zu fühlen. Die Retinalveränderungen minderten sich bis zum Verschwinden[1]).

Während der eben berichtete Fall von Retinitis septica den Typus eines gutartigen Verlaufs in bezug auf die allgemeine und die Augengesundung darstellt, lehren die folgenden, daß die hierbei bestehende Allgemeinerkrankung zum Tode führen kann, wenn die Giftproduktion am Zersetzungsorte eine genügende war. Dann können aber auch die Veränderungen am Auge umfängliche werden und über den Rahmen von Netzhautblutungen weit hinausgehen.

Siebzehn Tage nach einer Entbindung entstanden Fieber und Delirien. Am nächsten Tage erschien die Papille verwaschen und ihre Umgebung getrübt. Nach 24 Stunden war der ganze Hintergrund verschleiert. Tod. Sektion: Thrombophlebitis uteri. Herde in verschiedenen Organen. Meningitis. Ulzeröse Endocarditis. Auf der Retina rechts fanden sich 12 bis 14 kleine, zum Teil mit weißem Zentrum versehene Hämorrhagien. Die Netzhaut war verdickt und trübe. In den Retinalgefäßen saßen obturierende Pröpfe[2]).

Zwei Tage nach einer schweren Geburt entstanden Schüttelfrost, hohes Fieber. Schmerzen in verschiedenen Gelenken, Icterus, Phlebitis an den unteren Extremitäten. Im Blute wurde Vermehrung der weißen Blutkörperchen und Kokken festgestellt, diese auch im Colostrum. Aus dem Augenhintergrunde kam ein gelblich grauer Reflex; im Glaskörper waren zahlreiche flockige und membranöse Trübungen. Die Papille war gerötet, die Venen stark erweitert, links außerdem die Netzhaut in der Umgebung der Papille gelblich verfärbt mit horizontaler Strichelung. In der Makulargegend war ein gelblich weißer Herd von ca. $^1/_5$ Papillendurchmesser, über die Netzhaut um 1 D. hervorragend. Ein gelblicher und gestrichelter Herd fand sich auch nach außen und zahlreiche punkt- und streifenförmige Blutungen.

SR = Finger in 2 m, SL = quantitative Lichtempfindung.

Später entstanden Beschläge auf der Linse und Zunahme der Glaskörpertrübungen. Links sah man eine vertikale Streifung der Hornhaut und ein großes Extravasat in der Netzhaut. Der Herd in der Makulargegend erreichte eine Ausdehnung von 5 Papillendurchmessern. Tod gegen Ende der zweiten Krankheitswoche.

Aus dem Glaskörper wurde Streptococcus pyogenes gezüchtet. In den Randteilen des Makularherdes waren massenhafte Mikroorganismen, besonders reichlich im Pigmentepithel. In der Chorioidea fand sich nur Hyperämie und Schwellung des Gewebes. Endarteriitis bis zur Obliteration. Der Opticus war bis auf Schwellung der Papille intakt[3]).

Die septische, puerperale panophthalmitische Erkrankung des Auges kann, wie schon hervorgehoben wurde, auch an der Retina beginnen und in die vorderen Augenabschnitte vorrücken. Von der Lebensdauer hängt

1) Gimurto, Ueb. Veränder. d. Augenhintergr. b. kr. Wöchner. Straßb. 1893.
2) Litten, l. c.
3) Herrnheiser, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1892. S. 393.

die Weite dieses Fortschreitens ab. War sie nur kurz, so kann die Chorioidea nur sehr gering verändert sein, während eine ausgesprochene eitrige Retinitis besteht.

Außer den Blutungen kommen Trübungen oder eine gelbliche Verfärbung in der Nähe der Papille bzw. gelblichweiße Herde in der Makulargegend vor.

Verhältnismäßig häufig kommt es zu einer Ablösung und zu einer mehr oder weniger vollständigen Zerstörung der Netzhaut. In einigen dieser Fälle mögen diese Prozesse primär von der Retina aus ihren Ausgang genommen haben und dann auf Chorioidea usw. übergegangen sein. Die anatomische Veränderung kann bis zu völligem Unkenntlichwerden der Netzhaut durch Vereiterung gehen. Blutige Ergüsse fand man auf bzw. in ihr, sowie zwischen ihr und Chorioidea, deren Pigmentepithel abgestoßen sein kann. In einem anderen Falle zeigte sich die ganze Netzhaut mit fibrinösem Exsudat durchtränkt, in der inneren Schicht eitrig infiltriert, und Stäbchen und Zapfen stellenweis zu einer homogen hyalinartigen, stark lichtbrechenden Masse verschmolzen.

Die Grenzen der Papille können in leichteren Fällen undeutlich, und Gefäße in ihr nicht zu erblicken sein, in schweren ist auch sie von Eiter durchsetzt. Das Neurilemm des Sehnerven fand sich bei einem Kranken verdickt. Nur einige Male wurde festgestellt, daß die Arterien und Venen so verengt waren, daß sie kaum sichtbar wurden, oder daß die Arterien verengt und die Venen geschlängelt erschienen.

Einen Tag nach der Entbindung mit Dammriß und Zurückbleiben von Eihautteilen, die dann entfernt wurden, entstand bei einer 30jährigen Primipara Fieber, dann eine wieder zurückgehende puerperale Peritonitis und Entzündung aller Gelenke. Am 13. Tage stellten sich Sehstörung und Augenschmerzen ein. Am 14. Tage war die Sehschärfe links $= \frac{1}{\infty}$. Sehr starke Chemosis und exsudative Iritis mit enger Pupille. Das bis dahin gesunde rechte Auge wurde nun amblyopisch. Fingerzählen auf einige Fuß. Beträchtliche Gesichtsfeldbeschränkung nach innen und oben. Rauchige Trübung von Hornhaut und auch wohl von Kammerwasser und Glaskörper. Papille normal. Nach außen und unten erkannte man eine Netzhautablösung und einige Blutungen am Rande der Abhebung, was als umschriebene metastatische Aderhautembolie gedeutet wurde. Die Netzhautablösung nahm zu, das Allgemeinbefinden besserte sich in den nächsten beiden Tagen. Am 17. Tage bestanden links: starke Chemosis, Ringabszeß an der Hornhaut. Starke Iritis. Rechts Sehschärfe $= \frac{1}{\infty}$. Am 19. Tage erschien hohes Fieber. Beiderseits bestand Amaurosis. Die Kranke starb[1]).

Am 16. Tage des Puerperiums einer IIIpara, die ohne Kunsthilfe entbunden worden war, erschien Schüttelfrost. Nach 3 Tagen kamen Schmerzen in verschiedenen Gelenken und im rechten Augapfel. Rechtes Kniegelenk und linker Unterarm waren angeschwollen. In den nächsten Tagen bemerkte man eine Zunahme der Gelenkerkrankungen.

Das Augenleiden hatte sich in der Weise entwickelt, daß am dritten Tage der Embolie Chemose entstanden war. Hypopyon, Pupillarexsudat schlossen sich an. Schnelle Erblindung folgte, welche links einige Tage später als rechts auftrat. Im linken Auge war eine Glaskörpertrübung, und eine mittelgroße Netzhautblutung mit grauweißem Hofe. In

---

1) Hirschberg, Zentralbl. f. pr. Augenheilk. 1883. S. 259.

den nächsten Tagen erschienen Blutungen auf den Conjunctiven. Bis zum Tode am elften Tage nach Beginn des Augenleidens erfolgte keine wesentliche Aenderung.

Bei der Sektion fanden sich außer phlegmonösen Veränderungen der Beckenorgane: Pyelitis, Nephritis, doppelseitige Pleuritis, Pneumonie, Endocarditis.

Rechts war die Netzhaut fast zerstört durch Eiterung, der Glaskörper war eitrig infiltriert. Links waren Papille und Netzhaut von Eiter durchsetzt, letztere abgelöst, die Aderhaut darunter eitrig belegt, ebenso der Ciliarkörper und zum Teil die hintere Linsenfläche. Der Glaskörper war getrübt, die Iris von Exsudat bedeckt und verdickt. Hypopyon.

Die embolische Natur des Leidens wurde angenommen, aber die Embolie nicht gefunden[1]).

3. Die Ausgänge der intraokularen Eiterung.

Sehr verschiedenartig sind die Ausgänge der metastatischen Chorioiditis. Sie können erfolgen:

a) mit Erhaltung des Lebens und Blindheit; letztere

α. durch Perforation durch die Sclera oder Cornea;

β. durch Atrophie ohne Perforation mit Verbleiben des Stumpfes;

γ. durch Atrophie, die wegen sympathischer Reizung oder aus anderen Gründen eine Enukleation erfordert, oder

b) mit Ausgang in den Tod.

Je nach der Dauer des Allgemeinleidens oder dem mehr oder weniger stürmischen Verlaufe der Augenerkrankung kann es hierbei noch zu Perforation oder Atrophie kommen. Für diese Fälle besteht selbstredend kein grundsätzlicher Unterschied gegenüber der unter a bezeichneten Gruppe, doch sind sie bemerkenswert durch viele anatomische Befunde.

a) Beobachtungen über Ausgänge mit Erhaltung des Lebens und Blindheit.

α. Die Perforation.

Der Durchbruch erfolgt meistens zwischen dem 8. und 34. Tage durch die Sclera, die sich buckelartig hervorwölbt und selbst eine bohnengroße, livide Geschwulst bilden kann zwischen Rectus externus und Rectus superior, oder Rectus internus und Rectus superior, oder am Ansatze des Rectus externus oder Rectus internus. Es entleert sich gewöhnlich viel Eiter. Bei der Perforation durch die Hornhaut kann sich auch die Linse entleeren. Der Endausgang ist dann meist die Atrophie des Bulbus.

Bei einer 52jährigen Frau trat 5 Wochen nach einer Zangengeburt ohne Störung des Allgemeinbefindens eine Schwellung der Arme und Füße und des linken Auges auf unter Verlust des Sehvermögens. Im Urin war kein Eiweiß. Die Herztöne waren rein. Die Schwellungen an den Extremitäten schwanden sehr bald. Nach 3 Wochen fand sich Coxitis links. Starker Exophthalmus. Lidschwellung und Chemose, so daß die Conjunctiva aus der Lidspalte vordrang. Am Ansatze des M. rectus externus fand sich eine livide Prominenz. Ein Abszeß zeigte sich am oberen Hornhautrande; hintere Synechien und Auflagerung auf die Kapsel. Aus dem Hintergrunde kam nur schwacher Lichtschein. Es bestand absolute Amaurose. Nach einem Einstich in die prominierende Sclera erfolgte reichliche

1) Hirschberg, Arch. f. Augenheilk. Bd. IX. H. 3.

Eiterentleerung. Nach 5 Wochen war nur mäßige Schrumpfung eingetreten. Eine tiefe vertikale Furche verlief an der Stelle des Einschnittes, eine geringere an dem Ansatze des Rectus internus. Pupillarverschluß. Die Iris war vorgetrieben[1]).

Eine 29jährige Frau wurde zum vierten Male leicht entbunden. Am folgenden Tage traten Schmerzen im Unterleib auf, am fünften Tage Schüttelfrost, Fieber, Delirien. Gleichzeitig entstand Anschwellung des linken Ellenbogengelenkes und des linken Auges mit Verlust des Sehvermögens. Das Auge zeigte starke Rötung, mäßige Chemose, Pupillarverschluß, nachdem der Krankheitszustand 14 Tage gedauert hatte. An der Insertionsstelle des Rectus internus sah man eine bohnengroße, livide Geschwulst, aus welcher sich nach Einstich dicker Eiter entleerte. Die Ursache einer etwaigen Embolie ließ sich nicht feststellen; es wurde die Möglichkeit einer marantischen Thrombose angenommen[2]).

Sieben Tage nach einer normalen, nicht von Fieber gefolgten Entbindung entstanden 2 Abszesse an der äußeren Fläche der Sclera des linken Auges, die zur Perforation führten und Panophthalmitis veranlaßten. Mit der Erblindung war die Erkrankung beendet[3]).

Hier fand also eine Perforation des Bulbus von der Sclera aus statt.

Eine 39jährige Multipara gebar Ende April ein lebendes Kind. Drei Tage später bekam sie hypogastrische Schmerzen, und in den nächsten Tagen gesellten sich Frostschauer und Schweiß hinzu. Darauf fing das rechte Auge zu schmerzen und zu schwellen an, und das Sehvermögen minderte sich. Das obere Lid des rechten schmerzenden Auges war leicht ödematös, der Augapfel etwas nach vorn gedrängt, aber normal beweglich, die Conjunctiva besonders in der unteren Hälfte ödematös, die Cornea klar, die Pupille durch zahlreiche hintere Synechien nach hinten gezogen, die Iris verfärbt, die Linse trübe, der Glaskörper graugelb; das Sehen auf Lichtempfindung beschränkt und die Tension beträchtlich erhöht.

In den nächsten 3 Tagen schwoll das obere Lid so an, daß es nicht mehr gehoben werden konnte. Der Exophthalmus wuchs; das Auge konnte nach keiner Richtung mehr bewegt werden. Die Conjunctiva quoll als Wulst zwischen den Lidern hervor. Die Cornea blieb klar, der Humor aqueus trübte sich, aber die Pupille blieb verengt trotz Atropin. So blieb das Auge etwa 2 Wochen lang. Ende Mai öffnete sich die Sclera zwischen den Insertionen des Rectus externus und Rectus superior. Die Perforation vergrößerte sich bis zu Erbsengröße und ließ viel Eiter austreten. An der Cornea entstand plötzlich eine breite Ulzeration mit infiltrierten Rändern. Nachdem noch linkerseits Knieschwellung und ein neuer Abszeß zwischen den Insertionen des Rectus superior und internus entstanden waren, heilten Cornealgeschwür und die Perforationswunden[4]).

Nach manueller Entfernung der Placenta wegen Abort entstand bei einer 36jährigen IXpara Fieber von 41 ° C und darüber und eine Phlegmone des rechten Handrückens. Nach 9 Tagen bestand undeutliches Sehen rechts, dann Schwellung der Conjunctiva und Augenschmerzen.

---

1) Mandelstamm, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1881. S. 285.
2) Mandelstamm, l. c.
3) Feuer, Zentralbl. f. Augenheilk. 1881. S. 35.
4) Kipp, Amer. Journ. of Med. Science. 1884. p. 420.

Die Conjunctiva wurde bald als dicker Wulst aus dem Auge herausgedrängt. Exophthalmus. Die Lider deckten den Bulbus nicht. Der Bulbus war steinhart. Auch die Cornea war von der Conjunctiva überwuchert. Pupille starr. Nach wenigen Tagen trübte sich die Cornea; die Sclera drängte sich buckelartig hervor. Aus einem Einschnitt flossen Eiter und Humor aqueus. Kollaps des Bulbus. Nach 20 Tagen erkrankte das linke Auge ebenso. Die Untersuchung (Hirschberg) ergab:

Das linke Auge erkannte die Uhr. Außen unten war eine blaugraue Infiltration im Glaskörper. Rechts: Panophthalmitis regressiva; Hornhaut bis auf ein kleines Infiltrat klar; Exsudat in der Pupille. Chemosis. Reichlicher Eiterausfluß aus der Scleralwunde. Nach 23 Tagen war SL = $\frac{1}{\infty}$. Chemosis bestand fort. Bis auf die Erblindung schwanden die Krankheitssymptome[1]).

Die folgende Beobachtung zeigt, daß ein analoges Bild durch Staphylokokken entstehen kann, zum Beweise, daß es weniger auf den Pilz als auf die entstandenen Gifte ankommt.

Eine 28jährige Frau machte vor vier Wochen ihr viertes Wochenbett fieberfrei durch. Vor zwei Tagen bekam sie plötzlich nachts im linken inneren Lidwinkel Schmerzen, und am Morgen war das Sehen links geschwächt. SL = Finger in 4 m, SR = $^5/_5$ Jäg. 1. Das rechte Auge war normal. Die linke Conjunctiva bulbi war leicht ödematös, hyperämisch, die Cornea feinst getrübt. Ophthalmoskopisch zeigte sich die Papille graurot verfärbt mit verschwommenen Grenzen. Am oberen Rande war eine tiefrote Blutung. Nach unten außen sah man eine sektorenförmige erhabene mattgelbe Trübung des Fundus mit mehrfachen Blutungen. Die anderen Körperorgane waren normal. Im Harn eine Spur Eiweiß. In den nächsten 2 Tagen nahm der eitrige Herd noch zu. Am dritten Tage: stärkere Chemosis, Iritis, Trübung von Cornea und Vorderkammer, und weiterhin Protrusion des Augapfels, Drucksteigerung und nach 14 Tagen Perforation nahe am Corneoscleralrande und Entleerung konsistenten Eiters mit Staphylococcus aureus.

Während sich die vorderen Medien wieder aufhellten, entleerte sich der Eiter, und der hintere Bulbusabschnitt begann zu schrumpfen. Bei der Entlassung war SL = Amaurose, SR = $^5/_4$ Jäg. 1. Das rechte Auge war normal[2]).

β. Atrophie des Augapfels ohne Perforation.

Bei einer XII para mußte die Placenta manuell nach 29 Stunden entfernt werden. Danach erschien Fieber bis 40°. Das Collum uteri wies einen graugelben Belag auf, der mit Höllensteinlösung und Jodoformgaze behandelt wurde. Nach sechs Tagen zeigte sich leichte Dyspnoe, und darauf krepitierende Rasselgeräusche in den Lungen. Curettage des Uterus, Tamponade mit Jodoform, und Chinin (1,2 g in 24 Stunden).

Nach zehn Tagen, beim Fortbestehen der geschilderten Symptome, entstand linkerseits ein Oedem der Conjunctiva. Sehen unscharf. Bald kam Schwellung des unteren und des oberen Lides hinzu. Die Chemosis wuchs, so daß die Conjunctiva als Wulst aus den Lidern quoll und über die Cornea griff. Diese wurde trübe und infiltriert. Gegenstände wurden nicht mehr erkannt. Nach 14 Tagen wurde Licht nicht mehr wahrgenommen. Es wurden Borsäurespülungen des Auges vorgenommen.

Nach drei Wochen nahmen die Schwellung der Conjunctiva und Cornea progressiv ab und die Cornea war weniger grau. Das rechte Kniegelenk erkrankte an Phlegmasie. Fieber trat auf und Phlebitis mit Schwellung am

1) Henius, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1885. März.
2) Gerok, Med. Korresp.-Bl. 1902. Nr. 38. S. 653.

rechten Bein, bald darauf auch am linken. Incontinentia urinae et alvi. Lungenerscheinungen bestanden noch. Während auch der Allgemeinzustand sich allmählich besserte, wurde nach ca. sechs Wochen das linke Auge ohne Ruptur atrophisch. Das obere Lid sank bewegungslos herab. Die Cornea war nicht ulzeriert. Tränen. Die Blindheit des linken Auges war vollständig. Nach vier Wochen verließ die Kranke das Hospital[1]).

Nach der dritten Entbindung, bei der Eihäute zurückblieben, entstanden bei einer 32jährigen Schneiderin Frost, Fieber, Schmerzen im Leibe und Eiterausfluß. Als sie nach einem Monate in der Rekonvaleszenz war, bekam sie plötzlich Schmerzen im rechten Auge, und unmittelbar danach Sehstörungen, Kopfschmerzen, conjunctivale Chemosis und Schwellung der Lider. Keine Perforation; das Auge stellte aber nach einiger Zeit einen Stumpf dar, der auf eine vorgängige Chorioiditis suppurativa schließen ließ. Heilung erfolgte erst, nachdem ein Abszeß am unteren Drittel der Vena femoralis eröffnet worden war, dessen Eiter Streptokokken enthielt[2]).

Eine 30jährige Frau, die vor vier Monaten abortiert und drei Wochen lang Fieber gehabt hatte, erblindete zehn Tage nach der Entbindung auf dem linken Auge, hatte Metastasen in Herz, Lungen, Niere und litt an rezidivierenden Abszessen an Armen und Beinen. Das bisher schmerzlose, erblindete Auge trat vor acht Tagen aus der Augenhöhle und wurde schmerzhaft. Es zeigte: Chemosis, pericorneale Injektion, rauchige Hornhaut, Hypopyon, Pupillenverschluß. Nach zwei Monaten war der Augapfel reizlos, weich, phthisisch, Fieber blieb aus[3]).

γ. Ausgänge, welche Enukleation erforderlich machten.

Eine Multipara erkrankte am dritten Tage nach einer normalen Geburt unter den Erscheinungen einer Metritis mit heftigem Fieber usw. Am elften Tage nach der Entbindung stellte sich plötzliche Erblindung links ein, und es entwickelte sich eitrige Chorioiditis ohne Hypopyon. Nach acht Tagen erfolgte der Durchbruch am inneren Winkel. Schrumpfung. Wegen sympathischer Reizung mußte die Enukleation vorgenommen werden. Es fand sich ein hämorrhagischer Infarkt zwischen Netzhaut und Aderhaut und totale Netzhautablösung. Der Glaskörper war zellig infiltriert. Kleiner Infarkt im intraokulären Opticusende. Nirgends Emboli[4]).

Zehn Tage nach der Entbindung erkrankte eine Frau mit Fieber, Diarrhoe, Phlebitis des linken Beines. Nach drei Wochen entstand rechterseits Iridochorioiditis, Exophthalmus, Eiterung und spontane Perforation des Bulbus in der Nähe des Rectus externus. Atrophie des Augapfels. Der Stumpf schmerzte. Sympathische Irritation. Nach Enukleation des rechten Auges erfolgte Heilung[5]).

Acht Tage nach der Entbindung erschien bei einer 33jährigen Frau Fieber, Schwellung und Schmerz im rechten Knie- und Hüftgelenk. Am zehnten Tage ging plötzlich ohne vorausgehenden Schmerz das Sehvermögen am rechten Auge verloren. Dieses war gerötet, die Conjunctiva bulbi

1) Rancurel, Considér. sur la chorioid. métastat. puerpér. Paris 1892. p. 50.
2) Terson bei Rancurel, l. c.
3) Januszkiewicz, l. c. — Ausgang in Phthisis bulbi nach septischer Erkrankung mit Erhaltung des Lebens vid. Dor (Revue génér. d'Ophthalm. 1885. p. 352). — Erkrankung beider Augen mit Genesung vid. Kater, Freiburg 1897.
4) Samelsohn, Naturforscherversamml. in Breslau. 1874.
5) van den Bergh, La Clinique. 1890.

chemotisch. Die Iris zeigte hintere Synechien. Linse grauweiß, streifig. Irido-Chorioiditis metastatica.

Das Allgemeinbefinden besserte sich, nachdem das Kniegelenk punktiert war und ein Decubitus am Kreuzbein zu heilen begann. Das kranke Auge blieb atrophisch, vollständig blind und erzeugte zeitweilig Schmerzen. Enukleation. Das linke Auge war normal[1]).

b) Ausgang in den Tod.

α. ohne Perforation.

Eine 35jährige Frau bekam nach der vierten leichten Geburt täglich einen Schüttelfrost. Am linken Schenkel fanden sich schmerzhafte Varicenstränge, die aufbrachen unter Zurücklassen von Geschwüren. Nach 17 Tagen zeigten sich Benommensein und Delirien, nach 19 Chemose des rechten Auges, nach 20 Tagen erfolgte der Tod. Bei der Sektion fanden sich Abszesse der Lungen, ein normaler Uterus, Thromben in den rechten Schenkelvenen. Am rechten Auge bestand Wulstung der Bindehaut; das Zellgewebe um den Bulbus war verdichtet. Die Sclera wies an der äußeren hinteren Fläche eine kleine Blutunterlaufung auf; die Chorioidea war an dieser Stelle abgehoben, ihre äußere Fläche gerötet und verdickt, ihr inneres Blatt weißgelb, eitrig durchtränkt und verdickt. Zwischen Chorioidea und Glaskörper lag eine eitrige, flockige Masse mit zerstörten Retinateilen. Die Netzhaut war erweicht, weißgelb getrübt. Glaskörper punkt-, flocken- oder fadenförmig getrübt[2]).

Eine Erstgebärende von 27 Jahren bekam in der zweiten Woche nach einer normalen Entbindung Frostanfälle, Milzschwellung, Benommenheit, und hohes Fieber. Tod.

Sektion: Adhäsive Thrombose der Vena spermatica; frische Endocarditis; Hepatisation der Lunge. Embolie kleiner Gefäße des Herzens, der Milz, der Nieren und Augen. An den letzteren fand sich die Aderhaut teilweise durch blutig-eitrige Infiltrationen verdickt und erweicht. In den mittleren Gefäßen und in der Choriocapillaris fanden sich Klümpchen von Eiterkörperchen mit granulöser Substanz. Die Retina war stellenweise eitrig infiltriert mit einigen kleinen Blutergüssen. Ihre Gefäße waren zum Teil auch mit den obigen Massen erfüllt. In einzelnen war streckenweise eine feinkörnige, gelblich opalisierende Substanz. Im Glaskörper lag eine weißlichttrübe Masse, bestehend aus varikösen Fäden, Zellen, Fettröpfchen und Eiterkörperchen. Die Linse war wenig getrübt[3]).

Eine 43jährige Mehrgebärende bekam am vierten Tage nach einer leichten Zangenentbindung Schüttelfrost, Schweiß usw. Am neunten zeigte sich eine Thrombose der rechten Saphena, Blasenbildung am Schenkel und Aufgetriebensein des Bauches und am 13. Tage rostfarbene Sputa. Es entstand ein Brandschorf am Beine, welcher sich mit der Vene abstieß. Am 16. Tage kam eine rasche Abnahme der Sehschärfe links, am folgenden auch rechts. Die Pupille war eng, getrübt, die Iris entzündet, der Augengrund wenig sichtbar. Nach außen war kein Lichtschein mehr; geradeaus und nach innen konnten Finger gezählt werden. Leichter Exophthalmus. Am 20. Tage trat gänzliche Erblindung ein und am 21. Tage der Tod.

Der Befund war: Thrombose der rechten Iliaca, teilweise auch der

---

1) Hofmokl, Wien. klin. Wochenschr. 1889. S. 468.
2) Meckel, Annal. d. Charité-Krankenhauses. Bd. V. 1854. S. 278.
3) Virchow, Arch. f. path. Anat. 1856. Bd. IX. S. 308.

linken und der Venae pudendae externae dextrae; eitrig brandige Phlebitis am rechten Oberschenkel. Lungenödem und Hypostase, Milzschwellung, metastatische Nephritis rechts, beginnendes Atherom im linken Ventrikel. Der linke Glaskörper war vereitert, die Netzhaut überall eitrig entzündet. In der Chorioidea war ein hämorrhagisch eitriger Infarkt, sonst war sie diffus eitrig entzündet. Eiter im Ciliarmuskel[1]).

Eine 39jährige Primipara wurde manuell entbunden. Nach fünf Tagen bekam sie Schüttelfrost, nach 14 Tagen klagte sie über Sehstörungen; nach 15 Tagen zeigte sich rechts Hypopyon, nach 17 Tagen war die ganze Vorderkammer voll Eiter, das rechte Knie schmerzhaft geschwollen. Tags darauf erfolgte der Tod.

Bei der Sektion fanden sich Infarkte in Nieren und Milz, Eiter im linken Ligamentum latum, Uterus- und Ovarialvenen mit Eiter erfüllt und Eiter im Kniegelenk. Das rechte gehärtete Auge wies eine nach unten von der Sclera, nach oben von der unteren Fläche des Rectus superior, an den Seiten von den sehnigen Verlängerungen dieses Muskels begrenzte Höhle auf, die von einer klumpigen eitrigen Masse erfüllt war. In der Vorderkammer war Eiter. Der Ciliarmuskel war von Eiter umgeben, Eiter auch im Canalis Petiti, und an der Linsenkapsel. Der Glaskörper verhielt sich wie gekochtes Eiweiß, was nicht von der Härtung abgeleitet wurde. Die Netzhaut war zerrissen, vor der Ora serrata und im hinteren Teile abgelöst, bis zum Sehnerven. Chorioidea entzündet, mit Exsudat bedeckt. Am linken Auge bestanden fast dieselben Veränderungen, d. h. eine eitrige Chorioiditis und eine metastatische Ophthalmie[2]).

Am rechten Auge einer an Pyämie verstorbenen Puerpera fand sich die Tunica vaginalis bulbi im hinteren Umfange durch faserstoffiges Exsudat verdickt. Die Aderhaut war größtenteils durch Eiterung zerstört, bis auf die nächste Umgebung des Sehnerven und den vordersten Teil. Von der Netzhaut waren nur noch Rudimente vorhanden. Vor und hinter der Aderhaut lag ziemlich viel Eiter. Der Glaskörper erschien trüb, schmutzig gelb, mit gelblichen Flecken. Auf dem Ciliarkörper war vorne und hinten ein weißlichgraues Exsudat. Die Zonula Zinnii war stark ausgedehnt, der Canalis Petiti mit eiterartiger Masse gefüllt. Auf der vorderen Irisfläche zeigte sich weißgraues Exsudat, welches sich in Fäden abziehen ließ. An der Descemetis war ein ähnliches Exsudat. Der Schlemmsche Kanal war sehr erweitert und ganz mit einer dicken graulichweißen Masse gefüllt. Die Hornhaut war normal[3]).

Acht Tage nach dem Puerperium entstand eine metastatische Chorioiditis des linken Auges mit Ausgang in Phthise, darauf Verschleierung auf dem rechten Auge. Es zeigte sich diffuse Glaskörpertrübung. Abends war die Papille schon unsichtbar. Am folgenden Tage erschien Chemosis und iritische Exsudation. Gleichzeitig kamen Schüttelfröste.

Die Sektion ergab in dem linken Auge Eiter, Verdickung und eitrige Erweichung der Aderhaut, hinter ihr eitriges Exsudat. Der Glaskörper war eitrig infiltriert. In der Vorderkammer eitrige Flocken. Am anderen Auge war der Glaskörper trübe, gelblich, erweicht, in der Aderhaut ein hämorrhagischer Herd. Obturierende Pfröpfe in den kleinen Gefäßen der Chorioidea. Thrombophlebitis uteri; Herde in Lungen und Nieren[4]).

---

1) Knapp, Arch. f. Ophthalm. Bd. XIII. S. 127.
2) Gayat, Lyon médical. T. XI. 1872. p. 451.
3) Bochdalek bei Fischer, Lehrbuch der Entzündungen usw. Prag 1846.
4) Litten, l. c.

β. Ausgang in den Tod nach Perforation oder Atrophie.

Eine 23jährige Frau bekam am neunten Tage nach der Entbindung ein entzündetes linkes Auge; gerötete Gefäße zogen über die Conjunctiva konvergierend zur Cornea. Die Pupillen waren aufs äußerste kontrahiert. Empfindlichkeit für Licht. Es folgten Schwellung der Conjunctiva, Verminderung der Transparenz der Hornhaut und Pupillenerweiterung. Am dritten Tage nahmen diese Veränderungen noch an Stärke zu; die Cornea war trübe, uneben, von einem Ulzerationsring umgeben und bedeckt mit Eiter. Das Sehvermögen war vermindert, die Augenlider geschwollen.

Am fünften Tage kam leichtes Delirium. Die Chemosis war geringer, die Ulzeration stärker. Die Pupille war wegen der Hornhauttrübung nicht zu erkennen. Eiter in der Vorderkammer. Bei der Untersuchung am sechsten Tage kam es zur Perforation der Hornhaut mit Entleerung der Linse. In den nächsten Tagen nahmen die entzündlichen Symptome zu, und es kam zum Verschluß des Auges durch Lidschwellung. Als man die Lider öffnete, war eine weißliche Geschwürsfläche sichtbar. Nach ein bis zwei Wochen heilten die Veränderungen bis auf das verlorene Sehvermögen. An den verschiedensten Körperstellen entstanden Eiterungen, durch die die Kranke erschöpft wurde. Sie starb[1]).

Eine 25jährige Frau bekam am dritten Tage nach einer normalen Entbindung einen Frostanfall, Milzschwellung, Delirien, Erbrechen und in den nächsten Tagen Schmerzen in verschiedenen Gelenken. Am 16. Tage traten heftige Schmerzen im rechten Auge auf, am 18. zeigte sich Hypopyon, am 19. Chemose, Exophthalmus. Sehschärfe noch quantitativ. Vom 24. Tage erfolgte Abnahme der Schwellung und des Hypopyon. Am 34. Tage trat Perforation ein, am 52. der Tod.

Befund: Veränderungen an den Aortenklappen, Metastasen in den Nieren, Diphtherie des Ileum, Colon und der Harnblase, Pericystitis und Perivaginitis purulenta. Thrombose der Vena cava inferior, der linken Vena iliaca, hypogastrica und cruralis. Eitrige Entzündung beider Kniegelenke und des rechten Schultergelenks. Iridochorioiditis purulenta beiderseits (das linke Auge erschien wenige Tage vor dem Tode noch unversehrt). Rechts war ferner eitrige Scleritis vorhanden; im Glaskörper feine Fäden und massenhaft Eiterzellen und kleine Gefäße, die mit den Netzhautgefäßen in Verbindung standen. Die Pigmentschicht der Chorioidea war eitrig verdickt und verfettet, auch in den übrigen Schichten fand sich reichlich Eiter, ebenso im Ciliarkörper, der Iris und der Linse, besonders am Aequator und der Netzhaut. Zwischen Aderhaut und Netzhaut lag eine 2—5 mm dicke Eiterschicht. Links waren im Glaskörper Eiter und Membranen. In der Aderhaut war ein Eiterherd und mehrfache Hämorrhagien. Die Iris war wenig infiltriert.

Auch in den Gefäßen des rechten Auges wurden keine Verstopfungsmassen gefunden, doch wird angenommen, daß sie vielleicht nicht mehr erkennbar waren[2]).

4. Der pathologisch-anatomische Befund und die Aetiologie der puerperalen Augenerkrankung.

In den vorstehenden Auseinandersetzungen und Berichten treten bereits die wesentlichen Veränderungen, die bisher bei der puerperalen septischen Erkrankung des Auges beobachtet wurden, hervor. Sie seien hier nochmals im Zusammenhange dargestellt.

---

1) Marshall Hall u. Higginbottom, Med.-chirurg. Transact. Vol. XIII. p. 192.
2) Knapp, Arch. f. Ophthalm. Bd. XIII. Abt. 1. S. 127.

Man fand Oedem und entzündliche Veränderungen an der Conjunctiva, eitrige Scleritis, Trübung und Eiterung der Hornhaut, Entzündung und Infiltration der Iris, ein Exsudat an ihrer vorderen Fläche und der Descemetis, das sich in einem Falle in Fäden abziehen ließ, sowie Trübung und eitriges Belegtsein der Linse.

Der Glaskörper war durchweg oder vorzugsweise in der Peripherie wolkig getrübt, oder enthielt weißlich trübe Massen aus varikösen Fäden, Zellen, Fettröpfchen, Eiterkörperchen, oder eitrige Infiltrate neben reinen Eiterherden und Fibringerinnungen fibrillärer Struktur neben feinkörnigen Massen, oder er erschien als gelblichrote Gallerte mit feinen Zeichnungen durch gelbweiße Exsudattrübung, bei eventuell noch normaler Membrana hyaloidea, oder er machte den Eindruck von gekochtem Eiweiß.

Die Chorioidea wies Oedem auf oder war eitrig belegt, oder nur mit Hämorrhagien oder mit hämorrhagisch-eitrigen Infarkten versehen und sonst diffus eitrig entzündet, oder zeigte fleckige Verfärbung der äußeren und eine dicke Infiltration der inneren Schichten, oder „eitrige Verdickung und Verfettung“ der Pigmentschicht sowie Eiter in den übrigen Schichten, oder eine mehr oder weniger vollständige eitrige Zerstörung.

Der Ciliarkörper erschien vorn und hinten mit einem weißlichgrauen Exsudat belegt oder enthielt Eiter am und im Ciliarmuskel.

Trübung, Zerreißung und Ablösung der Netzhaut bis zum Sehnerven kam häufiger zur Beobachtung. Außerdem fand man sie erweicht, weißgelb getrübt, selten auffällig rot und in schweren Fällen mit eitrigen Infiltraten versehen, die direkt auf den Glaskörper übergingen, oder fast ganz zerstört und dadurch absolut unkenntlich geworden. Ebenso war in einigen Fällen die Papille erkrankt. An ihr und am gelben Fleck zeigten sich entzündliche Trübungen und Blutergüsse oder eitrige Infiltrationen.

Neben den genannten Veränderungen der Augengewebe fanden sich in mannigfachen Kombinationen solche innerer Körperorgane.

Eigentümlich ist es, daß nicht immer der Uterus erkrankt gefunden wurde. Mehrfach wurden eine Endometritis, oder diphtheroide Beläge der Uterusschleimhaut oder phlegmonöse Veränderungen der Beckenorgane, Pyelitis, Nephritis, Diphtherie des Ileum, Colon, der Harnblase festgestellt. Es gibt aber auch Fälle, in denen der Geschlechtsapparat fast ganz normal war, während sich Metastasen in Nieren, Leber, Milz usw. fanden, oder der Uterus ganz normal war, während eine eitrige Chorioiditis Platz gegriffen hatte. Nur wenige Male fand sich eine Endocarditis oder eine Pleuropneumonie. Thrombosen von Venen ließen sich mehrfach feststellen, z. B. in der Vena cava inferior, der Vena iliaca, der Vena hypogastrica und den Venae pudendae externae einer Seite. In dem letzteren Falle bestand auf der andern Seite eine eitrigbrandige Phlebitis. Einmal enthielten die Venen der Placentarinsertion Eiter. Vereinzelt fanden sich auch in der Vena ophthalmica und dem Sinus cavernosus Thromben.

In einigen neueren Beobachtungen, die wir weiter hinten folgen lassen, wurden Streptokokken im Auge gefunden, darunter viermal als multiple Embolien in den Retinalgefäßen und einmal als Haufen, aber nicht als Embolie in der Zentralarterie und Vene. Beinahe vor 30 Jahren wurde zuerst auf Mikrokokkenkolonien im Auge bei der puerperalen Pan-

ophthalmitis hingewiesen. Sie zeigten sich in den tieferen eitrig infiltrierten Hornhautschichten in einem Teile der Saftkanälchen, in den Kapillaren der Chorioidea und in den Gefäßen der Retina als Embolie.

Hier, wie in einem andern Falle, wo die Pilzart nicht exakt bestimmbar war, und wo man eine Leptothrix annahm, handelte es sich der Schilderung nach sicherlich um Streptokokken. Man fand diese verzüchtbar im Glaskörper, in den Randteilen eines gelblich weißen, über die Netzhaut um 1 D hervorragenden Herdes, besonders reichlich im Pigmentepithel, in der Chorioidea, im Sehnerven. In einem Falle sah man sie in der Retina in zerstreutem und bis zur äußersten Körnerschicht in etagenförmig angeordnetem Zustande, während außerdem noch Streptokokkenembolien in den kapillaren und präkapillaren Retinalgefäßen vorhanden waren. Auffallend ist eine Angabe, daß außer Streptokokken in den intraokularen Herden, typische Hefezellen, z. T. in Sprossung begriffen, zwischen den Pigmentzellen der Aderhaut gefunden wurden. Eine Verunreinigung wird nicht angenommen[1]).

Daß Embolien, wo sie festgestellt wurden, Nachteile für die entsprechenden Gewebe schufen, kann als bewiesen angenommen werden. Schwieriger ist die Beantwortung der Frage, welche Rolle die Streptokokken in den Embolis, oder da, wo sie sonst in den Augengeweben nachgewiesen wurden, spielen. Bei einer Kranken waren Aderhaut und Sehnerv von Streptokokken vollgepfropft und nur wenige von ihnen in der Netzhaut. Die hier beobachtete Retinitis septica wurde als nicht mit den Streptokokken in Verbindung stehend betrachtet, weil Reaktionserscheinungen fehlten, und die Vermutung nicht von der Hand zu weisen ist, daß die große Streptokokkenzahl durch postmortale Vermehrung zu erklären sei. In einem Parallelfalle desselben Untersuchers fanden sich gar keine Mikroben in dem befallenen Auge.

Die Streptokokken sind unserer Auffassung nach insoweit an dem Uebel beteiligt, als ihre Leibes- oder Stoffwechselprodukte enzymartig und giftig wirken, und dadurch normale Gewebe chemisch verändern können, wodurch weitere, auch allgemein giftig wirkende Produkte entstehen. Daß sie, selbst während des Lebens, auf die verschiedenen Augenhäute über- und in sie einwandern können, darf ebenfalls zugegeben werden. Die theoretische, wenn auch praktisch bisher nicht bewiesene Möglichkeit, daß auch ohne ihre Anwesenheit, oder das Bestehen von Embolien nur durch das Hineingelangen der gekennzeichneten Gifte aus anderen Körperstellen die Störungen entstehen können, haben wir bereits erörtert. Die Endocarditis hat mit der Genese dieses Leidens nichts zu tun.

Nach wiederholten Schüttelfrösten und heftigem Fieber von 40,5° C. trat am zwölften Tage nach der Entbindung einer 31jährigen VIII para etwas ikterische Färbung der Haut und der Conjunctiva ein, die bald schwoll. Es entstand Trübung der Hornhaut, später Hypopyon und bald nachher eine voll entwickelte Panophthalmitis links. Schwellung mehrerer Gelenke, später Diarrhoe, Sopor und Delirium. Tod am 16. Tage.

Im diphtherischen Belag der Uterusschleimhaut fanden sich Mikrokokkenkolonien (Gliacoccus Billroth) auch als Thrombus in einem Gefäße, „ähnliche Massen“ an den Herzklappen und in den Nieren. Am linken Auge:

1) Sidler-Huguenin, Arch. f. Augenheilk. Bd. LXIX. S. 346. 1911.

Abstoßung des Epithels der Hornhaut, Eiter in der vorderen und hinteren Kammer, im Petitschen Kanal, in den peripherischen Teilen des in seinem Innern klaren Glaskörpers und zwischen Netzhaut und Glaskörper. In den tieferen, zellig infiltrierten Hornhautschichten waren Mikrokokkenanhäufungen in einem Teile der Saftkanälchen. An mehreren Stellen der Chorioidea waren „Zoogloeapfröpfe“, welche die Kapillaren verstopften, und noch zahlreichere Mikrokokkenembolien in den Gefäßen der Retina, in letzterer auch kleine bräunlichrote Blutaustretungen. Zwischen vorderer Kapsel und Linsensubstanz lag ein geronnenes Exsudat ohne Mikrokokken und Zoogloeaklümpchen[1]).

In einem Glaskörper fanden sich in einem Falle lange Fäden, die als Leptothrix bezeichnet wurden. Sie bestanden aus einzelnen gleich großen Körnchen. Die Netzhaut war eitrig zerfallen. In den Netzhautgefäßen sah man Verstopfungen mit scharf abgegrenzten, glänzenden Körnern, die durch Zusatz von verdünnter Natronlauge nicht verschwanden, sondern deutlicher wurden. Dieselben wurden als Kugelbakterien angesehen. In einer anderen Netzhaut war eine spindelförmige Masse in den Gefäßen, bestehend aus einem dichten Filz von feinen Fäden, an anderen Stellen Verstopfung mit rundlichen Körpern. Die Augen stammten von einer 40jährigen Puerpera und zeigten panophthalmitische Veränderungen, deren Entwickelung am achten Tage nach der Entbindung begonnen hatte, und zwar zuerst links, nach einigen Tagen auch rechts. Der Tod war am 15. Tage eingetreten[2]).

In einem Falle von septischer Iridochorioiditis im Puerperium fanden sich Streptokokken im Auge und in einem Ovarialthrombus. Der hintere Bulbusabschnitt war relativ frei geblieben, und daher die Embolie wahrscheinlich durch die vorderen Ciliararterien erfolgt[3]).

Bei einer Puerpera erschien zwei Stunden nach Lösung der Nachgeburt Schüttelfrost mit nachfolgendem, anhaltendem Fieber. Nach sieben Tagen kamen Sehstörungen mit schneller beiderseitiger Erblindung, nachdem leichte Chemose, Pupillarexsudat, Glaskörpertrübung, darauf sehr starke Chemose, die allmählich wieder nachließ, vorangegangen waren. Tod nach zehn Tagen.

Sektion: Endocarditis. In der Wand des linken Ventrikels war ein stecknadelkopfgroßer Kokkenherd. Geschwüre im Colon. Kleine Kokkenherde in den Nieren. Milzschwellung. Im Uterus dünner croupöser Belag.

Die anatomische Untersuchung der Augen ergab rechts: Netzhautablösung, eitrige Infiltration des Glaskörpers, Verdickung von Netz- und Aderhaut, Exsudat in der vorderen und hinteren Kammer und Oedem der Conjunctiva und Aderhaut. Zwischen Retina und Pigmentepithel war eitriges Exsudat. Die ganze Netzhaut war mit fibrinösem Exsudat durchtränkt. Stäbchen und Zapfen zeigten sich stark verändert, stellenweise zu einer homogenen, hyalinartigen, stark lichtbrechenden Masse verschmolzen. In den inneren Schichten war auch eitrige Infiltration, welche direkt auf den Glaskörper überging. Im vorderen Teile war die Netzhaut stellenweise total vereitert. Im Glaskörper fanden sich außer der eitrigen Infiltration verschiedene reine Eiterherde, ferner Fibringerinnungen, in den peripheren Schichten fibrilläre Struktur. Daneben lagen feinkörnige Massen, teils isoliert, teils in den Faserstoffgerinnungen. Links war im wesentlichen derselbe Befund. Multiple Embolien von Streptokokken waren in den Retinal-

1) Heiberg, Zentralbl. f. med. Wissensch. 1874. S. 561.
2) Hosch, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVI. Abt. 1.
3) Saltini, Arch. di Ottalm. Tom. I. p. 383.

gefäßen erkennbar. Ueberwandern derselben in die Retina und den Glaskörper, massenhafte Vermehrung daselbst, vereinzelte Gefäßembolien in der Iris, dem Ciliarkörper und der Aderhaut, zahlreichere in der Conjunctiva, den Muskeln und dem hinter der Sclera gelegenen Orbitalbindegewebe. Von den Gefäßen aus war die Netzhaut durchwuchert, besonders in den inneren Schichten und im Pigmentepithel. Große Massen fanden sich in dem subretinalen Exsudat und im Glaskörper. In der Chorioidea waren nur vereinzelte kleine Embolien. In der Carotis interna saß ein Thrombus, dessen Untersuchung auf Kokken negativ ausfiel[1]).

Bei einer 34jährigen IVpara mußte ein mazeriertes Kind gewendet und extrahiert werden. Schon im Laufe des ersten Tages erschienen Lichtscheu und Schmerzen im rechten Auge und starke conjunctivale und geringe ciliare Injektion. Eisumschläge. Am zweiten Tage kamen Fieber, Empfindlichkeit des Leibes, Abnahme des Sehvermögens, Chemosis der unteren Conjunctivahälfte, Trübung der Cornea, grüne Verfärbung der Iris. Am dritten Tage entstanden stärkere Schmerzen im Auge, besonders nach Berührung in der Gegend des Corpus ciliare. Lichtscheu. Zwischen den geschwollenen Lidern quoll dicker Eiter hervor. Chemosis der glasigen Conjunctiva umgab die Cornea wallartig. Die Iris war nach hinten gesunken, grün verfärbt, schlotterte. Die Linse war nicht an ihrer normalen Stelle

Am vierten Tage zeigte sich Icterus der Haut. Putrider Lochialfluß. Lid- und Conjunctivalschwellung waren stärker. Bulbus hart. Das Sehvermögen war völlig erloschen. Die Cornealtrübung wurde in den nächsten Tagen noch stärker, und in der Hornhautperipherie hatte sich ein geschlossener Eiterring ausgebildet. Schüttelfröste. Tod am sechsten Tage.

Außer der metastatischen Irido-Chorioiditis bestand also hier noch eine Luxation der Linse, welche aus der abnormen Tiefe der Vorderkammer, dem starken Zurückgesunkensein und Schlottern der Iris gefolgert wurde und sich innerhalb 24 Stunden ausgebildet haben mußte.

Dem anatomischen Befunde nach war die Erblindung zurückzuführen auf die hochgradige Affektion der Retina, welche infolge des intraokularen Eiterungsprozesses vollständig degeneriert, eitrig eingeschmolzen und in ihrem Bau absolut unkenntlich geworden war. Nur an der Ora serrata und an der Papille war ein kleiner Streifen Netzhautgewebe stehen geblieben, in welchem noch eine Andeutung der normalen Schichtung zu erkennen war. Daß die Vereiterung der Netzhaut, wie die ganze intraokulare Eiterung durch die Anwesenheit von Streptokokken bedingt war, ergab sich aus der enormen Reichlichkeit, in der diese Mikroorganismen innerhalb aller derjenigen Abschnitte des Auges und innerhalb der Gewebe gefunden wurden, in welchen Eiterung bestand.

Mit Rücksicht auf die hochgradigen Veränderungen der Netzhaut mußte gefolgert werden, daß in der Retina die erste Ansiedlung und Vermehrung dieser Mikroben stattgefunden hatte, und daß dieselben auf dem Wege der Embolie in die Retina gelangt waren, war nach Maßgabe der Beobachtung früherer Beobachter sicher, wenngleich auch innerhalb des degenerierten, eitrigen Retinagebietes keine Gefäßembolie mehr nachweisbar war. Dagegen fanden sich sowohl in der Zentralarterie, als innerhalb der Vene einzelne Streptokokkenhaufen in der Papille des Sehnerven, der sonst in seinem Gewebe keine Ansiedlung der Mikroparasiten zeigte; außerdem wurden Gefäße der Iriswurzel

1) Wagenmann, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIII. Abt. 2.

und des Corpus ciliare, sowie der Sclera mit Streptokokken vollgepropft gefunden. Von der Retina waren die Pilze in den Glaskörperraum und in das subretinale Exsudat gewuchert. Durch den Eiterungsprozeß war ferner die Zonula vollständig defekt geworden, und hierdurch die schon bei Lebzeiten diagnostizierte Luxation der Linse bedingt. Bereits am Krankenbett war dieser Defekt der Zonula außer Glaskörperverflüssigung als Veranlassung der Dislokation der Linse ins Auge gefaßt. Daß die letztere nicht etwa präexistierte und daß das Auge nicht myopisch gewesen, ergab die daraufhin erhobene Anamnese. Die Untersuchung des linken Auges erwies, daß der Brechzustand desselben emmetropisch war. Die Linse befand sich hier an normaler Stelle, unbeweglich.

Daß in dem aufgeschnittenen gehärteten Bulbus der Glaskörper eine feste Konsistenz hatte, beweist nichts gegen eine flüssigere bzw. weichere Beschaffenheit desselben intra vitam, worauf der Lagewechsel der Linse hinweist. Die in den Bulbus eingeschwemmten Streptokokken stammten nicht aus dem Herzen, dessen Klappenapparat bei der Sektion normal befunden wurde, sondern aus den Genitalien[1]). In späteren Stadien können die Veränderungen an Netzhaut und Aderhaut so gleichmäßig sein, daß sich schwer entscheiden läßt, von wo die Entzündung ausging.

Eine 45 Jahre alte Tagelöhnerin war vor elf Wochen entbunden worden. Ein Auge und die Lider sollen früher geschwollen gewesen sein. Der Bulbus war etwas verkleinert, leichte Chemose und verminderte Beweglichkeit vorhanden. Aus dem Innern kam ein weißgelblicher Reflex bei völliger Amaurose. Es folgte Perforation und weitere Schrumpfung.

Nach der Enukleation zeigte sich die Hornhaut von Rundzellen und sparsamen tiefen Blutgefäßen durchzogen, die Sclera verdickt, stellenweise wie gefaltet, von Rundzellen durchsetzt, ebenso die Fascia Tenoni. Netz- und Aderhaut waren ziemlich gleichmäßig gewuchert und zeigten tumorartige Massen aus jungem Bindegewebe, Blutgefäßen und Rundzellen. In dem noch übrigen Glaskörperraume waren Exsudatmassen von neuen Blutgefäßen durchsetzt und in bindegewebiger Umwandlung begriffen. In der Vorderkammer war etwas Fibrin. Beginnende Linsentrübung[2]).

Trotz des reichen Streptokokkenbefundes wurde auch, wie z. B. in dem folgenden Falle, der Zusammenhang zwischen diesem, der Eiterung und der Nekrose als unerwiesen angesehen, da man diese Prozesse weiter vorgeschritten in der Peripherie der Entzündung fand, als die Verbreitung der Streptokokken.

Infolge von einer puerperalen Infektion nach Abort bekam eine 24jährige Frau eine doppelseitige metastatische Panophthalmitis. Vier Tage nach der Augenerkrankung erfolgte der Tod. Es bestand eine Septikämie und Endocarditis. Streptokokken fanden sich im Blute und im Herzen. Im rechten Augapfel war eine purulente Entzündung mit Streptokokkenembolie in den kapillaren und präkapillaren Gefäßen der Netzhaut. Der größe Teil der eitrigen Masse war durch die inneren Retinalschichten gebildet. Durch den Eiter wurde ein verkleinernder Druck auf den Glaskörper ausgeübt. Die Retina war desorganisiert, von der Chorioidea losgelöst. In der äußeren Körnerschicht fand sich am meisten Eiter. Einzelne Retinalfragmente ließen Streptokokkenkolonien erkennen, entweder in

1) Vossius, Zeitschr. f. Geburtsh. Bd. XVIII. 1890. S. 166.
2) Schöbl, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXI. S. 374.

zerstreutem, oder in den einzelnen Retinalschichten bis zur äußeren Körnerschicht etagenförmig angeordnetem Zustande. In allen Lagen der Retina kamen Blutungen zu Gesicht, am meisten in den Fragmenten, die frei von Streptokokken waren. Während die Venen der Retina unverändert erschienen, ließen die Arterien eine eitrige Wandentzündung erkennen, die an ihren Endzweigen begonnen hatte. Streptokokken zeigten sich in der Lamina fusca und der Sclera; in tiefen Schichten wies die Cornea eitrige Entzündung, aber keine Streptokokken auf[1]).

5. Die Therapie.

Bezüglich der Therapie der puerperalen Augenleiden verweisen wir auf das von uns bei Erysipel Angeführte. Eine einwandsfreie günstige arzneiliche Beeinflussung der metastatischen Chorioiditis läßt sich bisher nicht feststellen. Das Marmorecksche Serum soll bei sieben Frauen, bei denen eine reine puerperale Streptokokkeninfektion bestand, vollkommenen Erfolg und von sechs anderen, bei denen auch Staphylokokken bzw. Bacterium coli commune vorhanden war, nur eine vom Tode gerettet haben. Augenleiden waren in diesen Fällen unseres Wissens nicht vorhanden. Wäre dies der Fall gewesen, so würden sie vielleicht in dem einen oder anderen Symptom, ebenso wie nach Beibringung irgend eines anderen zersetzten Eiweißkörpers, vorübergehend günstig beeinflußt worden sein — eine irgendwie wesentliche Beeinflussung der Erkrankung ist dadurch nicht zu erhoffen.

Es wäre aber wohl eines Versuches wert, ob man nicht durch ergiebige Aderlässe mit nachfolgender intravenöser Beibringung von Salzlösungen den Zustand ändern kann.

III. Anderweitige septische Erkrankungen.

Jede idiopathische Erkrankung, die mit eitrigem oder fauligem Zerfall lebenden Eiweißes einhergeht, oder jeder verletzende Eingriff, der Anlaß gibt, daß Körpereiweiß sich eitrig oder faulig zersetzt, oder die Aufnahme fertig gebildeter, einer gewissen Eiweißzersetzung entstammender Gifte kann von Funktionsstörungen des menschlichen Körpers begleitet oder gefolgt sein, die, als septische bezeichnet, einen bestimmten Typus darbieten, aber, wie es scheint, selbst bei Eiterungen nur unter ganz bestimmten Verhältnissen eintreten. Auch die Augen können an solchen Vorgängen teilnehmen. Man sah sie erkranken bei Mundentzündungen nach Ziehen eines kariösen Zahnes oder aus anderen Gründen, häufig nach einer Angina oder einer Tonsillitis oder einem Pharynxabszeß, wobei Thrombophlebitis der Orbitalvenen, oder Orbitalphlegmone, oder Panophthalmitis entstanden, nach eitrigen Ohrenerkrankungen, nach Gangraena pulmonum, nach Endocarditis, nach eitriger Endometritis, nach gastrisch febrilen Erkrankungen, nach gewissen Hauterkrankungen (Pemphigus, Furunkeln, z. B. der Nase, Abszessen, z. B. in der Regio subclavia), entzündlich-eitrigen Prozessen an den Gliedmaßen (Frostgangrän der Zehen und des Fußes, Decubitus, Eiterungen an Fingern, Zehen, dem Vorderarm, Phlegmone des Ellenbogens, der Supraclaviculargegend etc.), Gelenkeiterungen, Senkungsabszessen, Vereiterung der Leistendrüsen, eitriger Prostatitis, Nieren-

1) Mitvalsky, Arch. d'Ophthalm. T. X. 1891. p. 483.

eiterungen, Appendicitis, Zellgewebsentzündungen am Halse, nach Nabelvenenentzündung, Amputationen und anderen chirurgischen Eingriffen. Hierzu kommt eine reiche Zahl von septischen Erkrankungen, die, in ihren Aeußerungen leicht als solche erkennbar, ihre Ursache nicht erkennen lassen (kryptogenetische Sepsis nach fieberhaften Störungen ohne und mit Namen, Gelenkrheumatismus, Endocarditis ulcerosa etc.).

Es ist besonders hervorzuheben, daß in den Kreis der kryptogenetischen Sepsis nicht nur akute Leiden gehören, sondern auch jene, die einem irgendwo im Körper nach dem Ueberstehen einer akuten Erkrankung vor langer Zeit deponierten Rest giftigen Eiweißes ihr Entstehen verdanken. Eine solche Annahme steht nicht ohne Stütze da. Die nach Jahr und Tag bei manchen Menschen auftretenden weiteren Folgen eines Schlangenbisses sprechen für die Möglichkeit der Reaktivierung eines solchen, im Körper für einige Zeit inaktiv gebliebenen Giftes. Wir sind nicht der Meinung, daß das Heranziehen einer funktionell kumulativen Wirkung zur Erklärung solcher Vorgänge — und es gibt deren viele — ausreicht. Vor allem werden durch sie nicht die groben materiellen Störungen erklärt, die nach so langer Zeit sich an Geweben ausbilden können, die von den ursprünglich erkrankten räumlich weit entfernt sind.

Daß es ein „putrides Gift“ geben müsse, erkannte man lange vor der Zeit, in der die Beteiligung niederer Pilze zur Erklärung für das Entstehen desselben herangezogen wurde. Die wissenschaftlichen Fortschritte in der Erkenntnis auf diesem Gebiete rühren einerseits von bakteriologischen, andererseits von chemischen Ueberlegungen her, die es zur Gewißheit machten, daß sich nicht ein „putrides Gift“, sondern deren sehr viele müssen bilden können. Die Toxikologie ist imstande, die Trennung, die auf chemischem Wege sich noch nicht ermöglichen läßt, symptomatologisch durchzuführen. Am Auge freilich sind durch Verimpfung fauliger Massen der verschiedenartigsten Herkunft und des verschiedensten Alters meistens nur Vergiftungsbilder zu erzeugen, die sich außerordentlich ähnlich sehen, so daß hier differentielle Diagnosen, wenn sie sich nicht auf bakteriologische Untersuchungen stützen, nicht gestellt werden können. Und selbst wenn mit den zersetzten Massen sehr differente pilzliche Krankheitserreger eingeführt werden, so verwischt dennoch die fast allen diesen Lebewesen gemeinsame entzündungserregende Wirkung etwa vorhandene feinere biologische Wirkungsunterschiede.

Immerhin hat es noch ein wissenschaftliches und praktisches Interesse, trotz der bakteriellen Unkultur, die in solchem Versuchsmaterial herrscht, die örtlichen Giftwirkungen von Eiter, faulenden Muskeln etc. am Auge kennen zu lernen.

1. Die direkte Wirkung eitriger oder faulender Stoffe auf das Auge.

Eiter aus einem eben geöffneten Abszeß entnommen, in die Cornea geimpft, erzeugte in 24 Stunden keine Reaktion und darauf um den Impfstich eine stecknadelkopfgroße neblige Trübung.

Derselbe Eiter, der acht Tage lang in einem Glasröhrchen gestanden hatte, bewirkte das Gleiche wie die Vaccinelymphe, nämlich

Iritis, Keratitis parenchymatosa und Conjunctivitis mit Chemosis[1]). Hier ist also ein Anwachsen der Giftigkeit des Eiters feststellbar, für das sowohl die weitere Zersetzung unter der Einwirkung enzymatischer Eiterprodukte, als auch eine Mehrbildung von Gift durch eine Weitervermehrung von Kokken in Anspruch genommen werden kann.

Während man ganz im Beginn dieser Forschungen mangels exakter Differenzierungsmittel die Rolle von Pilzen an den Entzündungs- und Zersetzungsvorgängen des Auges nicht zu verfolgen imstande war, kam man doch bald zu der Ueberzeugung, daß ihr Nachweis wenigstens notwendig sei. Man übertrug faulige Substanzen durch Impfung auf die Hornhaut, sah danach Entzündung eintreten, glaubte aber, daß eine Entwicklung von Pilzen im Hornhautgewebe nicht zustande komme[2]). Dies festzustellen gelang später. So sah man nach Uebertragung von Blut von Puerperae, welche an Sepsis gestorben waren, eine „diphtheritische" Keratitis entstehen, die man ursächlich wesentlich auf Fäulnisbakterien bezog. Aehnliche Störungen verursachte die Verimpfung von eitrig-croupösem Exsudat an Peritonitis verstorbener Wöchnerinnen oder die auf faulem Fleisch, in faulendem Harn und Blut gezüchteten Mikrokokken[3]).

Aber nicht nur eine Keratitis, sondern auch viel schwerere Veränderungen wurden durch Verimpfung von septischen Stoffen verschiedener Art, wie fauler Muskelsubstanz und faulem Eiter, bei Kaninchen hervorgerufen: eitrige Keratitis mit Hypopyonbildung, Iritis mit raschem Uebergang in Panophthalmitis. Analoges spielte sich bisweilen nach Einimpfung völlig frischer, dem lebenden Tier entnommener Muskelstückchen ab. Die letzteren waren dann in Fäulnis begriffen und mit Bakterien durchsetzt. In der Umgebung der Impfstelle fanden sich die Spalträume mit Bakterien erfüllt, und auch die Gefäße des Scleralrandes und der Iris, sowie das Gewebe der Iris schienen solche zu enthalten. Die rasche Ausbreitung des Prozesses wurde auf den Transport septischer Keime, und die Eiterzellen des Hypopyon auf eine Auswanderung aus den Gefäßen des Circulus venosus corneae zurückgeführt[4]).

Um die Wirkungen „des Fäulnismicrococcus" in verschiedenem Alter und unter wechselnden Wachstumsverhältnissen kennen zu lernen, verimpfte man auf die Cornea die schmierigen Beläge faulender Muskeln oder von Lunge oder faulendem Harn und Eiter. Es gelangen 29 Fälle vollkommen, 31 unvollkommen und 52 gar nicht. Bei vollkommenem Erfolge erschien nach zwölf Stunden eine dichte, allmählich wachsende Trübung, Bindehaut- und Lidödem, später ein sich bald vergrößerndes Geschwür, Hypopyon und Abstoßung des Cornealepithels. Nach 48 Stunden hoben sich von der eiterbelegten Hornhaut Fetzen von Hornhautgewebe empor. An der Grenze des getrübten Hornhautteiles bildete sich eine Art Graben, in dem nach 72 Stunden eine Perforation zustande kam. Nach 96 Stunden vollzog sich die Trennung des zentralen Hornhautteiles auf drei Vierteln seiner Peripherie. Dabei war die Bindehaut intakt.

1) Vetter. Arch. f. Ophthalm. Bd. VI. Abt. 2. 1860. S. 168.
2) Nassiloff, Arch. f. pathol. Anat. Bd. L. 1870. S. 550.
3) Eberth, Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1873. S. 113.
4) Stromeyer, Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1873. S. 324.

In den nicht so typisch verlaufenden Fällen erreichten die Trübung der Hornhaut an der Impfstelle, die Ulzeration und das Hypopyon das Maximum nach 30—45 Stunden, worauf die Erscheinungen bis auf eine Trübung wieder schwanden. In der Hornhaut fanden sich neben Eiterkörperchen Mikrokokken bis zur Descemetschen Membran[1]).

Für besonders wichtig erachten wir den schon damals geführten Nachweis, daß die Individualität der Tiere bedeutungsvoll für den Eintritt der Impferkrankung ist.

In späteren Untersuchungen wurde festgestellt, daß am sichersten und längsten Impfstoffe mit einem Kettencoccus wirken, wie er sich in peritonealen Exsudaten bei Puerperalfieber findet. Die stärkste Reaktion wurde bei Impfung mit faulem Fleischwasser, nekrotischen Gewebsfetzen eines 24 Stunden alten Amputationsstumpfes, einem Brei von Nosocomialgangrän und faulem Eiter erhalten: Trübungen, Iritis, Hypopyon, Perforation, Hornhautnekrose, Vorfall von Linse und Glaskörper und Panophthalmitis. Impfung von erysipelatösen Wunden ergab progressive Prozesse auf der Hornhaut und Hypopyonkeratitis. Die Mikroorganismen verbreiteten sich in den Geweben in der Richtung des geringsten Widerstandes, in den Saftkanälen zwischen Fibrillen und Fibrillenbündeln nach Lösung der Kittsubstanz usw.[2]). Bemerkenswert ist, wie hier schon vor 30 Jahren die Aneinanderreihung von septischen Stoffen, Puerperalfieber, Erysipelas und Kettencoccus als Zusammengehöriges vorgenommen wurde.

Auch gewisse, vom menschlichen Auge herrührende Krankheitsprodukte, z. B. Sekret der Tränensackblennorhoe von Personen, die gleichzeitig an Hypopyon-Keratitis litten, erzeugten, auf die Hornhaut von Kaninchen überimpft, stets eitrige Infiltrationen, die meistens die Form des Ulcus serpens annahmen und sich mit Iritis verknüpften. Andere Impfungen von Sekret chronischer Tränensackblennorhoe, ohne gleichzeitig bestehendes Ulcus corneae serpens, zeigten sich erfolglos[3]).

Von der Noma, an welcher ein fünfjähriges Mädchen nach überstandenem Typhus litt, wurde Gewebssaft aus den Nomagrenzen auf die Hornhaut eines Kaninchens geimpft. In dem Safte fanden sich fast nur Bazillen. In 36 Stunden entstand eine Anzahl weißer Sterne ohne größere Trübung. Eine Impfung von Reinkultur der Bazillen ergab auf dem einen Auge eine Keratitis mit deutlichen weißen Sternen, auf dem anderen eine Panophthalmitis. Im Zentrum des gangränösen Herdes war das Gewebe weich und enthielt massenhaft Bazillen, weniger Staphylokokken, einzelne Diplo- und Streptokokken. Das Kind war mit ausgedehnter Gangrän der linken Gesichtsseite, Decubitus am Kreuzbein und Furunkeln am linken Vorderarm zugrunde gegangen. Subkutane Impfung mit Material aus den Grenzpartien der Nekrose machte bei Kaninchen einen Abszeß.

Wurde in die Vorderkammer von Kaninchen riechender, einer menschlichen Wunde entnommener Eiter injiziert, so entstanden nach wenigen Stunden Injektion der Conjunctiva und leichte eitrige Sekretion. Beides steigerte sich bald. Die Lidränder wurden

1) Dolschenkow, Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1873. S. 657.
2) Frisch, Experim. Stud. über d. Verbreit. der Fäulnisorganism. Erlangen 1874.
3) Schmidt-Rimpler, Berl. klin. Wochenschr. 1876. S. 510.

allmählich durch den Eiter arrodiert, der Humor aqueus diffus getrübt, und am Pupillarrand zeigte sich Exsudat. Am zweiten bis dritten Tage war das Exsudat schon undurchsichtig. Die Hornhaut wurde vom Stichkanal aus mit Eiter durchtränkt. Endlich entstand Perforation und Panophthalmitis.

Nach Injektion in den Glaskörper war das Bild fast das gleiche. Im Bereiche der Pupille trübte sich die Linsenkapsel. Die Kapsel war hier oberflächlich arrodiert und aufgefasert. Dann entstanden punktförmige Eiterherde in der Linse, selbst in der vordersten Corticalis. Die Kapsel war punktförmig durchlöchert, das Epithel über den Herden zerstört. Allmählich entstand eine totale graue Trübung und schließlich war die ganze Linse in eine schwappende Blase verwandelt, welche Eiter und kataraktöse Linsensubstanz enthielt. Die eitrige Infiltration des Glaskörpers wirkte ebenso auf die hintere Linsenkapsel. Der Eiter dringt von außen in die Linse und entsteht nicht aus den Linsenelementen[1]).

2. Die Rolle von Pilzen und anderweitigen Ursachen bei der septischen Augenerkrankung.

Zahlreiche Versuche wurden weiterhin angestellt, um nach Ausschaltung der in faulenden Massen vorhandenen niederen Pilze die Giftstoffe ihres Vegetationsmediums auf Tiere wirken zu lassen. Sieht man von der vereinzelten Angabe ab, daß die Impfungen mit filtrierten, gekochten oder extrahierten, pleuritischen oder peritonitischen Exsudaten von Puerperae, oder Infusen faulenden Fleisches in die Hornhaut von Kaninchen und Ratten nicht erzeugten, was die unveränderten Flüssigkeiten hervorriefen, nämlich Trübungen und Conjunctivitis[2]), so bleiben genug Ergebnisse, die lehren, daß bei der Fäulnis, z. B. von Muskeln, in Wasser lösliche Substanzen entstehen, welche, in den lebenden Körper eingeführt, an Ort und Stelle eitrige Entzündung und Nekrose erzeugen, wobei, abgesehen von geringerer Intensität, ganz die Erscheinungen wie bei den mykotischen Entzündungen, insbesondere auch der durch Leukozyteneinwanderung vom Hornhautrande aus entstehende Infiltrationsring in der Umgebung der Anwendungsstelle auftreten.

War das vergiftende Material durch Alkoholbehandlung oder durch genügendes Kochen sicher von lebenden Pilzen frei gemacht worden, so trat nach Einspritzung in die Hornhaut ein Ring von eitriger Infiltration in einem Abstand von dem Stichkanal auf. Nach 4—5 Tagen begann die Rückbildung und nach 8—10 Tagen erfolgte Heilung mit Hinterlassung von Trübung. Das Einbringen in die vordere Kammer veranlaßte Rötung und Chemosis der Bindehaut und schon nach 24 Stunden eine eitrig-fibrinöse Exsudation auf der Iris. War die eingebrachte Lösung sehr konzentriert, so entstand ein Hypopyon. In leichteren Fällen gingen die Veränderungen in 8—12 Tagen zurück. Durch die Anlagerung von Exsudat an die hintere Hornhautfläche entstand eine umschriebene Hornhauttrübung[3]).

Ob bei den Hornhautvergiftungen mit Auszügen aus faulem Fleische

1) Deutschmann, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVI. Abt. 1.
2) Ortmann, Experim. Untersuch. über zentr. Keratitis. Königsberg 1884.
3) Leber, l. c. S. 114.

das Fäulnisbacterium „Proteus“ eine Rolle spielte, läßt sich nicht feststellen. Ein solcher Nachweis wäre wichtig; denn dieses Lebewesen fand sich in den Stühlen eines durch faules Fleisch zugrunde gegangenen Mannes und in dem Eisschranke, in dem das Fleisch aufbewahrt worden war. Aus faulender Hefe wurde es ebenfalls gezüchtet. Es beansprucht ein besonderes Interesse, weil aus seinen Kulturen das Entzündung und Blutungen erregende, krystallinische Sepsin wiederholt dargestellt wurde[1]).

Die erkenntnistheoretisch so wichtige Frage, welche Rolle den bei der Septikämie gefundenen niederen Pilzen zuzuschreiben ist, tritt, wie in allen bisher abgehandelten und den folgenden Kapiteln, so auch hier in den Vordergrund[2]). Ist ihre Anwesenheit in den retinalen oder chorioidalen Gefäßen oder im Eiter ätiologisch gleichbedeutend mit den anatomischen Veränderungen am Hintergrund? Haben die beobachteten embolischen Prozesse die Bedeutung eines primären Leidens, oder kann die Pilzverstopfung auch postmortal eingetreten sein? Liegt es toxikologisch nicht näher, anzunehmen, daß in dem Leibe der Pilze entstandene oder durch sie in den Geweben oder im Blute ausgelöste Zersetzungsgifte an dem beobachteten entzündlichen oder eitrigen Zerfall schuld sind? Wir haben in bezug auf diese Fragen unsere Stellungnahme im vorigen Kapitel präzisiert. Es liegt im besonderen für uns kein zwingender Grund vor, anzuerkennen, daß für die Netzhauterkrankung bei Pyämie, gleichgültig, ob es sich um die hämorrhagische oder eitrige Form handelt, und selbst bei der Annahme, daß beide Erkrankungsgruppen nur eine verschiedene Wirkung derselben Ursache seien[3]), die in einigen Fällen beobachteten Pilzembolien ätiologisch so zu bewerten, wie es vielfach geschehen ist. Wenn in einem Falle von Sepsis bei Lungengangrän Hämorrhagien in der Umgebung der Papille und in den Gefäßen, an 15 Stellen Pilzthromben, aber nirgends auf weite Strecken in sich geschlossene Thrombosen gefunden wurden, so spricht dies noch in keiner Weise für die Fähigkeit dieser Thromben, konsekutiv die angegebenen Störungen erzeugt zu haben, da sie postmortal entstanden sein können.

Mit Recht wurde eine solche Annahme in einem Falle tödlich endender Septikämie gemacht, bei dem man in sämtlichen Gefäßen der Chorioidea, des Opticus, im retrobulbären Gewebe Streptokokken bis zur Verlegung fand. Wären diese Pilze schon während des Lebens an jenen Orten so reichlich gewesen, so würden Reaktionserscheinungen eingetreten sein — z. B. in den Gefäßwänden —, die hier fehlten. Daß die Kokken besonders in den hinteren Augenteilen gefunden wurden, findet seine Erklärung darin, daß sie sich in der Leiche mit dem Blute nach unten senken[4]). So können eventuell auch frei im Gewebe der Retina Pilzballen gefunden werden.

Die Netzhautveränderungen machen den Eindruck örtlicher Giftwirkungen. Eine solche liegt auch bei der metastatischen Chorioiditis

---

1) E. Bergmann u. O. Schmiedeberg, Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1868. Nr. 32. — Levy, Arch. f. exper. Path. u. Pharmak. 1894. Bd. XXXIV. S. 342.

2) Lagrange, Mém. de la Soc. franç. d'Ophthalm. 1896. p. 370, sah eine metastatische Ophthalmie ohne Mikroorganismen.

3) Leber, Graefe-Saemisch, Handbuch der Augenheilk. 1. Aufl. Bd. V.

4) Herrnheiser, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1894. Bd. XXXII. S. 137.

vor; hier freilich scheint die direkte oder indirekte gifterzeugende Tätigkeit von Kokken eine besonders starke zu sein.

Daß schon während des Lebens in den Augengeweben Pilze gefunden werden können, beweist der folgende, in seiner Entstehung dunkle Fall, der auch insofern Interesse erregt, als hier die Retina frei war, dagegen die vorderen Augenteile erkrankt und mit Pilzen überfüllt waren[1]).

Bei einem 10 Tage alten, bis dahin gesunden Kinde trat eine Schwellung der Lider und Absonderung ein. Beiderseits, besonders rechts, waren die Lider gerötet und prall ödematös geschwollen. Wenig schleimig-eitriges Sekret wurde bemerkt. Rechts war die Conjunctiva teilweise nekrotisch, fast am ganzen Hornhautrande, links war die entsprechende Zone auffallend dunkel hyperämisch wie bei infantiler Xerose, aber ohne die xerotische Epithelabschuppung. Abends trat allgemeine Cyanose auf, und der Tod in der Nacht.

Sektion: Am ganzen Körper waren cyanotische Flecke; die rechte Ohrmuschel erschien nekrotisch. Ein noch in vivo der Bindehaut entnommenes nekrotisches Teilchen war von zahllosen Kokken durchsetzt. Die Kulturen zeigten Aehnlichkeit mit Staphylococcus albus. Außerdem wuchsen dichtgedrängte Stäbchen, welche bei Impfung auf Kaninchenhornhaut nur eine umschriebene Infiltration verursachten. Die Sektion ergab keine Erkrankung der inneren Organe.

Mikroskopisch zeigte sich auch an der Hornhaut partielle Nekrose. Die nekrotische Bindehaut war in eine feinkörnige Masse verwandelt mit geringen Resten von Bindegewebszügen. Epithel größtenteils verschwunden. Nur an wenigen Stellen reichte die Nekrose bis zur Sclera. Es bestand keine scharfe Abgrenzung, sondern der Prozeß war anscheinend fortschreitend. In der Peripherie waren reichliche Rundzellen. An den nekrotischen Stellen fanden sich massenhaft Streptokokken. Ebenso an anderen Stellen des Bulbus, besonders in der Uvea, offenbar aus den Gefäßen herrührend. In der Conjunctiva erschienen viele von diesen mit Kokken ganz vollgestopft. Die Retina war frei. Im rechten Opticus war ein Gefäß verstopft. In den Augenmuskeln, den Augenlidern und im retrobulbären Bindegewebe lagen Kokkenherde, ebenso in der noch vorhandenen Haut der Ohrgegend, den Gefäßen beider Nieren und der Nebennieren.

Eine postmortale Vermehrung der Mikroben ist wahrscheinlich. Im übrigen mußten sie durch den Blutstrom eingeschwemmt sein, wie ihre sicher festgestellte Anwesenheit in den Arterien ergab. Die Beobachter nahmen an, daß es sich um eine allgemeine Streptokokkenüberschwemmung handelte. Woher dieselbe stammte, ließ sich nicht aufklären. Bei syphilitischen Kindern sind Streptokokkenansammlungen mehrfach beobachtet worden. Hier waren indessen keine Anzeichen von Syphilis vorhanden[2]).

Eine ungewöhnlich große, vielleicht vereinzelt dastehende Verbreitung zeigten die Streptokokken in folgendem Falle:

Ein 50jähriger Mann war an Pemphigus, Magenkrebs, einer retroperitonealen und einer supraclavicularen Phlegmone, Endocarditis, metastatischen Abszessen in Myocardium und Nieren und an Meningitis zugrunde gegangen. Es fand sich außerdem beiderseits beginnende metastatische Ophthalmie.

---

1) Ueber Streptokokkenbefund im Blute während des Lebens bei Sepsis vergl. weiter unter Villard.

2) Leber-Wagenmann, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIV. Abt. 4.

In der linken Iris fand man in einem senkrecht über der Pupille verlaufenden Streifen ausgedehnte Gefäßverstopfungen mit Streptokokkenmassen. In drei kleinen Rundzellenherden zeigte sich in der Mitte ein mit Kokken vollgestopftes Kapillargefäß. Im Ciliarkörper waren zwei ebensolche Herde, von welchen sich die Kokkenmassen in die benachbarten kleinen Arterien fortsetzten. In der Papille waren vereinzelte Streptokokken, etwas reichlicher vor ihr im Glaskörper. Die Netzhautvenen waren stark gefüllt, besonders nach oben innen. Hier zeigte sich vollständige Nekrose von der Ora serrata bis zum Aequator infolge ausgedehnter Verstopfung von Kapillaren und Arterien mit Streptokokken, die auch das Gewebe dicht durchsetzt hatten und in den subretinalen Raum zum Pigmentepithel vorgedrungen waren. Die Netzhaut war in eine Reinkultur verwandelt. In der äußersten Peripherie setzten sich die Verstopfungen nach unten innen fort. Massenhaft waren sie im Pigmentepithel. Im Glaskörper fanden sich nur in der Peripherie einzelne Ketten. Die Venen waren in großer Ausdehnung thrombosiert. In der Aderhaut zeigte sich nur reaktive Entzündung mit starker Auswanderung. In der Nähe der Macula war noch ein kleiner metastatischer Herd mit zahlreichen Kokken in der Faserschicht, aber ohne verstopftes Gefäß. Stellenweise sah man kleine Kokkenmassen in den Aderhautkapillaren, anscheinend so frisch, daß keine Reaktion mehr entstanden war. In den größeren Venen wurden noch zirkulierende Ketten und dichtere Haufen gefunden. Im rechten Auge war ebenfalls hinter der Ora serrata ein metastatischer Netzhautherd mit Kokkenmassen in Kapillären und Arterien, Nekrose des Gewebes, entzündlicher Reaktion der Aderhaut und Pars ciliaris retinae et chorioideae. Die Streptokokken setzten sich bis an die Papille fort ohne Reaktionserscheinungen. Es ist auch hier wie in dem vorerwähnten Falle eine postmortale Vermehrung der Mikroben anzunehmen[1]).

Ausgedehnte Bakterienembolien in den Gefäßen der Chorioidea und Retina oder in vielen Gefäßen des ganzen Uvealtraktus bis zur Verstopfung des Lumens ließ sich auch in anderen Beobachtungen erweisen[2]). Die reaktiven Veränderungen in der Umgebung der Gefäße lassen oft keinen Zweifel, daß die Verstopfungen intra vitam entstanden waren[3]).

Die bei eitriger Meningitis in der Umgebung des Chiasma und der intrakraniellen Optici gefundenen Streptokokken zeigten sich bei mehreren Sektionen nur bis zu den orbitalen Sehnervenscheiden, aber nicht in diese vorgedrungen. Im Gebiete des knöchernen Kanals fand sich eine vollständig obturierende Infiltration, welche den Scheidenraum ausfüllte. Dieselbe soll eine Toxinwirkung sein, welche bereits eingetreten sei, bevor die Bakterien selbst hier angelangt sind. Bei den Eitererregern ist diese Wirkung sehr heftig, bei Tuberkulose langsamer. So wird erklärt, daß sich öfter bei der tuberkulösen Meningitis Stauungspapille durch Eindringen der Infektion in den Scheidenraum findet als bei der eitrigen.

In einem Falle konnten die Mikroben bis zum Bulbus vordringen, wahrscheinlich weil durch Atrophie des Nerven im knöchernen Kanale der Weg frei wurde. Die Veränderung im Kanal erklärt auch die Erblindung bei Meningitis[4]).

---

1) Axenfeld, Arch. f. Ophthalm. Bd. XL. Abt. 4.

2) Kahler, Zeitschr. f. Heilkunde. 1880. Bd. I. S. 114. — Michel, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVII. 2. S. 224.

3) Kitamura, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908. Bd. I. S. 144 u. a.

4) de Lieto Vollaro, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. Beil.-Heft.

Für das Entstehen septischer Augenerkrankungen kann, wie wir dies schon vorher ausführten, die Endocarditis keine entscheidende Rolle spielen, obschon sie häufig in Verbindung mit diesem Leiden gesehen wurde. Unter 35 septischen Erkrankungen fand sich 22 Mal frische Endocarditis. Dabei erkrankten die Augen 17 Mal, darunter vier Mal mit Panophthalmitis. Vier Mal entstand Panophthalmitis ohne Endocarditis, und vier Kranke wiesen trotz Endocarditis kein Augenleiden auf[1]).

Von Pilzen, die bei metastatischen Erkrankungen des Auges — und die Augenerkrankung kann nach dem bereits oben Angeführten die einzige Aeußerung der Metastase sein — im Auge gefunden wurden, sind als häufigste die Streptokokken zu bezeichnen. Der Frequenz nach folgen dann die bei chirurgischer Pyämie viel vorkommenden Staphylokokken und die Pneumokokken, die bei internen Pyämien hinzukommen sollen. Auch Bazillen sind nicht selten.

Die Erkrankung befällt in der Mehrzahl der Fälle nur ein Auge und auch hier wieder überwiegend das linke. Ihr Erscheinen ist an keine bestimmte Altersstufe gebunden. Die Zeit ihres Eintritts schwankt nach den Feststellungen, die sich bei der „chirurgischen Pyämie“ machen lassen, in sehr weiten Grenzen. Bei der sogenannten kryptogenetischen Pyämie ist eine solche Bestimmung nicht möglich; die sekundäre Augenerkrankung scheint jedoch hier erst Monate lang nach dem Ausbrechen der Krankheit auftreten zu können. Die Dauer des Augenleidens ist von so vielen allgemein nosologischen und speziell individuellen Umständen abhängig, daß auch nur halbwegs gültige Zeitgrenzen sich nicht angeben lassen.

Der Ausgang der Krankheit ist meistens sowohl für das Leben, als auch in denjenigen Fällen, in denen das Leben erhalten blieb, für das Auge, ganz besonders wenn das Leiden doppelseitig ist, ein schlechter. Nur in wenigen Fällen erfolgte Genesung. Prognostisch ist die sogenannte Retinitis septica etwas günstiger zu bewerten, falls ihr überhaupt eine besondere Bedeutung für die Prognose zukommt.

Die Allgemeinstörungen der Pyämie können hier übergangen werden; sie sind im wesentlichen die gleichen wie bei der puerperalen Sepsis. Nur auf die ikterische Hautverfärbung und den Kräfteverfall mag als diagnostisch wichtige Symptome hingewiesen werden.

3. Die Erkrankung des vorderen Augenabschnittes, einschließlich des Orbitalgewebes.

Sehr verschiedenartige Leiden, wie eine eitrige Cystitis, eine eitrige Endometritis, Eiterungen an den Fingern, Amputationen, besonders aber Entzündungen der hinteren Mundteile und des Rachens: Pharynxphlegmone, Pharynxabszeß, Tonsillitis und Anginen, gaben zu Erkrankungen von Conjunctiva, Cornea und Orbitalgewebe, fast immer in Verbindung mit Chorioiditis oder Retinitis, Anlaß. So sah man Schwellung, Blutung und Nekrose[2]) der Conjunctiva oder auch eine grobe „gelatinöse“ Chemosis entstehen. Die geschwollene Conjunctiva kann als Wulst frei in der Lidspalte liegen. Bisweilen bestehen pericorneale Injektion und

1) Litten, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. II. S. 378.
2) Leber-Wagenmann, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIV. 4. S. 251.

Tränenfluß. Auch Blutungen in die Tenonsche Kapsel kommen vor. Die Hornhaut kann in Verbindung mit dem Conjunctivalleiden rauchig getrübt oder opak weißlich aussehen, und ein Ringabszeß oder eine eitrige Infiltration nach kurzem Bestehen der Trübung sich anschließen. Sie verfiel auch in Verbindung mit eitriger Chorioiditis der Nekrose. Selten kommen an ihr Phlyktänen vor. Entzündliche Infiltration der Sclera ist ebenfalls hierbei selten. Recht häufig ist eine Phlegmone des Orbitalgewebes[1]). Die Lider schwellen an, und auch ihre Umgebung kann ödematös werden. In einem Falle folgte der Schwellung Gangrän aller vier Lider, in einem anderen bildeten sich Lidabszesse.

Auch hohe Grade des Exophthalmus mit Beschränkung der Beweglichkeit kommen vor, in einem Falle so, daß der Bulbus 4 cm vor dem äußeren Orbitalrande stand[2]). Die Orbitalphlegmone kann mit Neuritis optici verbunden sein, und beide Affektionen können heilen. Die Pupillen wurden normal, oder kontrahiert und unbeweglich gefunden.

Als Nachkrankheit bestand in einem Falle ein Strabismus divergens, der sich beseitigen ließ.

Ein 22jähriger Kutscher bekam eine Angina mit phlegmonöser Schwellung am rechten Gaumenbogen und der Tonsille. Vier Tage nachdem diese mit sehr hohem Fieber einhergehende Angina zur Besserung sich neigte, entstand Delirium, Nasenbluten, Diarrhoe. Der Zustand erinnerte an einen typhösen. Nach 15 Tagen kamen Schmerzen in der Schulter und entzündliche Schwellung an dem linken Handrücken. Darauf folgten Diarrhoen und Inkontinenz und einen Tag vor dem Tode Trübung der Hornhaut; sie war opak-weißlich.

Im Blute, das noch während des Lebens aus Armvenen entnommen wurde, fanden sich, wie Kulturversuche ergaben, Streptokokken[3]).

Eine 77jährige Frau erkrankte an allgemeiner Sepsis, welche von einer eitrigen Endometritis ausging. Vierzehn Tage vor ihrem Tode schwollen die Augenlider und das Gesicht an. Alle vier Lider wurden gangränös. In dem von Eiter durchtränkten Unterhautzellgewebe fanden sich zahlreiche Streptokokken, ebenso Embolien von solchen in den Leberkapillaren. Es wird angenommen, daß sie sich auch in den vom Arcus tarsi entspringenden Arteriolen gebildet hatten[4]).

4. Die Leiden der mittleren Augenhaut, der Netzhaut und des Opticus.

Die Erkrankungen des Uvealtraktus und der Retina können, in Verbindung mit den soeben abgehandelten Veränderungen, besonders mit Hornhaut- und Conjunctivalleiden, ein- oder doppelseitig auftreten. Aber auch bei doppelseitiger Affektion sind nicht selten die Veränderungen an beiden Augen verschieden und brauchen nicht gleichzeitig zu erscheinen.

Häufig findet sich die Iris verfärbt, entzündet, auch nach vorn gebuckelt, sowie Pupillarverschluß mit eitrigem Exsudat, Ablösung, teil-

---

1) Eine retrobulbäre Phlegmone nach Furunkeln findet sich bei Denti (Annali di Ottalm. 1883. p. 555).
2) Bartels, Arch. f. Augenheilk 1907.. Bd. LVI. S. 267.
3) Villard, Arch. d'Ophthalm. 1895. T. XV. p. 477.
4) Mitvalsky, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1893. S. 21.

weise Zerstörung und Eingerolltsein des Endothelhäutchens der Iris, hintere Synechien des infiltrierten Irisgewebes, die Iris später auch trichterförmig nach hinten gezogen, Exsudat auf der vorderen Linsenkapsel und Hypopyon. Die Linse erschien bei einem Gestorbenen medialwärts verschoben und durch Quellung verändert, die Linsenkapsel usuriert[1]).

Der Augendruck wurde mehrmals als erhöht bezeichnet.

Das Corpus ciliare kann Blutungen und die Ciliarfortsätze Streptokokken aufweisen.

In Verbinduug mit Chorioiditis leidet natürlich auch der Glaskörper und erscheint verflüssigt und von Flocken oder Strängen durchsetzt. Auch Kokken in Ballen mit reichlicher Leukozytenanhäufung in der Umgebung der Ciliarfortsätze wurden in ihm gefunden[1]). Lange Zeit kann er aber bei Normalsein der vorderen Hemisphäre der erkennbar allein ergriffene Augenteil sein.

Ein junger Mann, an Influenza mit Lungenkomplikationen erkrankt, bekam am linken Arm eine Lymphangitis und daran sich anschließend einen Abszeß der Regio subclavicularis, in dessen Eiter Streptokokken waren. Nun erkrankte das rechte Auge an einer tiefen eitrigen Hyalitis mit charakteristischem gelbem Reflex, aber Integrität der vorderen Hemisphäre. Diese Integrität bestand bis zu dem Zeitpunkte, wo das ganze Organ phthisisch wurde. Nach zwei Monaten erfolgte der Tod durch das eitrige Lungenleiden. Im atrophischen Auge wurden Streptokokken gefunden[2]).

Die Chorioidea ist am häufigsten bei der Augenerkrankung durch allgemeine Sepsis verändert. Selten wurde nur eine graue Schwellung derselben mit zahlreichen Hämorrhagien festgestellt; meistens kommt es zu einer eitrigen Entzündung bzw. zu Iridochorioiditis oder Retinochorioiditis mit Eitereinlagerungen zwischen beiden Häuten, oder zu einer Zerstörung derselben, Nekrose der Hornhaut usw. Streptokokkenfunde sind hierbei häufig gemacht worden.

An der Netzhaut kommen die schon oben beschriebenen hämorrhagischen Flecke in der Nähe der Papille und der Ora serrata vor, oder sie ist von konfluierenden Hämorrhagien durchsetzt, gelblich gefleckt und hier und da blutig infiltriert. In einem Bericht über eine sogenannte Retinitis septica wird hervorgehoben, daß die Flecke stellenweise sich so abhoben, daß die Retina wie mit weißer Farbe angespritzt aussah. Solche Blutungen mit weißen Herden können neben eitriger Retinitis, eitriger Iridocyclitis und anderen metastatischen Symptomen bestehen, so daß schon daraus allein geschlossen werden kann, daß die Retinitis septica keine in sich geschlossene Krankheit, sondern eine leichte Teilerscheinung eines in voller Ausbildung eine „metastatische" Vergiftung darstellenden Prozesses ist. In einem Falle, wo die Blutungen in verschiedenen Teilen des Auges das Bild beherrschten, fand man im Blute den als nicht besonders virulent geltenden Streptococcus viridans seu mitior. Der Kranke war ein 40jähriger Offizier, der an Gelenk-, Lungen- und Nierenleiden zugrunde ging[3]).

Bei einer kryptogenetischen Septikopyämie entwickelte sich 14 Tage vor dem Tode auf dem rechten Auge eine subakute eitrige Ophthalmie

1) v. Michel, Zeitschr. f. Augenheilk. 1902. Bd. VII. S. 1.
2) Panas, Festschr. zu Helmholtz' 70. Geburtstag. 1891. S. 59.
3) Schüssele, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. Bd. II. S. 50.

mit Pupillarexsudat und Hypotonie. Zwei Tage vor dem Tode traten im anderen Auge Blutungen und weiße Herde (Retinitis septica) auf. Es fand sich rechts eitrige Iridocyclitis mit Glaskörperinfiltration und hochgradiger eitriger Retinitis. Links waren keine Degenerationserscheinungen in der Nervenfaserschicht, dagegen dichte Rundzelleninfiltrate, die, von den Gefäßen ihren Ursprung nehmend, die äußeren Netzhautschichten durchbrochen hatten. Die Netzhautinfiltrate waren von ringförmigen Blutungen umgeben, entsprechend dem anatomischen Bilde. Im retrobulbären Teile des Opticus waren mehrere, hauptsächlich den Zentralgefäßen anliegende Abszesse[1]).

In 35 Fällen von septischen Erkrankungen fanden sich 28 Mal Netzhautblutungen, und je einmal Blutungen in Iris und Chorioidea[2]).

Recht oft erschien die Netzhaut verdickt, infiltriert, oder eitrig abgehoben, oder in verschiedenem Grade bis zur Unkenntlichkeit zerstört. Bei einer Untersuchung fand sich eine Entzündung der Körner-, Stäbchen- und Zapfenschicht der Retina.

Als besonders selten muß es bezeichnet werden, daß Aderhaut und Netzhaut normal erscheinen, während Hornhaut, Linse, Glaskörper und Opticus schwer erkrankt sind. Eine ausreichende Erklärung für so eigentümliche Lokalisationen der Vergiftungen zu geben, ist bisher nicht gelungen.

Ein 31 jähriger Mann wies zwei Tage lang die Symptome einer akuten, typhusähnlichen, infektiösen Krankheit auf. Am dritten Tage erschienen unzählige Hämorrhagien des Unterhautzellgewebes und der Conjunctiva, und am vierten Tage starb der Kranke. Sechs Stunden nach dem Tode wurde die Sektion gemacht. Im Blute fand sich kein Blutkörperchen; dasselbe stellte eine schmutzige, aus kleinen Körnchen bestehende Lymphe dar, die viele Streptokokken enthielt. Die Kapillaren waren von den letzteren erfüllt, aber auch die größeren Gefäße ermangelten ihrer nicht. Dies galt auch für die Augengefäße, deren Wandungen fast nekrotisiert waren. In der Conjunctiva und der Tenon'schen Fascie fanden sich Hämorrhagien, aber keine aus den Gefäßen in die Gewebe ausgetretene Mikroorganismen. Auch die Zellen der anderen Augengewebe waren in einem Zustande der Nekrose. Die Körnerschichten der Retina, besonders die äußere, fanden sich in einem akuten Entzündungsstadium mit unzähligen Leukozyten. Die Entzündung ging auch bis zur Stäbchen- und Zapfenschicht, wo mikroskopische Abszeßbildung zu sehen war[3]).

Eine 39 jährige Schneiderin bekam nach einer starken Menstruation Nausea, Kopfschmerzen usw. Man stellte Fieber, feinblasiges Rasseln in beiden Lungen und etwas Albuminurie fest. Nach einigen Tagen kamen Schmerzen im rechten Kniegelenk, das auch gerötet war. Nach acht Tagen war die Conjunctiva des rechten Auges injiziert und das Auge entzündet und die Lider ödematös. Leichter Exophthalmus. Chemosis. Pericorneale Injektion. Die Cornea war infiltriert; der Humor aqueus war getrübt. Hypopyon. Die Iris erschien trübe, verdickt. Pupillarverschluß durch ein graues Exsudat. Zahlreiche Synechien. Das linke Auge war normal. Therapie: Blutegel an die Schläfe, Atropin und feuchte Kompressen. Das Fieber hielt an, der Augendruck wurde höher und die Bewegungen des Augapfels beschränkter. Tod 17 Tage nach dem Beginn der Augenaffektion.

---

1) Grunert, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg. 1902.
2) Litten, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. II. S. 378.
3) Mitvalsky, Arch. d'Ophthalm. 1891. T. X. p. 485.

Sektion: Eiter im Kniegelenk. Im Uterus war die Schleimhaut verdickt und mit schwärzlich-jauchiger Masse bedeckt, und außerdem war in ihm ein 1 cm langer, gestielter Polyp. Die Sclera war verdickt, Chorioidea und Retina zerstört und ihre Elemente nicht zu erkennen. Streptokokken fanden sich in der Chorioidea. Der Opticus war degeneriert. Die Degeneration soll sich zur anderen Seite ausgedehnt haben[1]).

Ein Mann, welcher seit Jahren an eitrigem Ohrenflusse rechts litt, bekam Schüttelfrost, Gelenkschmerzen, Milzschwellung, fibrinös-eitrige Exsudation in die vordere Kammer und in den Glaskörper, und starb.

Es fand sich eine Vereiterung verschiedener Gelenke, Muskelabszesse und fötide Eiterung in der rechten Paukenhöhle. Im Eiter und im Blute wurde Streptococcus pyogenes gefunden[2]).

Eine 40jährige Frau hatte außer einer eitrigen Fußgelenksentzündung mit hohem Fieber seit sechs Tagen eine Erkrankung des rechten, dann des linken Auges. Rechts bestand Amaurose, leichte Chemosis, Pupillarverschluß mit eitrigem Exsudat und ebenso links. Tod nach vier Tagen.

Links fand sich ein abgesackter Pyopneumothorax, von dem wahrscheinlich die Infektion ausging, Lungenabszeß, Milzschwellung, Trübung der Leber, Nierenabszesse, eitrige Fußgelenksentzündung. Ein Drittel des Augenhintergrundes des linken Auges zeigte eine schmutzig graue Schwellung der Aderhaut mit zahlreichen Hämorrhagien. Diese Veränderung ging von der Eintrittsstelle einer der langen Ciliararterien aus. Die Retina war an entsprechender Stelle gleichfalls verdickt, der Glaskörper mit weißen Flecken und Strängen durchsetzt, bestehend aus Rundzellen, Blut und Fibrin. Darin fanden sich zahlreiche Mikrokokken. Rechts war dasselbe Bild, aber noch ausgedehnter. Die Retina war eitrig abgehoben, zum Teil eitrig geschmolzen. In den inneren Schichten der Pars ciliaris waren zahlreiche Kokken zwischen den Zellen. Es war der Streptococcus pyogenes aureus[3]).

Ein 39jähriger Potator bekam durch eine Quetschung einen Abszeß an der rechten Brustseite. In dessen Eiter wurden Kokken nachgewiesen. Danach traten Drüsenschwellungen an Hals und Arm und verschiedene Gelenkaffektionen ein. Etwa 14 Tage nach dem Unfalle erkrankte ein Auge mit Verschleierung des Sehens, Iritis und Schwellung der Bindehaut. Am nächsten Tage zeigten sich Exophthalmus, Chemosis, Verdickung der Iris, gelbliches Exsudat in der Pupille. Kein roter Augenhintergrund mehr. Starke Schmerzen traten auf, besonders in der Ciliargegend. Es wurde eine metastatische Ophthalmie angenommen, und das Auge am nächsten Tage enukleiert. Danach kam auffällige Besserung des Allgemeinbefindens.

Der Glaskörper enthielt Eitermassen, welche die abgelöste Netzhaut innen und außen umgaben. Temporal war ihre vordere Hälfte in den Eitermassen aufgelöst. Nach innen von den Eiterzellen lag im Glaskörper ein dichtes Gewirre von Streptokokkenfäden. Die Schichten der Netzhaut waren bis auf die bezeichnete Stelle im Ganzen gut erhalten. Sehr reichlich waren Streptokokken im subretinalen Raume, in der Netzhaut auch in der äußeren Körnerschicht. Die Aderhaut war um das Vielfache verdickt, in ihren Schichten meist nicht erkennbar. Sie enthielt aber nirgends Streptokokken, ebenso wenig Iris und Strahlenkörper. In der Papille und

---

1) Terrien, Arch. d'Ophthalm. T. XIX. p. 170.
2) Raymond et Netter, Bulletin méd. 1892. No. 11. p. 119.
3) Axenfeld, l. c.

noch eine kurze Strecke weit im Sehnerven fanden sich entzündliche Veränderungen, ohne Bakterienbefund. Die Untersuchung des Blutes hatte keine Bakterien ergeben. Als Ausgangspunkt wurden die kleinen Gefäße der vorderen temporalen Netzhauthälfte angesehen[1]).

Das Sehvermögen kann plötzlich oder allmählich verloren gehen. In einigen Fällen blieb noch die Lichtempfindung, in anderen bestand absolute Blindheit. Bei der „Retinitis septica" können trotz umfangreicher und vielgestaltiger Blutungen Sehstörungen und Schmerzen fehlen.

Degenerativvorgänge im Opticus ließen sich ebenfalls nachweisen. Bei einem Kranken fanden sich aus Kokken zusammengesetzte Herde in diesem Nerven, und zwar in der Duralscheide und innerhalb der Nervensubstanz, während Chorioidea und Netzhaut normal erschienen. In einem anderen Falle von pyämischen Metastasen im Opticus waren die einzelnen Teile des Bulbus mit Ausnahme der Netzhaut, in deren Nervenfaserschicht Blutungen gefunden wurden, normal, während Serienschnitte durch die Sehnerven ergaben, daß innerhalb ihres orbitalen Verlaufes an verschiedenen Stellen zerstreut, umschriebene metastatische, bakteritische Kapillarembolien vorhanden waren. Im retrobulbären Teile des Opticus ließen sich bei einem an kryptogenetischer Septikämie zugrunde gegangenen Manne mehrere, hauptsächlich den Zentralgefäßen anliegende Abszesse nachweisen[2]).

Ein 45jähriger Mann war nach Verletzung der linken Ferse an pyämischen Erscheinungen erkrankt, die in zwei Tagen zum Tode führten. Es entstand Entzündung des linken Auges mit Eiteransammlung in der vorderen Kammer, die als metastatische Iridocyclitis diagnostiziert wurde.

Sektion: Endocarditis der Mitralis in Form von bakteritischen Ulzerationen, embolische Abszesse in Milz und Nieren, und multiple Hirnembolien. Drei metastatische, aus Kokken zusammengesetzte Herde lagen im Nervus opticus, von denen der größte in der Duralscheide; die beiden anderen innerhalb der Sehnervensubstanz lagen. Streptokokkenembolien fanden sich in den Gefäßen des Circulus arteriosus iridis major und in der Arteria centralis retinae. Es bestand weiter eine ausgebreitete Nekrose der Hornhaut. Die Membrana Descemetii hatte ihr Epithel verloren, die Regenbogenhaut war in ihrer ganzen Ausdehnung nekrotisiert; das Corpus ciliare zeigte Blutungen, die Ciliarfortsätze kurze Streptokokkenketten, die Linse erschien medialwärts verschoben und hochgradig verändert, (Quellung der Linsenfasern zu keulenartigen Gebilden, oder an ihrer Stelle, oder zwischen ihnen Myelinkugeln), die Linsenkapsel usuriert. Im Glaskörper fanden sich Bakterienmassen in Ballen oder Klumpen mit reichlicher Leukozytenanhäufung in der Umgebung der Ciliarfortsätze. Aderhaut und Netzhaut erschienen normal. An einigen Stellen der letzteren fanden sich Abhebungen[3]).

Bei einer eitrigen Meningitis mit Sepsis wurde aus dem Blute und dem Lumbalpunktate der Streptococcus mucosus gezüchtet, bei der Sektion auch aus dem Meningealeiter. Es hatte sich beiderseits eine metastatische Ophthalmie entwickelt mit Eiterung im Glaskörper und eitriger Netzhautablösung. In dem Eiter fanden sich ebenfalls Kokken[4]).

In dem Vorstehenden finden sich bereits Berichte, aus denen der Ausgang des Augenleidens in Perforation oder Phthisis hervor-

1) Liebrecht, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. Bd. II. S. 124.
2) Grunert. l. c.
3) v. Michel, Zeitschr. f. Augenheilk. 1902. Bd. VII. S. 1.
4) Pagenstecher, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906. Bd. II. S. 530.

geht. In 35 Fällen septischer Erkrankungen kam es fünfmal zu beiderseitiger und dreimal zu einseitiger Panophthalmie. Die Perforation erfolgt auch hier mit Vorliebe an der Insertion der Recti, und nur ausnahmsweise durchbricht das Hypopyon die Cornea. Wenn die Panophthalmitis dazu aus bekannten Gründen nötigt, muß die Eiterentleerung oder die Enukleation vorgenommen werden. Sowohl bei spontaner als künstlicher Eröffnung sah man ein Heilen des Stumpfes eintreten.

II. Staphylococcus.

1. Das Vorkommen und die allgemein giftigen Eigenschaften der Staphylokokken.

Unter den Entzündung erregenden niederen Pilzen spielen die Staphylokokken seit langer Zeit eine hervorragende Rolle. Die folgenden Auseinandersetzungen werden lehren, daß vieles scheinbar Verständliche in ihrem biologischen und chemischen Verhalten noch lange nicht genügend geklärt ist. Von dieser unbeweglichen Kugelbakterie, die einzeln oder zu Kettchen oder Trauben aggregiert vorkommt, unterscheidet man, vielleicht mit Unrecht, nach ihrem Vermögen Farbstoffe zu bilden, den Staphylococcus pyogenes aureus und citreus und den dieser Fähigkeit baren Staphylococcus albus. Trocken können diese Pilze über drei Monate am Leben bleiben.

Die Staphylokokken sind am und im Menschen stark verbreitet, besonders an der Haut des Kopfes und Halses. Unter 50 Untersuchungen der Haut fanden sie sich 48 mal. Sie finden sich in der Hornschicht, an den Follikeln der Haare und den Drüsenkanälchen, im Munde und im Conjunctivalsack. Staphylokokken wurden an der Conjunctiva sehr häufig gefunden, freilich meistens mit anderen Pilzen assoziiert. Es liegt auch die Angabe vor, daß Staphylokokken im normalen Bindehautsacke stets vorhanden seien. Durch die unversehrte Conjunctiva eines Kaninchens findet eine Einwanderung in den Bulbus innerhalb einer Stunde nicht statt[1]).

Der Staphylococcus aureus bewahrt im Experiment seine Lebenstätigkeit in Tränenflüssigkeit bis zu sieben Tagen[2]). Seine Virulenz wird durch Tränen nicht abgeschwächt[3]).

Außer an mannigfaltigen Augenleiden soll der Staphylococcus auch an der Erzeugung von Stomatitis, Angina, Furunkulose, Parotitis, Osteomyelitis usw. ätiologisch beteiligt sein.

Er erzeugt auch durch die Bestandteile seines Zellleibes entzündliche und nekrotische Veränderungen in seiner Umgebung, deren Ausdehnung von seiner Virulenz abhängt. An sie schließt sich eine allmählich durch die nekrotische Zone zu den Kokken vordringende Infiltration mit mehrkernigen Leukozyten. Vermehrung der Giftmenge im Körper durch Injektion steriler Kulturen soll die Ansiedelung und Vermehrung der Kokken begünstigen und die Entzündungsherde umfangreicher machen[4]).

Die Virulenz dieser Pilze für fast alle Tiere ist festgestellt. Es hat

1) Stock, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. Bd. I. S. 116.
2) Lobanow, Petersb. ophthalm. Gesellsch. 1898. 12. Nov.
3) Bernheim, Beitr. z. Augenheilk. Heft 8. S. 123.
4) Ribbert, Die pathol. Anat. und die Heilung der von dem Staphylococcus pyogen. aur. hervorgerufenen Erkrankungen. Bonn 1891.

sich aber auch ergeben, daß sie bisweilen lange giftig bleiben, bisweilen jedoch ihre Wirkung sich schnell abschwächt. Die Virulenz scheint auch je nach der Herkunft verschieden zu sein. So sind diejenigen, die aus schlimmen Eiterungen isoliert sind, giftiger als die von leichten stammenden. Bei Kaninchen kann man auch bei anscheinend gleicher Impfung der Hornhaut sogar mit derselben Staphylokokkenkultur nicht immer die gleiche Intensität der örtlichen Veränderung hervorrufen[1]).

Die Einbringung von genügenden Staphylokokken in das Unterhautgewebe läßt eine örtliche Entzündung und einen schnell heilenden Abszeß entstehen. War die Menge gering, so tritt keine Veränderung ein. Die Vergiftung kann sich aber auch generalisieren und unter pyämischen Symptomen töten. Intraperitoneal angewendet, verursachen sie eitrige Peritonitis, intravenös: septische Nephritis und Septikämie.

Bei sehr vielen Erkrankungen innerer und äußerlicher Augenteile sind Staphylokokken allein oder mit anderen ihnen nahestehenden Spaltpilzen vorgefunden worden. Die Beteiligung derselben am Entstehen jener Krankheiten ist wahrscheinlich, aber die Bedingungen sind vollkommen unbekannt, unter denen das Inkrafttreten ihrer Wirkungen, die in Entzündung und Eiterung bestehen, sich vollzieht. Hierüber lassen sich nur Vermutungen hegen, die für alle gifterzeugenden Pilze die gleichen sein müssen, und die in diesem Werke an verschiedenen Stellen kritisch behandelt sind.

2. Die Erkrankung der Lider, der Conjunctiva, der Tränenorgane, der Sclera und Orbita.

Untersuchungen von Menschen, die an Blepharitis squamosa erkrankt waren, ergaben das Fehlen von Pilzen in den Cilien, während bei der Blepharitis ulcerosa der Staphylococcus pyogenes aureus fast immer, oder auch im Verein mit Staphylococcus pyogenes albus und citreus gefunden wurde. Der letztere kam allein ebenfalls zur Beobachtung[2]).

Er fand sich in Gemeinschaft mit dem Diphtheriebacillus bei einer amyloiden Geschwulst des Unterlides, ohne daß es gelang, im Tierexperiment damit die gewünschten Wirkungen zu erzielen. Trotzdem wurde geschlossen, daß an der amyloiden Degeneration Mikroorganismen wesentlich beteiligt seien. Bei anderen Versuchen gelang es angeblich, durch mehrmonatige Einspritzung von Staphylokokken in Fleischpeptonbouillon eine Hypertrophie der Bindehaut zu erzielen mit Einlagerung einer Substanz, welche einige Amyloidreaktionen gab[3]).

Kleine Abszesse der Lidränder bei Blepharadenitis mit Neigung zu Rückfällen können von einer Einwanderung des Staphylococcus albus oder aureus oder beider in die Wurzeln der Cilien bedingt sein[4]). Durch diese und den Staphylococcus citreus entsteht die Sykosis des Lidrandes. Man fand sie aber auch bei Phlegmonen und Lidgangrän in Reinkultur.

Durch Einstreichen von Staphylokokken in den Conjunctivalsack

1) Bach, Arch. f. Ophthalm. Bd. XLI. Abt. 1.

2) Bayersdörfer, Zur Aetiologie der Blepharitis. München 1892. S. 14. — Stephenson, Ophthalmosc. 1909. p. 471.

3) Adamück, Zentralbl. f. Augenheilk. Bd. XXX. 1906. S. 354.

4) Widmark, Beiträge z. Ophthalmologie. Leipzig 1891.

von Menschen wurden Hordeola und sekundäre Conjunctivitis erzeugt[1]). Auch fanden sie sich im Inhalt von Chalazien.

Gewisse Leiden des Tränenapparates wurden ätiologisch mit Staphylococcus pyogenes aureus in Verbindung gebracht. So hatte ein neugeborenes Mädchen schon am ersten Tage nach der Geburt eine Geschwulst in der Gegend des linken Tränensackes, die sich durch Druck nicht entleeren ließ; die Haut darüber war gerötet. Am 13. Tage zeigte sich Fluktuation der Geschwulst, und nach der Eröffnung entleerte sich dicker, weißer Eiter, in dem sich Staphylococcus pyogenes aureus mit sehr giftigen Eigenschaften fand. Nach einem Monat erfolgte die Heilung. Der phlegmonöse Charakter dieser angeborenen Dacryocystitis ist ungewöhnlich. Es bestand hier offenbar eine angeborene Unwegsamkeit des Kanals. Das Eindringen des Staphylococcus in den stagnierenden Inhalt führte wohl zur Entzündung[2]). In der Regel gehen die Erscheinungen, sobald die Tränenwege durchgängig sind, sehr rasch zurück.

In vier Fällen von subakutem, nicht phlegmonösem, abgekapseltem Tränensack-Empyem ergab die Untersuchung dreimal das Vorhandensein des Staphylococcus pyogenes aureus, auch intraleukozytär, der für Kaninchen und Meerschweinchen sehr virulent war. Einbringung in die vordere Kammer oder die Hornhaut rief Panophthalmitis hervor. Einmal war er im Eiter allein vorhanden, zweimal mit Bazillen, beziehungsweise mit Sarcina lutea[3]). Ein anderer Untersucher fand in acht Fällen von nicht phlegmonöser eitriger Dacryocystitis nur zweimal den Staphylococcus aureus, dagegen fünfmal den Fränkel'schen Pneumococcus und einmal den Friedländer'schen Pneumobacillus[4]). In zwölf Fällen von Tränensackeiterung wurden ebenso oft Staphylokokken wie Streptokokken und Pneumokokken gefunden. In anderen waren überhaupt keine pathogenen Keime nachzuweisen[5]). Es kann somit von einer erwiesenen alleinigen ätiologischen Beziehung des Staphylococcus zu diesem Leiden nicht die Rede sein. Daß er an dessen Entstehen unter gewissen Lebensbedingungen der befallenen Gewebe beteiligt ist, scheint uns nicht zweifelhaft. Dafür spricht vor Allem seine Virulenz, die, oft an gewissen Körperstellen latent, durch uns unbekannte, immer individuelle Verhältnisse aufgeschlossen wird. Wahrscheinlich handelt es sich da, wo er in Gemeinschaft mit anderen Pilzen vorkommt und die Gewebe erkrankt sind, auch um einen synergetischen Prozeß.

Bei eitriger phlegmonöser Dacryocystitis fanden sich entweder nur Streptokokken[6]), oder diese mit Staphylococcus aureus, beziehungsweise albus vereint. Das Leiden soll durch Eindringen der Pilze vom Tränensacke aus in das vor demselben liegende Gewebe entstehen.

Bei einem Manne traten nach Schlafen auf Deck eine Schwellung der Lider, Schmerzen, Oedem der ganzen Gesichtshälfte, Chemose und Exophthalmus von 2 cm mit Beschränkung der Bewegungen nach allen Richtungen auf. Die untere Tränendrüse war als harter Punkt durchzufühlen, die Sehschärfe war erhalten, das Allgemeinbefinden gut. Nach

1) Bernheim, l. c. S. 72. — Deyl, Akad. d. Wissensch. Prag 1893.
2) Selenkowsky, Arch. f. Augenheilk. 1902. Bd. XLVI. S. 40.
3) Mazet, Archives de méd. expérim. 1895. p. 15 u. ff.
4) Terson et Cuénod, Arch. d'ophthalm. 1895. T. XV. p. 524.
5) Gerstenberger, Beitr. z. bakter. Unters. d. Tränensackeiters. Würzburg 1896.
6) Mazet, Sur l'empyème du sac lacrymal. Thèse. Paris 1895. p. 32.

acht Tagen zeigte sich in der unteren Tränendrüse ein kleiner Eiterherd. Derselbe enthielt nur den Staphylococcus aureus. Die Heilung erfolgte sehr langsam[1]). Auch in anderen Fällen von Abszeß der Tränendrüse sind Staphylokokken gefunden[2]).

Die in die Hornhaut von Kaninchen geimpften Bakterien der Dacryocystitis verursachten eine ulzeröse Keratitis, ähnlich dem Ulcus serpens[3]).

Eitrige Erkrankungen der Tenon'schen Kapsel und der Orbita können ebenfalls den Befund an Pilzen und besonders an Staphylococcus ergeben. Es handelt sich hier gewöhnlich um eine Sekundärinfektion.

In einer Familie erkrankten sechs Personen unter erheblichen Störungen des Allgemeinbefindens an Tenonitis, und zugleich der Haushund an Staupe.

Es fand sich ein mit Staphylococcus albus morphologisch identisches Bakterium, welches aber die Fähigkeit besaß, Zucker zu zersetzen.

In den Conjunctivalsack von Hunden übertragen, verursachte dasselbe stets eine Erkrankung an Staupe. Es wurde angenommen, daß Hundestaupe den Menschen infizieren und Tenonitis hervorrufen kann[4]).

Ein 15jähriger Knabe bekam nach einem Furunkel im Rücken Exophthalmus, Lidödem, Chemose rechts. Es kam zur Perforation der Conjunctiva nach außen oben in Folge einer Tenonitis. Heilung. Im Eiter fanden sich reichlich Eiterkokken[5]).

Ein 21jähriger Mann erkrankte mit Ptosis, welcher nach zirka drei Wochen leichter Exophthalmus und Chemose folgten. Das Auge wurde schnell unbeweglich. Es entstand ein Ulcus corneae und ein kleiner Abszeß in der Gegend der Insertion des Rectus superior. Bei dessen Inzision entleerte sich Eiter, welcher aus dem Tenon'schen Raume stammte. In demselben fanden sich Staphylokokken. Heilung erfolgte mit einer Sehschärfe von $^1/_{10}$. Die Papille blaßte ab[6]).

Bei einer doppelseitigen Orbitalphlegmone mit Ausgang in Heilung und Erhaltung des Sehvermögens wurde einzig und allein der Staphylococcus pyogenes aureus nachgewiesen, den man als direkten Infektionserreger ansprach. Die Phlegmone war durch Fortleitung einer furunkulösen Entzündung der Haut auf das orbitale Gewebe gekommen[7]).

Ein 31jähriger Mann hatte seit etwa 14 Tagen eine Erkrankung eines oberen Molarzahnes. Darauf erblindete plötzlich das rechte Auge in Zeit von wenigen Stunden. Gleichzeitig stellten sich heftige Schmerzen in der ganzen rechten Gesichtshälfte ein. Die Conjunctiva schwoll an, ebenso die Lider innerhalb weniger Stunden. Oedem der Wange. Fieber und leichte Fröste. Das Auge war nach vorn gedrängt und unbeweglich. Die Papille war etwas blaß, die Venen erweitert, die Arterien verengt. Lichtschein war kaum vorhanden. Man fühlte eine Resistenz in der Tiefe der Orbita. Der Kranke klagte über heftige Schmerzen. Bei einer Inzision am Oberlide entleerte sich etwas Eiter. Aus dem rechten

---

1) Petella, Ophthalm. Jahresber. 1900. S. 469.
2) Orlandini, Annali di Ottalm. XXXIV. 3/4. 1905.
3) Widmark, Beitr. z. Ophthalm. Leipzig 1891. — Parinaud, Annales d'Oculist. 1892.
4) Zelinski, Nencki, Karpinski, Recueil de méd. vétérin. Déc. 1894.
5) Natanson, Ophthalm. Jahresber. 1901. S. 351.
6) Rollet, Annales d'Oculist. T. CXXVIII. p. 52.
7) Laas, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. VII. 1902. S. 179.

Nasenloche kam eitriger Ausfluß, ebenso zeigte sich stinkender Eiter nach Anbohren der Kieferhöhle. Nach einigen Tagen machte man eine Inzision am unteren Lide, wobei sich der Knochen am Boden der Augenhöhle entblößt zeigte. Danach schwanden Kopfschmerz und Fieber. Nach etwa 14 Tagen entwickelte sich eine Meningitis, worauf der Tod erfolgte.

Außer den erwähnten Eiterungen war ein Abszeß im rechten Stirnlappen und Eiter im Sinus frontalis. Es fand sich im Eiter der Kieferhöhle reichlich Staphylococcus pyogenes aureus, welcher, auf Kaninchenhornhaut geimpft, eine Panophthalmitis hervorrief. Im Hirnabszesse wurden massenhaft Streptokokken neben wenigen Staphylokokken gefunden. Im intracanaliculären Teile des Sehnerven fanden sich massenhaft Rundzellen im Scheidenraume und körniger Zerfall des Myelins[1]).

Ein 19 Jahre alter Student hatte vor sechs Tagen eine kleine Pustel an der Oberlippe, welche er sich mit den Fingern ausdrückte. Die Schwellung nahm aber zu und nach zwei Tagen wurde inzidiert. Das Oedem ging weiter auf die Unterlippe, die Wangen und Augenlider. Die Schleimhaut der Oberlippe zeigte Nekrose. Dann traten Rhinitis, Kopfschmerzen, Fieber auf. Die bakteriologische Untersuchung ergab Streptokokken und Staphylokokken. Das Oedem verbreitete sich immer weiter, die Augenlider wurden hart und konnten nicht mehr geöffnet werden. Man machte Skarifikationen und verband Kopf und Gesicht mit essigsaurer Tonerde. Die Schwellung ging weiter unter Bildung von Eiterpusteln.

Am Ende der ersten Woche ergab die Augenuntersuchung: Leichten Exophthalmus, Unbeweglichkeit, starke Schwellung des Orbitalgewebes, leichte Trübung der Cornea, schwachen Reflex vom Hintergrunde. SR = quantitative Lichtempfindung, SL = Finger in nächster Nähe.

Im Harn war reichlich Eiweiß. Kleinblasiges Rasseln in den unteren Lungenlappen. Nach weiteren zwei Tagen bestand rechts gänzliche Amaurose, links nur quantitative Lichtempfindung. Man wusch mit antiseptischen Lösungen und träufelte Atropin ein. Nach einigen Tagen trat der Tod ein, nachdem noch Tenesmus, starke Dyspnoe, Schmerzen im linken Metacarpalgelenke, Gesichtshalluzinationen und Delirien aufgetreten waren.

Die Sektion nach sechs Stunden ergab außer der geschilderten Phlegmone Eiter im Sinus cavernosus und Plexus venosus basilaris, septische Infarkte und lobuläre hämorrhagische Pneumonie aller Lappen, akute katarrhalische Bronchitis, beiderseitige eitrige Pleuritis, parenchymatöse Organveränderungen, Milzschwellung, hämorrhagische Enteritis und Icterus. Aus dem Milz- und Herzblute, sowie aus den eitrigen Infarkten der inneren Organe und den Eiterpusteln des Gesichts wurden Streptokokken und Staphylokokken gezüchtet.

Am Aequator des rechten Auges fanden sich zwei Eiterherde hinter der Netzhaut, links nur einer, aber etwas größer. Die Bulbi konnten von dem eitrig infiltrierten Orbitalgewebe nicht getrennt werden. Das Hornhautepithel war stellenweise defekt. Die Fibrillen des Stroma erschienen gelockert. Die Aderhaut war an den Eiterherden um das 10—20 fache verdickt. In der Nähe der sehr blutreichen Gefäße fanden sich kleinzellige Infiltrate. In dem Eiterherde waren Reste eines bakterienhaltigen Thrombus. Die Netzhaut war vom Pigmentepithel abgelöst; letzteres zeigte oberhalb der großen Eiterherde eine Kontinuitätstrennung. In der Nervenfaserschicht fand sich an einer Stelle eine kapillare Blutung. In der einen Hälfte der Lamina cribrosa stellte man einen Eiterherd mit zahlreichen Staphylokokken und Streptokokken fest. Der Befund war beiderseits der gleiche. In den Venen der Orbita fanden sich Eiter und bakteritische Thromben, in der Sclera zerstreute

1) Panas, Archives d'Ophthalm. T. XV. 1895. p. 129.

Abszesse mykotischen Ursprungs. Es wurde angenommen, daß bakterielle Venenthromben den Abszeß in der Lamina cribrosa verursacht hatten[1]).

Bei einem 14jährigen Mädchen entwickelte sich nach einem Panaritium ein Orbitalabszeß. An beiden Stellen fand sich Staphylococcus aureus in Reinkultur. Bemerkenswert ist das Auftreten eines zentralen relativen, später absoluten Skotoms. Nach Punktion völlige Wiederherstellung[2]).

Wie weit die Staphylokokken die Conjunctiva in Entzündung zu versetzen vermögen, war lange zweifelhaft. Gegenüber der Annahme, daß diese häufigsten Schmarotzer der Bindehaut keinenfalls eine große Rolle spielen und für Epidemien nicht in Betracht kommen, stehen schwer von der Hand zu weisende Tatsachen, die für die Fähigkeit dieser Organismen, beziehungsweise ihrer Gifte sprechen, an der Conjunctiva katarrhalische oder eitrige oder phlyktänuläre Zustände, oder auch Pseudomembranen und Veränderungen an der Hornhaut zu erzeugen.

Unter 100 Fällen von Augeneiterung bei Neugeborenen waren anscheinend zwei durch Staphylokokken bedingt. Es handelte sich hier um sehr schlecht genährte Zwillinge, die am 3. Lebenstage mit starker Lidschwellung und reichlicher Eiterung in Behandlung kamen. Die Erkrankung hatte schon zwei Tage bestanden. Die Hornhaut war beiderseits stark getrübt. Am nächsten Tage zeigten sich Hornhautgeschwüre, die auf je einem Auge perforierten. Am übernächsten Tage trat der Tod durch Brechdurchfall ein[3]). Solche Befunde wurden wiederholt bestätigt.

Staphylokokken wurden unter 57 Fällen von Conjunctivalkatarrh 19 mal rein und sonst mit anderen Mikroorganismen angetroffen. Sie müßten danach als häufige Ursache des Leidens angesehen werden[4]). Auch bei schweren Katarrhen mit profuser eiteriger Absonderung fand man sie in Reinkultur.

Man wollte sogar für die Staphylokokkenconjunctivitis eine ganz charakteristische Form in Anspruch nehmen. Meist in Begleitung eines Hordeolum entstände eine Entzündung mit schleimig eiterigem Sekret und Neigung zur Membranbildung, hauptsächlich an den Uebergangsfalten. Häufig finde sich ein Erythem am Unterlide. Die präaurikuläre Drüse sei geschwollen und empfindlich. In 5—10 Tagen sei der Höhepunkt überschritten und in 20—30 Tagen die Heilung eingetreten. Es wurden 9 solcher Fälle beobachtet mit großen Massen von Staphylokokken[5]).

Bei einer einseitigen schweren Conjunctivitis, welche klinisch wie anatomisch an die Parinaud'sche erinnerte, fand sich der Staphylococcus pyogenes aureus in Reinkultur[6]).

Auch eine Schulepidemie von Bindehautkatarrh wurde auf Staphylokokken zurückgeführt. Die klinischen Erscheinungen waren Lichtscheu, Schmerzen, Injektion des Limbus, Rötung der Conjunctiva, in schwereren Fällen auch Follikelschwellung und eitrige Absonderung. Das Leiden endigte nach wenigen Tagen mit Heilung[7]).

1) Reis, Arch. f. Ophthalm. Bd. LIX. Abt. 1.
2) Wirths, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXIII. 1910. S. 506.
3) v. Ammon, Münchener med. Wochenschr. 1900. S. 12.
4) Pes, Arch. f. Augenheilk. Bd. XLV. S. 205.
5) Poulard, Arch. d'Ophthalm. 1905. p. 603.
6) Fleischer, Württemb. augenärztl. Vers. 26. Nov. 1905.
7) Hoche, Berliner klin. Wochenschr. 1903. No. 35.

Eine Conjunctivitis mit anfallsweise auftretender Sekretion der Meibom'schen Drüsen zeigte sich in Form einer Rötung der bulbären Bindehaut, besonders der Lidspaltenzone. Es wurde eine von den Drüsen ausgehende Infektion angenommen. Kulturen ergaben den Staphylococcus aureus[1]).

Bei diphtherischer Conjunctivitis findet man gerade in den schweren Formen Mischinfektionen mit Staphylokokken. Bei drei Fällen, welche tödlich endigten, zeigte sich das Bild eines nekrotischen Prozesses. Hierbei fanden sich aber fast ausschließlich Streptokokken mit vereinzelten Staphylokokken, sowohl örtlich wie in den inneren Organen.

Die pseudomembranösen Formen der Conjunctivitis, die mit Diphtherie nichts zu tun haben, scheinen ätiologisch in einer gewissen Beziehung zu den Staphylokokken zu stehen. In manchen derartigen Fällen, die einer schweren Conjunctivaldiphtherie ähnelten und mit Fieber, Flecken im Rachen usw. einhergingen, und von Hornhautinfiltraten begleitet waren, wurden nur diese Pilze nachgewiesen[2]). So enthielten z. B. in acht Fällen von croupöser Conjunctivitis die Pseudomembranen im Zustande der Eiterung den Staphylococcus pyogenes aureus[3]).

Bei einem zweijährigen Kinde, das an Conjunctivitis membranacea litt, fanden sich ausschließlich Staphylokokken neben einem morphologisch vom Diphtheriebacillus unterschiedenen Pilz. Der klinische Verlauf war gutartig[4]), während er in einem anderen, ein 14 Tage altes Kind betreffenden Falle am 7. Tage in den Tod führte. Hier waren Staphylokokken vereint mit Streptokokken zu finden. Außer der Membranbildung kam es noch zu einer Entzündung des Tränensackes und der Nasenschleimhaut[5]).

Ein 37jähriger Schlosser hatte das ausgesprochene Bild einer Conjunctivitis diphtherica mit bereits erkrankter Hornhaut. Man fand den Staphylococcus albus in Reinkultur. Trotz Anwendung von Antistaphylokokkenserum schmolz die Hornhaut rasch bis auf einen kleinen peripheren Ring[6]).

Ein zwei Jahre altes Mädchen bekam eine Impetigo des Gesichts, nachdem es vorher Röteln überstanden hatte. Gleichzeitig entstand eine einseitige, heftige, siebentägige Ophthalmie mit Bildung von reichlichen Mengen eines gelben Eiters und pseudomembranösen Auflagerungen auf die Conjunctiva. Bakteriologisch ließen sich nur der Staphylococcus pyogenes aureus und albus nachweisen[7]).

Conjunctivale oder subconjunctivale Abszesse sind an der Conjunctiva bulbi wiederholt beobachtet worden, sowohl nach unerheblichen Verletzungen, wie ohne nachweisbare Ursache[8]). In einem solchen Falle,

1) Doyne, Ophthalm. Soc. of the Unit. Kingd. 8. 12. 1909.
2) Bietti, Annali di Ottalmol. T. XXVII. p. 441. — Standish, Americ. Ophthalm. Society. 1896.
3) Leprince, Société méd. de Montpellier. 1898. Janv.
4) Kauffmann, Ophthalm. Klin. 1899. Bd. III. No. 4. S. 53.
5) Kauffmann, Ibid. 1898. S. 312.
6) Castresana, Span.-amerk. ophth. Gesellsch. Mai 1908.
7) S. Stephenson, The Lancet. 1897. 13. Nov. p. 1240. — Derselbe Befund bei einem 9monatigen Kinde mit Conjunctivit. pseudomembranacea (Johnston, Ophth. Rec. 1907. p. 298).
8) Natanson, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908. I. S. 537. — Wladütschenzky, Westn. Ophthalm. 1910. No. 4 u. a.

der nach Hautfurunkeln entstand, zog der Abszeß sich weit über die Sklera, anscheinend mit Beteiligung des Tenon'schen Raumes[1]).

Der Staphylococcus pyogenes aureus fand sich auch in einem Falle von metastatischem Abszeß der Conjunctiva bulbi, der wahrscheinlich in Folge eines pyämischen Prozesses zustande gekommen war, nachdem Metastasen in den Gelenken und eine eitrige Bronchitis vorangegangen waren.

Eine 65jährige Frau litt an fieberhaftem Gelenkrheumatismus, nachdem sie kurz vorher von einer eitrigen Bronchitis befallen worden war. Es entstanden am linken Auge Rötung der Lider und der Conjunctiva, die auch chemotisch wurde, Verengerung der Lidspalte und Schmerzen. Nach drei Tagen sah man im unteren äußeren Quadranten unter der Conjunctiva bulbi eine 3 mm hohe Vorwölbung, die sich wie eine gespannte Blase anfühlte und nicht verschiebbar war. Die entzündliche Reizung erstreckte sich wahrscheinlich auch auf die Tenon'sche Kapsel. Der Abszeß öffnete sich und entleerte Eiter, wonach Besserung eintrat. Gleichzeitig mit dieser Abszeßbildung verlief eine subakute Irido-Chorioiditis. Mit Sicherheit ließ sich im Eiter des Abszesses Staphylococcus aureus feststellen[2]).

Auch Gangrän der Conjunctiva mit Staphylokokkenbefund wurde in einem Falle von Lidphlegmone beobachtet[3]).

An Tieren gelang es durch besonders virulente Staphylokokken Entzündung an der Conjunctiva zu erzeugen. Hunde und Kaninchen reagierten darauf, die letzteren nach einer sehr häufigen Anwendung. Es gibt aber auch Untersuchungen, aus denen hervorgeht, daß der gelbe Staphylococcus im Bindehautsacke eines Kaninchens, auch nach vorangegangener mechanischer Verletzung, höchstens eine leichte Injektion verursachte[4]). Nach Einführung einer Kultur von Staphylokokken in den Conjunctivalsack eines Kaninchens mit viermonatigem Leukom entwickelte sich eine akute, aber bald spontan schwindende Conjunctivitis[5]). Ein längeres Zurückhalten der Keime durch Verschluß der Tränenabflußwege, Unterdrückung des Lidschlages, oder Verengerung der Lidspalte bewirkte stärkere Entzündung. Bei jungen Tieren kam die Infektion sicherer zustande und hatte einen schwereren Verlauf als bei ausgewachsenen[6]). Ein Staphylokokkentoxin erzeugte einen Reizzustand[7]).

Bei Conjunctivitis eczematosa fanden sich verschiedene Kokken, wahrscheinlich Staphylococcus pyogenes aureus und albus, die nach der Impfung auf Kaninchenhornhaut und in den Glaskörper Eiterung erregten. Es entstand aber nicht das Bild der Conjunctivitis eczematosa, weder beim Einbringen in den unverletzten Bindehautsack von Kaninchen, noch auch nach vorhergehenden geringen Verletzungen[8]).

Es wird auch angegeben, daß bei den skrofulösen Augenleiden die Pilze sich häufiger und zahlreicher auf der Conjunctiva finden als im normalen Zustande. In einer Untersuchungsreihe fanden sie sich in 80 pCt. aller Fälle von Conjunctivitis phlyctaenulosa, während sie bei

1) Pascheff, Arch. f. Ophthalm. Bd. LXVII. 1908. S. 65.
2) Adler, Wiener med. Presse. 1889. No. 15. S. 607.
3) Zia, Ophthalm. Klinik. 1903. No. 20.
4) Groenouw, Arch. f. Ophthalm. Bd. LII. Heft 1.
5) Sokoloff, Dissert. Petersb. 1902.
6) Lobanow, Ophthalm. Jahresb. 1899. S. 297.
7) Tschirkowsky, Arch. f. Ophthalm. Bd. LXVIII. 1908. S. 77.
8) Gifford, Arch. f. Augenheilk. Bd. XVI. S. 197.

Entzündungen anderer Art viel weniger häufig waren[1]). Tuberkulöse Tiere sollen gegen Staphylokokkeninfektion empfänglicher sein als gesunde[2]).

Um eine Scleritis suppurativa handelte es sich in zwei Beobachtungen. Beiden war eine gleichmäßige, ziemlich derbe Schwellung des subconjunctivalen Gewebes gemeinschaftlich. Innerhalb dieser Infiltration traten etwas prominente Knoten auf, die im ersten Falle etwa Hirsekorngröße hatten und in größerer Zahl nacheinander erschienen, und unter jedesmaligem Ansteigen der Entzündungserscheinungen durchbrachen. Bei dem zweiten Kranken war ein linsengroßer Knoten vorhanden, der an seiner Kuppe etwas gelblich durchschimmerte; alsdann bildete sich im äußeren Anteil eine kleine separate Prominenz, welche durchbrach.

Aus dem schleimig-eitrigen Inhalt des bei dem ersten Kranken exulzerierten Knötchens konnte eine Reinkultur des Staphylococcus pyogenes aureus gewonnen werden. Die Uebertragung desselben in den Bindehautsack von Kaninchen verursachte einen mäßigen Katarrh; ebenso die subconjunctivale Beibringung, während die Einführung in die Vorderkammer Iritis mit Synechien erzeugte, die in einigen Tagen zurückging.

Bei einem 57jährigen Bauern, der öfter Entzündungen des rechten Auges, einmal auch eine rechtsseitige Ohreiterung überstanden hatte, entstand eine erneute Rötung des rechten Auges mit Tränenlaufen. Die ganze Conjunctiva erschien gerötet und geschwellt. Außen vom Limbus begann die Conjunctiva sich zu einem derben Knoten zu erheben, an dessen Kuppe sich mehrere dellenartige Einsenkungen fanden mit graugelblichen Fleckchen. Die Hornhaut war diffus narbig getrübt, an einzelnen Stellen auch mit umgrenzten, intensiver getrübten Flecken versehen. Kammerwasser trübe. Iris hyperämisch und verfärbt. Zahlreiche Synechien. Die Pupille war unregelmäßig, exzentrisch nach außen verlagert. Mit dem Spiegel sah man bei Durchleuchtung innen einen grünen Höcker sich von der Bulbuswand abheben. Es bestanden wenig bewegliche Glaskörpertrübungen und an der Papille eine große physiologische Exkavation. SR = Finger in 2 m, SL = $^6/_{60} + 5{,}0$, $^6/_{12} + 8$ Jäg.

Unter Atropin, Kataplasmen, Verband verkleinerte sich der Tumor. Nach einigen Tagen erschienen neue Knoten. Einer platzte. Nach einer subconjunctivalen Injektion von Hydrargyrum cyanatum entstanden Chemosis und Hypopyon; das letztere schwand wieder schnell. Aus einem nach etwa acht Wochen entstehenden subconjunctivalen Abszeß oben wurde Staphylococcus pyogenes aureus kultiviert. Nach etwa elf Wochen nahm die Conjunctivalschwellung ab. Bei dem Austritt des Kranken aus dem Hospital fanden sich u. a.: Mehrere Narbenzüge an der rechten Conjunctiva bulbi, ein subconjunctivaler Blutaustritt, blaugraue Verfärbung der Sclera, diffuse Infiltration der Hornhaut mit Epitheldefekten und einigen über stecknadelkopfgroßen Infiltraten, Adhäsion der Iris an der vorderen Linsenkapsel, eine dreieckige, durch eine zarte Membran verschlossene Pupille. Tension herabgesetzt[3]).

In dem zweiten, ähnlichen Falle konnten Staphylokokken nicht nachgewiesen werden.

Bei einem Landarbeiter mit einem unerheblichen Panaritium hatte

1) Straub, Nederl. Tidschr. v. Geneesk. 1904. II. p. 932.
2) v. Haaften, Ueber die Bedeutung der Staphylokokken. Amsterdam 1903.
3) Sachsalber, Wiener med. Wochenschr. 1898. No. 32. S. 1553.

sich eine Scleritis entwickelt, welche einen gummiähnlichen Knoten bildete. Plötzlich entstand ein Prostataabszeß und nach dessen Inzision noch ein paranephritischer. In allen Herden fanden sich Staphylokokken[1]).

3. Wirkungen der lebenden Staphylokokken auf die Hornhaut.

a) Versuche an Tieren.

Viel deutlicher als nach der Einbringung der Staphylokokken in den Bindehautsack geben sich deren destruktive Fähigkeiten kund, nachdem man sie in die Hornhaut verimpft hat. Die hier erzielten Ergebnisse haben eigentlich allein eine wissenschaftliche Bedeutung, jedenfalls aber eine unverhältnismäßig viel größere als die klinischen Beobachtungen von Hornhautleiden, bei deren bakteriologischer Untersuchung die Anwesenheit von Staphylokokken mit oder ohne anderweitige Spaltpilze feststellbar war; denn hier ist die Kausalität zwischen den Leiden und der Anwesenheit der Pilze nur zu vermuten, im ersteren Falle beweisbar.

Die Impfung von Staphylokokken in die Kaninchenhornhaut kann verschiedene Wirkungsgrade aufweisen:

1. leichte lokale Trübung an der Stelle der Inokulation, welche spurlos verschwindet;
2. intensivere Infiltration, welche mehrere Tage dauert und einen weißen Fleck zurückläßt;
3. Abszeßbildung in der Hornhaut, Iritis, Hypopyon. Heilung nach einigen Tagen mit adhärierendem, partiellem Leukom oder hinteren Synechien;
4. „Keratohypopyon“ höchsten Grades mit Ausgang in Panophthalmitis[2]).

Die Verlaufsart einer solchen Impfvergiftung der Kaninchenhornhaut mit einer 24 Stunden alten Kultur von Staphylococcus aureus, die einen eitrigen Prozeß von durchschnittlich fünf bis sechs Tagen Dauer erzeugt, kann sich folgendermaßen gestalten:

Nach acht Stunden besteht Rötung der Bindehaut; die Impfstelle erscheint als grauer Punkt. Nach 24 Stunden besteht Verklebung der Augenlider. Die Impfstelle ist konisch geschwollen, das Epithel abgestoßen. Am zweiten Tage ist das Sekret vermindert. Die Schwellung der Impfstelle hat um das Zwei- bis Dreifache zugenommen. Am dritten Tage ist ein Geschwür entstanden, fast durch die ganze Hornhautdicke. Die Bakterien sind entweder verschwunden oder in Zellen eingeschlossen. Am fünften Tage beginnt das Geschwür sich zu reinigen. Epithelwucherung folgt nach. Am achten Tage ist das Auge reizlos, das Geschwür ganz gereinigt und glatt. Am dreizehnten Tage erscheint das Geschwür flacher und mit mehrschichtigem Epithel bedeckt[3]).

Der Werdegang der Hornhautvergiftung spielt sich bei Kaninchen auch folgendermaßen ab: Die Verimpfung der Reinkulturen erzeugt einen Quellungshof, der nach einer halben bis zu einer Stunde verschwindet. Rasch entsteht eine eitrige Entzündung, die der durch Aspergillus erzeugten sehr ähnlich ist. Während die Pilzentwicklung noch auf eine kleine Stelle in der Hornhautmitte beschränkt ist, kommt es

1) Dupuys-Dutemps-Lemaschat, Ann. d'Oculist. CLXIV. 1910. p. 23.
2) Pes, Arch. f. Augenheilk. Bd. XLV. S. 205.
3) de Waele, Arch. f. Ophthalm. Bd. LVI. Heft 1.

zu starker Conjunctivitis und reichlicher Eiterbildung in der Vorderkammer.

Die Mikroorganismen entwickeln sich in den Saftlücken. Die Kolonien sind von einer Zone hyaliner Nekrose umgeben, welche keine Formelemente erkennen läßt. An ihrer Grenze sind die Kerne dunkler gefärbt und zeigen Formveränderungen. Unter dem Gifteinfluß quillt die fibrilläre Substanz, während die Zellen abgetötet werden. Die Kittsubstanz des Epithels ist in der Umgebung des Einstiches gelockert, die Zellen sind abgestoßen, und das Endothel fehlt an der betreffenden Stelle. Die Gefäße des Limbus zeigen Hyperämie, gefolgt von Leukozytenaustritt. Diese häufen sich im subconjunctivalen Gewebe und dringen von da durch die Hornhaut bis zum nekrotischen Bezirk[1]).

Die Einwanderung von Eiterkörperchen in die Hornhaut aus dem Conjunctivalsack ist in den schweren Fällen im ersten Stadium ganz auf die Oberfläche beschränkt, so daß schon dicht darunter der in nekrotischem Hornhautgewebe liegende Pilzherd frei von zelliger Infiltration gefunden wird. Auch bei geringgradiger und bald rückgängiger Entwickelung des Prozesses schließt sich die eitrige Infiltration, und zwar sowohl vom Bindehautsack als vom Rande aus, dicht an den Stichkanal an und erstreckt sich nach einiger Zeit in denselben hinein.

Die nekrotische Stelle mit dem Kokkenherd wird schließlich durch Demarkation abgestoßen. Der vordere Augenabschnitt kann sich fibrinös-eitrig entzünden, wodurch das Hypopyon entsteht. Möglich ist es, daß das Durchdrungenwerden der nekrotischen Zone von Leukozyten eine eitrige, histolytische, vielleicht auch peptische Schmelzung bis zur Beseitigung aller Kokken bewirkt.

Unentschieden ist bisher, ob bei diesen Vorgängen die Phagozytose eine Rolle spielt. Mehrfach wurde eine solche sogar in beträchtlichem Maße festgestellt[2]), aber auch direkt geleugnet. Vielleicht liegen die Differenzen in den verschiedenen Zeiten der Untersuchung nach der Impfung, worauf die folgenden Beobachtungen hindeuten. Nach Impfung von Kaninchenhornhaut mit Staphylococcus aureus wurden die Bulbi nach verschieden langer Zeit enukleiert. Nach vier Stunden zeigte sich mäßige Kokkenwucherung an der Impfstelle ohne Eiterinfiltration und beginnende Nekrose des Hornhautgewebes. Nach 24 Stunden war eine herdweise Degeneration aufgetreten mit Leukozyten in der Umgebung. Kokken waren meist extrazellulär vorhanden. Nach zwei bis sechs Tagen zeigte sich geringe Phagozytose im Bereiche der Impfstelle. Die Leukozyten begannen zu zerfallen[3]).

Jedenfalls scheint die Phagozytose bei der Staphylococcus-Keratitis inkonstant zu sein. Leber fand, daß sie bei den schweren, durch das Vorkommen eines zellenfreien nekrotischen Hofes ausgezeichneten Fällen auszuschließen ist; sie tritt nur bei den leichteren, spontan rückgängigen Fällen auf. Somit kann sie keine wesentliche Rolle bei der Reaktion gegen die schädliche Kokkenwirkung spielen.

Eine Art von Fernwirkung des in die Hornhaut verimpften Kulturmaterials von Staphylococcus aureus und albus gibt sich durch das frühzeitige Auftreten einer reichlichen Eiteransammlung in der vorderen

1) Silvestri, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVII. Abt. 2.
2) Heß, Arch. f. path. Anat. Bd. CVII. S. 513. — Silvestri, l. c.
3) Wolfheim, Beitr. z. path. Anat. Bd. IV. No. 15. S. 405.

Kammer zu erkennen. Schon nach einem Tage war der untere Teil der Iris von einem eitrig-fibrinösen Gerinnsel bedeckt, und im Verlaufe von drei bis vier Tagen konnte das Hypopyon eine Höhe von 3—4 mm erreichen. Die mikroskopische Untersuchung des Hypopyon ließ keine Kokken erkennen[1]). Das eitrige Exsudat ist in diesem Stadium stets infolge seines Fibringehaltes geronnen. Kulturversuche mit dem der vorderen Kammer entnommenen Eiter fielen so aus, daß man nicht eine allgemeine Einwanderung von Kokken in die vordere Kammer und eine direkte Einwirkung derselben auf die gefäßhaltigen Gewebe als Ursache des Hypopyon ansehen darf, vielmehr ein Eindringen gelöster Stoffwechselprodukte in die vordere Kammer dafür ätiologisch in Anspruch nehmen muß[2]).

Es hat auch ein praktisches und wissenschaftliches Interesse zu wissen, wie sich Cornea-Narben gegenüber der Durchgängigkeit für Mikroorganismen verhalten. Es wurde zu diesem Zwecke eine solche Narbe durch Thermokauter geschaffen, und in das Gewebe hinein Reinkulturen von Staphylokokken durch Stich oder Schnitt gebracht. Der Erfolg war: Bildung eines typischen Ulcus corneae mit ringförmiger Anordnung ohne vorhergegangene Abszeßbildung und Neigung zur Hypopyonbildung. Die Staphylokokken drangen durch das Leukom am Ende des zweiten Tages nach erfolgter Infektion. Die notwendige Bedingung für das Eindringen der Bakterien durch das Leukom in die Tiefe des Auges ist eine Verletzung der Membrana Descemetii an einer Stelle, welche der Einführungsstelle der Kultur entspricht[3]).

Ausnahmsweise tritt nach Verimpfung des gelben Staphylococcus in die Hornhaut keine Reaktion ein. Unter sechs solcher Impfungen erzielte man fünf Mal ein gelbes Infiltrat, oder ein Geschwür auch mit ausgedehntem Leukom, während einmal der Versuch erfolglos blieb[4]). Die Intensität der Geschwürsbildung ist bei Kaninchen ungleich. Bisweilen kommt es nach einer solchen Impfung nicht nur zu Hypopyon und Iritis, sondern auch zur Perforation. Zentrale Impfung kann auch Iridocyclitis entstehen lassen. Bei Hunden und Katzen ist die nekrotische Zone viel enger, und die Leukozyteninfiltration entwickelt sich rascher[5]).

Ganz vereinzelt vermochte man nach Einstechen eines Graefe'schen Messers in die oberflächlichen Hornhautschichten und Infektion mit einem Gemisch virulenten Staphylococcus aureus et albus bei Hunden und Kaninchen wohl einfache, dem Ulcus serpens nicht ähnelnde Geschwüre mit ausgesprochener Neigung zum Verheilen, aber kein Hypopyon zu erzielen. Es gelang dies jedoch fast immer bei Meerschweinchen. Es wird angenommen, daß Hypopyon nur bei Ruptur der Descemetis auftrete[6]).

Durch unbeabsichtigte Verletzungen können natürlich analoge Vorgänge sich entwickeln. So wird bei der neuroparalytischen Keratitis nach Trigeminusdurchschneidung den Staphylokokken eine besondere Rolle

1) Nach Verimpfung von Kokken aus einem spontan aufgebrochenen osteomyelitischen Abszeß erschien nur in zwei von zwölf Augen ein steriles Hypopyon (Krause, Fortschritte der Medizin. 1884. S. 228).

2) Leber, l. c. S. 92.

3) Sokoloff, l. c.

4) Groenouw, Arch. f. Ophthalm. Bd. LII. H. 1.

5) Sattler, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1885 und 1888. S. 377.

6) Verdese, Arch. d'Ophthalm. T. IX. 1889. p. 147, 156.

zugeschrieben, indem bei nicht genügendem Schutze des Auges gegen Verletzungen eine traumatische Selbstinfektion durch diese im normalen Bindehautsack vorhandenen Pilze zustande komme[1]). Im Tierversuche wurde durch Entfernung des Hornhautepithels und Infektion des Bindehautsackes stets eine eitrige Keratitis hervorgerufen[2]).

Eine Mischkultur von Staphylococcus albus und aureus soll besonders heftige Erscheinungen erzeugen: Croupöse Entzündung der Conjunctiva, keine Infiltration der Impfstelle, aber Trübung der ganzen Hornhaut, großen Epithelverlust, ringförmiges Exsudat in der vorderen Kammer, Eiter in der hinteren Kammer, den Recessus corporis ciliaris, dem Canalis Petiti, und ein fibrinöses Exsudat im Glaskörper. Die nekrotische Zone in der Hornhaut ist viel größer als sonst; schließlich wird sie eitrig infiltriert und perforiert. Es zeigt sich Eiterung in allen Teilen des Bulbus. Dabei läßt sich ein Transport der Kokken über die Impfstelle hinaus nicht nachweisen. Die Mikroben bleiben in den Zellen lebensfähig und werden nicht vernichtet.

Von den weißen Staphylokokken, die man in gesunden Augen in Reinkultur finden kann, erweisen sich diejenigen für Kaninchenhornhaut am meisten pathogen, welche die Gelatine schnell verflüssigen. Bei Impfung einer Bouillonkultur entstand nur ein gelbes Infiltrat, wozu ein kleines Hypopyon sich gesellte, welches am nächsten Tage verschwunden war; in einem anderen Falle entwickelte sich nur eine leichte Trübung, in einem dritten gar keine.

Ueber das Wirkungsverhältnis der drei Staphylokokken gegenüber der Hornhaut und der Conjunctiva geben die folgenden vergleichenden Untersuchungen Auskunft.

Eine Staphylococcus aureus-Kultur wurde mit einer Nadel in die rechte Hornhaut und die linke Bindehaut eines Kaninchens geritzt. Am nächsten Tage zeigte sich rechts leichte Conjunctivitis und punktförmige weiße Infiltration, welche in den nächsten Tagen Linsengröße erreichte. Es blieb später ein kleines Leukom. Links war nach 24 Stunden starke Conjunctivitis aufgetreten, die bald heilte. Auf einer anderen Hornhaut entstand grauweiße Infiltration mit zurückbleibender leichter Trübung. Auf Staphylococcus pyogenes albus reagierte die Conjunctiva nicht. In der Hornhaut bildete sich bald ein weißliches Infiltrat und heftige Conjunctivitis dieses Auges. Nach acht Tagen begann die Rückbildung. Heilung mit Leukom. Nach Impfung mit Staphylococcus pyogenes citreus starb das Tier nach 28 Stunden. Rechts war noch keine Veränderung, links starke Conjunctivitis mit vielen Staphylokokken[3]).

b) Beobachtungen an Menschen.

Wir erwähnten bereits Fälle von Hornhauterkrankungen bei Menschen, die erkennen ließen, daß die Staphylokokken gelegentlich ebenso deletär auf die Hornhaut wirken können wie die Gonokokken. Ja, man führte sogar gerade die Hornhautkomplikationen der Gonorrhoe auf Staphylokokken und Streptokokken zurück. Den Umfang der Beteiligung der Streptokokken an den Ernährungsstörungen dieser Membran und die

1) Ollendorf, Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIX. Abt. 3.
2) Lobanow, l. c.
3) Passet, Untersuchungen über die eitrige Phlegmone. Berlin 1884.

Gründe der gelegentlichen Betätigung ihrer Virulenz vermögen wir nicht festzustellen. Sie wurden aber so oft auch ganz allein in Fällen von milder oder schwerer Conjunctivitis, oder Blennorrhoe mit Hornhautgeschwüren gefunden[1]), daß es schwer wird, hier an ihre ganz reaktionslose Anwesenheit zu glauben, und nach nur anderen Gründen für die betreffenden Leiden zu suchen.

Inwieweit die Assoziation mit anderen Pilzen, z. B. Streptokokken, für das Entstehen ganz bestimmter Typen von Hornhautleiden erforderlich ist, hat sich ebenfalls noch nicht feststellen lassen. Behauptet wurde in dieser Beziehung, daß die atypische Hypopyon-Keratitis dem Streptococcus und Staphylococcus, oder dem vereinten Wirken des letzteren mit anderweitigen Pilzen zuzuschreiben sei[2]). Bei einer solchen pflegt das Geschwür mehr nach der Tiefe zu dringen, ohne den progressiven Rand des Ulcus serpens. Es kann sich ein Sequester bilden, der wie mit dem Locheisen in Form einer gequollenen Scheibe ausgestoßen wird. In einzelnen derartigen Fällen zeigten die Kokken sowohl im Ulcus wie in der Kultur eine sarcineartige Lagerung[3]).

Beobachtungen liegen vor, in denen nicht nur beim Ulcus corneae serpens der Staphylococcus albus allein oder mit dem Staphylococcus aureus vorgefunden, sondern auch besonders das Ulcus rodens als durch Staphylokokken mindestens mit veranlaßt, angesehen wurde. Es fehlt jedoch auch nicht an Angaben, die den Staphylococcus bei dem Ulcus rodens keine essentielle Rolle spielen lassen. In einem solchen Falle wurde Gelatine und Agar mit einem Stück der Cornea erfolglos infiziert. Dagegen wuchsen Kolonien von Staphylococcus aureus, als vom Geschwürsboden abgekratztes Material auf den Nährboden gestrichen wurde. Die Reinkultur rief am Kaninchenauge nur ein Geschwür, aber kein Ulcus rodens hervor. Hieraus wurde geschlossen, daß die Staphylokokken nicht die primäre Ursache des Ulcus rodens gewesen seien, sondern sich nur in den unterminierten Rändern des Geschwürs sekundär angesiedelt hätten[4]).

Bei dem Ringabszeß der Hornhaut findet sich eine eitrige Infiltration der Peripherie in Ringform. Die von diesem Ringe eingeschlossenen hinteren Hornhautschichten sind nekrotisch. Die Eiterung geht auf die tiefen Teile über und führt zu Panophthalmitis. Im Eiter des Augeninnern ließen sich Bakterien in großer Menge nachweisen und zwar: zweimal Staphylokokken, das eine Mal mit Pneumokokken, zweimal Streptokokken, dreimal nicht näher bestimmbare Stäbchen[5]).

Noch strittiger als der Zusammenhang von Hornhautgeschwüren und Vorhandensein von Staphylokokken ist der zwischen diesen Pilzen und phlyktänulären Zuständen des Auges, d. h. Phlyktänen der Conjunctiva und der Cornea. Die Anwesenheit des Pilzes in solchen ist zweifellos. Unter 18 Fällen von Phlyktänen fand man zehnmal den Staphylococcus aureus und siebenmal den Staphylococcus albus. Auf Kaninchenhornhaut

1) Kalt, Annal. d'Oculist. T. CXV. 1895. p. 61. — de Schweinitz and Veasey, Ophthalmic Record. 1899. p. 141.

2) H. de Valude, Contrib. à l'étude des Kératites à hypopyon. 1900. p. 69.

3) Tschirkowsky, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908. Bd. I. S. 77. — Rosenhauch, Ibid. 1909. Bd. II. S. 257.

4) Schmidt-Rimpler, Zeitschr. f. Augenheilk. 1899. S. 297.

5) Fuchs, Arch. f. Ophthalm. Bd. LVI. Abt. 1.

erzeugte die Impfung mit Staphylococcus viermal eine Hornhautphlyktäne, die zehn Tage lang bestehen blieb. Das gleiche Resultat wurde auch mit andern Mikroorganismen erzielt[1]). Auch bei jenen Kranken, bei denen die phlyktänulöse Erkrankung des Auges mit Ekzem zusammen vorkommt, ließ sich der Staphylococcus aureus und albus neben Diplokokken nachweisen. Die Impfung in den Hornhautsaum von Kaninchen ergab ein kleines, mit trüber Flüssigkeit gefülltes Bläschen, welches vier Tage lang bestand[2]). Aber nicht nur bei Kaninchen, sondern auch bei Menschen erzielte man durch Verimpfen solchen Materials mehr oder weniger typische Phlyktänen, beziehungsweise Pusteln mit ziemlicher Sicherheit am Limbus, besonders am Hornhautrande, aber nicht auf der Bindehaut. Erbliche Belastung, Skrofulose usw. ist nicht erforderlich, doch scheint die letztere eine prädisponierende Bedeutung zu haben. Die Phlyktänen entwickelten sich innerhalb vier bis zehn Stunden und platzten nach wenigen Stunden oder erst nach mehreren Tagen.

Als Erklärung für das Zustandekommen der Phlyktänen wird angenommen, daß sie auf Epithelverletzungen zurückzuführen seien, die durch Wischen bei Juckreiz und dergleichen entstehen. Am Hornhautrande seien sie besonders häufig, weil hier die Conjunctiva nicht verschieblich ist und leichter eine Zerrung entsteht. Die Kokken sind nur wenige Tage lang in den Effloreszenzen nachweisbar[3]).

Nicht immer jedoch konnte die Regelmäßigkeit des Vorkommens von Staphylokokken in Phlyktänen festgestellt werden. Von 80 möglichst frischen Fällen ekzematöser Augenentzündung, besonders Phlyktänen, die noch nicht behandelt und nicht ulzeriert waren, aber doch in deutlicher Zunahme der Entzündung sich befanden, ergab die bakteriologische Untersuchung in über der Hälfte einen negativen Befund oder doch nur so vereinzelte Mikroorganismen, daß dieselben nicht in Betracht kamen. Außer den Staphylokken fanden sich noch andere Pilze, besonders Xerosebazillen.

Die Phlyktänen und skrofulösen Hornhautinfiltrate entstehen demnach auch ohne das Eindringen der bekannten Eitererreger in das Gewebe. Dies schließt nicht aus, daß eine sekundäre Ansiedlung derselben die Entzündung mitunter steigern und unterhalten kann. Eine Staphylokokkenentzündung der Lidränder kann Phlyktänen erzeugen, ohne daß dabei die Kokken in den Phlyktänen selbst sich zu finden brauchen. Hier ist eine Toxinwirkung das Wahrscheinlichste[4]).

Aus dem Belage von phlyktänulären Geschwüren erhielt man ferner den Staphylokokken ähnliche Kolonien, von welchen eine Mitwirkung bei der phlyktänulären Entzündung angenommen wurde. Es gelang aber in keiner Weise durch Einstreichen in den Bindehautsack des Menschen, auch nicht bei gleichzeitigen Kratzstrichen in die Bindehaut und Verschluß der Lider, Phlyktänen hervorzurufen. Es entstand nur ein vorübergehender Katarrh. Mit wahrscheinlich denselben Kokken erzielte man bei Impfung von Kaninchenhornhaut knotig elevierte Eiterinfiltrate

1) A. Michel, Annales d'Oculist. T. CXX. p. 257.
2) Straub, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXV. S. 416.
3) Bach-Neumann, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVII. S. 57. — Bach, Arch. f. Ophthalm. Bd. XLI. Abt. 2.
4) Axenfeld, Schles. Gesellsch. f. vaterl. Kultur. Sitzung 4. Juni 1897.

mit Hypopyon bei lebhafter Beteiligung der Bindehaut und starker Sekretion[1]). Auf Grund von späteren anatomischen Untersuchungen frischer Bindehautphlyktänen, bei welchen der Nachweis von Mikroorganismen in dem Gewebe nicht erbracht werden konnte, wurde die Annahme einer ektogenen Staphylokokkeninvasion wieder fallen gelassen, dagegen ein Zusammenhang zwischen phlyktänulärer Augenentzündung und Skrofulose als sicher angenommen[2]).

In neun Fällen von Keratitis fascicularis fanden sich fünfmal Staphylokokken allein, dreimal mit Xerose.

Bei einzelnen, teils pannösen, teils eitrigen Prozessen, einmal kompliziert mit Conjunctivitis petrificans, ergab die Untersuchung Staphylokokken und zwar im letzteren Falle ausschließlich den albus[3]).

4. Die Folgen des Eindringens von Staphylokokken in die vordere Augenkammer und den Glaskörper. Sympathische Ophthalmie.

a) Versuche an Tieren.

Staphylococcus aureus in die vordere Kammer eines Kaninchens eingebracht, erzeugte zuerst sehr schnell eine Iridocyclitis, die zwölf Stunden nach der Einbringung von einer eitrigen Chorioiditis gefolgt war. An dem Hornhautgewebe waren die Lücken mit Eiterkörperchen und Blutkörperchen erfüllt. Es bestand ein sehr reichliches Hypopyon und eine völlige Desorganisation des Augapfels, der in eine Eitertasche umgewandelt war. Auffallend war die relative Integrität der Iris inmitten des Augenzerfalles. Die Endothelialzellen der Descemet'schen Membran zeigten phagozytäre Eigenschaften, die auch im Glaskörper festgestellt werden konnten. Ueberall waren in Haufen die Staphylokokken zu erkennen. In drei bis vier Tagen fand eine Ueberwanderung der Staphylokokken in die Blutbahn statt und das Tier ging zugrunde[4]).

Noch weitergehende Störungen lieferten unter den gleichen Versuchsbedingungen andere Untersuchungen. Nach einer solchen Einspritzung von sterilisierter Reinkultur von Staphylococcus aureus entstand eine heftige exsudative Kerato-Iritis, Drucksteigerung und Perforation mit oder ohne Irisvorfall. Später wurde Ektasie der ganzen Ciliargegend und Drucksteigerung beobachtet. Die primäre Drucksteigerung glich sich wieder aus nach Heilung der Perforation. Die Cornea zeigte sich mit Zellen infiltriert und vaskularisiert. Iris und Ciliarfortsätze waren zum Teil stark atrophisch, der Kammerwinkel durch bindegewebiges Exsudat verschlossen und einmal die ganze Iris mit der Hornhaut verklebt. Es kam ferner zu totaler Netzhautablösung. Die Linse erschien getrübt mit geborstener Kapsel. Bei dem Auge mit sekundärer Drucksteigerung fand sich eine tiefe Exkavation der Papille und Atrophie der Nervenfasern[5]). Aber auch ohne diese Drucksteigerung kann eine Degeneration der Ganglienzellen der Netzhaut

1) Leber, Sattler, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1888.
2) Leber, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1901.
3) Maarbourg-Jackson, Ophth. Rec. 1905. p. 353.
4) Picot, Arch. d'Ophthalm. 1898. T. XVIII. p. 341.
5) Bentzen, Arch. f. Ophthalm. Bd. XLI. Abt. 4. S. 55ff. — Berberich, ibid. Bd. XL. Abt. 2.

und Ablösung der letzteren eintreten als Folge der Toxinwirkung. Dies sollte die Erklärung sein für die Fälle, wo die Herabsetzung der Sehschärfe nicht im Einklang steht mit den örtlichen Veränderungen[1]).

Injiziert man in den Glaskörper eines Kaninchens viel von einer Reinkultur von Staphylococcus aureus, so zeigt sich am folgenden Tage ein starker Reizzustand und eine ausgedehnte Glaskörperinfiltration[2]). Bei Hunden stellte man schon nach wenigen Stunden den Beginn der Glaskörpertrübung fest[3]). Ist die eingespritzte Kultur geeignet gewesen, so entstehen an dem verletzten Auge: Iridocyclitis, beziehungsweise Iridochorioiditis mit eitriger Hyalitis und Ruptur des Bulbus in 3—4 Tagen, oder Phthisis ohne Perforation. Die Panophthalmitis mit Durchbruch der Sclera[4]), oder dem Auftreten eines perforierenden Ringgeschwürs der Hornhaut[5]) ist das seltenere Ereignis.

Wie der Staphylococcus aureus erzeugen Staphylococcus albus und citreus Glaskörpertrübung, beziehungsweise Vereiterung und eventuell Panophthalmitis mit Perforation. Nur mit einem Staphylococcus cereus albus, der neben einem Staphylococcus albus aus Vaginalsekret von Schwangeren gezüchtet war, ließ sich keine Glaskörpervereiterung, wohl aber eine Eiteransammlung in der vorderen Kammer erzielen[6]). Es ist sicher, daß diese Infektionsart auch zu einer Allgemeininfektion mit tödlichem Ausgange führen kann. Auch eine Meningitis sah man bei einem solchen Tiere sich am zweiten Tage entwickeln und am dritten den Tod erfolgen.

Mikroskopisch erkennt man eine starke Durchsetzung von Glaskörper, Uvea und Retina mit Eiterzellen. Phagozytose war nicht erkennbar. Es fanden sich in der dichten eitrigen Infiltration des Glaskörpers zwischen den Eiterkörperchen zahlreiche Kokken zerstreut, aber keine kokkenhaltigen Zellen. In einigen Fällen erstreckte sich das Infiltrat bis in die Hinterkammer, und die Pilze waren bis in die Papille zu verfolgen. Diese selbst fand man mehrfach ebenfalls geschwollen und infiltriert, die tiefe physiologische Exkavation mit Exsudat ausgefüllt. Die Infiltration dehnte sich auf den Nerven, die Scheiden und den Zwischenscheidenraum aus. Die Lymphräume des Zentralkanals und die um die kleineren Gefäße waren eine kurze Strecke weit mit Leukozyten vollgefüllt. Selbst das Zellgewebe der Orbita kann deutlich infiltriert sein.

Die eitrige Infiltration und die Pilzeinwanderung sollte sich auch von der Papille nach aufwärts, bis zum Chiasma etwas abnehmend, dann aber zunehmend, in den anderen Opticus bis in die ebenfalls eitrig infiltrierte Papille fortsetzen, und auch die Pia der Basis analog verändert sein können. Diese sympathische Affektion ist geleugnet worden, da man die Infiltration kaum noch am Chiasma, zuweilen nur wenig über die Papille hinaus sich erstreckend und nie am anderen Auge und Opticus fand. Die Kokken, die im Opticus aufwärts durch eigene Kraftleistung (?) streben und abwärts dem Lymphstrom folgen sollten,

1) Selenkowski, Wratsch. 1909. No. 5.
2) Deutschmann, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXX. Abt. 3.
3) Randolph, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXI. S. 159.
4) Gifford, Arch. f. Augenheilk. Bd. XVII. S. 14.
5) Ulrich, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1891.
6) Burguburu, Arch. f. exper. Path. u. Pharmakol. 1892. Bd. XXX. S. 463.

fanden sich in manchen Versuchen nur im Glaskörper des geimpften Auges, hauptsächlich gerade vor der Papille und hinter der Zonula. Zu berücksichtigen ist auch, daß bei den positiven Versuchen die Tiere septisch zugrunde gingen, und die Kokken sich im Blute fanden. Es ist daher die Infektion des zweiten Auges auf dem Blutwege nicht ausgeschlossen. Nach den ziemlich reichhaltig vorliegenden negativen Versuchsergebnissen kann das Zustandekommen einer sympathischen Ophthalmie nach Impfung mit Bakterien nicht als erwiesen angesehen werden.

Injektion von Staphylokokken oder deren Toxinen in die Sehnervenscheide verursachte in wenigen Tagen eine Papillitis[1]).

Veränderungen am Augeninnern wurden auch festgestellt, nachdem einem Tiere der Pilz subkutan eingeimpft worden war.

Ein Kaninchen wurde mit steigenden Mengen von Staphylococcus pyogenes aureus subkutan geimpft und starb nach zwei Monaten. Es fanden sich amyloide Degenerationen in verschiedenen Unterleibsorganen, während sie bei einem Hunde fehlten. Die Netzhaut war in fast allen Schichten verdickt, besonders waren die Faserschicht, die gangliösen Zellen, die innere retikulierte Schicht und die äußeren Körner ödematös. Im Sehnerven fanden sich Lymphzellen, besonders in der Nähe der Venen. Die Netzhautvenen waren beträchtlich erweitert. In einzelnen Gefäßen fanden sich hyaline Pfröpfe. Es bestand albuminöse und ödematöse Degeneration der Ganglienzellen. Zwischen den Bündeln der Nervenfasern lag ein eiweißhaltiges Exsudat und homogene Massen, welche der Amyloidsubstanz ähnlich waren. Die Stäbchen und Zapfen waren zerfallen durch Druck eines Exsudates. Eiweißhaltiges Exsudat fand sich auch zwischen Chorioidea und Retina und im Glaskörper. Der Hinterteil des Glaskörpers war mit Lymphzellen imbibiert[2]).

Versuche mit Staphylococcus aureus an Kaninchen ergaben, daß eine Operation am Auge, wie Iridektomie oder Extraktion, das Eindringen von im Blute zirkulierenden Mikroben in das Auge nur in den ersten Stunden begünstigt. Später ist die Wahrscheinlichkeit einer endogenen Infektion nicht größer als am gesunden Auge. Die Mikroben dringen weniger durch die Wunde in das Auge als durch die Chorioidea oder Iris, entweder durch Mikrobenembolie, oder durch Hineingelangen der Mikroben in die Vorderkammer aus den durchschnittenen Gefäßen. Ablösung von Ciliarkörper oder Aderhaut wirken wahrscheinlich begünstigend. Es wurde bei diesen Versuchen von den Kulturen 1 ccm pro Kilo Körpergewicht in die Ohrvene gespritzt, entweder unmittelbar vor, oder 10 Minuten bis 28 Tage nach der Operation[3]).

Durch Einbringen von Staphylococcus albus non liquefaciens in die Vorderkammer aphakisch gemachter Kaninchen konnte der Bulbus infiziert werden, vom Bindehautsacke aber nur, wenn der gelbe verwendet wurde[4]). Von einer vorherigen Immunisierung mit Antistaphylokokkenserum sah ein Beobachter niemals einen günstigen Einfluß auf die Infektion der vorderen Kammer. Trotzdem empfiehlt er dies zur Prophylaxe.

1) Rollet-Aurand, Rev. génér. d'Ophthalm. T. XXVIII. 1908. p. 49.
2) Dolganoff, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXII. S. 262.
3) Korolkow, Wratsch. 1903. No. 50. — Mit Pyocyaneus war das Ergebnis dasselbe. Arch. f. Augenheilk. Bd. L. S. 273.
4) Bietti, Ann. di Ottalm. 1910. T. XXXIX. p. 397.

b) Beobachtungen an Menschen.

Der ätiologische Zusammenhang von Panophthalmitis mit der Wirkung der Staphylokokkengifte muß sowohl nach den Tierversuchen als auch deshalb angenommen werden, weil diese Pilze recht oft aus so erkrankten Augen isoliert wurden. In zehn Fällen von Panophthalmitis züchtete man z. B. den Staphylococcus pyogenes aureus zehnmal, den Staphylococcus albus neunmal, und den Staphylococcus citreus dreimal. Die häufigste Gelegenheit zu solchen Beobachtungen bietet sich nach Verletzungen des Auges, leider auch nach operativen Eingriffen, besonders Staroperationen. Auch bei anfangs günstigem Verlaufe kann eine nachträgliche Infektion von der Narbe aus eintreten.

An einem Auge war vor etwa 3 Jahren eine Starextraktion gemacht worden. Plötzlich trat eine heftige Entzündung ein. Die Operationsnarbe war eitrig infiltriert und eitriges Exsudat im Kolobom. Enukleation. Kulturen aus dem Eiter ergaben Kokken vom Aussehen des Staphylococcus albus, nur waren dieselben etwas groß. Es zeigten sich aber nur wenige Kolonien.

Nach der anatomischen Untersuchung hatte der Prozeß begonnen an einer kleinen Ulzeration im medialen Wundwinkel. Hier war die Kapsel bis zur Oberfläche eingeheilt und an dieser entlang ging der Prozeß in die Tiefe. Breite Verklebung bestand zwischen Iris und Linsenmassen, an anderen Stellen fanden sich Exsudat und Blutaustritte. Aderhaut und Netzhaut waren eitrig infiltriert, die Stäbchen und Zapfen zerfallen und der Glaskörper stark eitrig infiltriert, zumal in seinem vordersten Abschnitte. Es fanden sich Kokken auf der Ulzeration im medialen Wundwinkel, ferner in der Narbe, teilweise der eingeklemmten Linsenkapsel sich anschließend, in Eiterhaufen zwischen hinterer Linsenkapsel und Iris, am meisten im Glaskörper, wo sie in bestimmten Regionen nach hinten drangen[1]).

Ein 11 jähriger Knabe hatte beiderseits Katarakt, welche angeblich im 4. Lebensjahre entstanden war. Links wurde diszindiert mit normalem Verlauf. Rechts folgte derselben Operation eitrige Iridocyclitis und Wundinfiltration. Nach 5 Wochen machte man die Enukleation. Die Iris war atrophisch, in der Pupille ein eitriges Exsudat, die Netzhaut war total abgelöst, der Glaskörper in eine rötlich gelbe Flüssigkeit verwandelt. Die Papille erschien rötlich, stark geschwollen. Aus dem Eiter des Pupillargebietes entwickelte sich Staphylococcus pyogenes albus[2]).

Ein 5 jähriger Knabe hatte vor 8 Tagen eine Verletzung des rechten Auges durch Fingernagel erlitten. Es zeigte sich eine fast horizontal verlaufende Hornhautwunde mit Iriseinlagerung, schmierigem Wundbelag, eitrigem Exsudat im Pupillargebiete. Es bestanden starke Injektion, Druckempfindlichkeit und ungenügender Lichtschein. Enukleation. Die Gegend der Linse und die Zonula waren gelbgrün eitrig infiltriert, ebenso der vordere Teil des Glaskörpers; der hintere war in dünne, gelbliche Flüssigkeit verwandelt. Die Papille war etwas prominent, weißgrau, die Aderhaut um dieselbe mit gelben Flocken belegt. Aus dem Bulbusinnern wurde der weiße Staphylococcus gezüchtet[3]).

---

1) Wagenmann, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXV. Abt. 4.
2) Deutschmann, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXX. Abt. 3.
3) Panophthalmie mit dem Befunde des Staphylococcus pyogenes albus bei Flatau (Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. IX).

Recht reichlich sind auch die Fälle, in denen bei Augeneiterungen, die nach Infektionskrankheiten auftraten, Staphylokokken gefunden wurden, in der Regel aureus und citreus, ausnahmsweise albus[1]).

Bei einem 18 jährigen Mädchen fand sich eine mit schweren typhösen Allgemeinerscheinungen verbundene Panophthalmie des linken Auges, welche durch Staphylococcus aureus hervorgerufen war. Injektionen ins Kaninchenauge brachten ähnliche Erscheinungen hervor. Nach Enukleation erfolgte Genesung, doch bildete sich ein Furunkel im Nacken, dessen Eiter, ebenso wie das Blut anderer Körperstellen denselben Pilz enthielt. Das Leiden soll nach dem ohne Schmerzen und Eiterung erfolgten Verluste eines Zahnes entstanden sein[2]).

Am sechsten Tage einer Pneumonie erschien bei einer 44 jährigen Frau eine eitrige metastatische Chorio-Retinitis des linken Auges, die nach 6 Wochen zur Perforation oberhalb des Musculus rectus internus führte. Es bestand eine Iritis plastica mit einem fibrinösen Exsudat in der Pupille, das schnell resorbiert wurde und einem Hyphaema Platz machte, auf das dann eine außerordentliche Atrophie des Augapfels folgte. Die Chorioidea bestand nur noch aus Pigmentresten, die an die Sclera angeheftet waren, alle anderen Schichten waren zugleich mit der Retina in eine flüssige, das Innere des Augapfels füllende Masse umgewandelt. Kulturen, die mit dieser Masse angelegt wurden, ergaben den Staphylococcus pyogenes aureus. In die Vorderkammer von Kaninchen gebracht, erzeugten diese eine Panophthalmitis[3]).

Eine eigentümliche Veranlassung hatte die Panophthalmitis bei einer 51 jährigen Frau mit Kopf- und Nackenfurunkeln. Es entstand ein Abszeß in der Sclera, welcher nach außen und innen durchbrach. Vorher hatte sich ein Kammerexsudat gebildet. Im Bulbus und den Furunkeln Staphylokokken[4]). Günstiger war der Verlauf eines anderen solchen Skleralabszesses, indem derselbe nur nach außen durchbrach[5]).

Bei einer Panophthalmitis nach Influenza fand man Staphylococcus citreus und Micrococcus tetragenus[6]).

Ein Mann erkrankte an einer eitrigen Periorchitis ohne nachweisbare Ursache. Im Eiter fanden sich Staphylococcus aureus und citreus, aber keine Tuberkelbazillen. Etwa 2 Wochen nach Beginn der Erkrankung erschienen Schmerzen im rechten Auge, nach 8 Tagen starke Chemose, Protrusio bulbi und heftige Iritis. Es folgten diffuse Hornhauttrübung, Trübung des Kammerwassers, Pupillarexsudat und Amaurose. Exenteration.

Glaskörper und Aderhaut waren total vereitert. Aus dem Eiter wuchsen ebenfalls Staphylococcus citreus und aureus, die hochgradig virulent waren. Später entwickelte sich eine präperitoneale Phlegmone, in welcher wieder Staphylokokken waren. Es trat Heilung ein.

Es bleibt zweifelhaft, ob die Periorchitis in diesem Falle nicht auch schon als Metastase einer kryptogenetischen Pyämie anzusehen war. In einem ähnlichen Falle von sogenannter kryptogenetischer Pyämie wurden die Infektionserreger nicht gefunden[7]).

---

1) Calderaro, La Clinique ocul. 1907. p. 2957.
2) Gayet, Arch. d'Ophthalm. T. VII. p. 161.
3) Mitvalsky, Arch. d'Ophthalm. 1891. T. X. p. 485.
4) Pagenstecher, Zeitschr. f. Augenheilk. 1909. Bd. XX. H. 5. S. 458.
5) Lutz, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. Bd. I. S. 636.
6) Lavagna, Giorn. d. Reale Accad. di Medic. di Torino. 1895. 9. Oct.
7) Axenfeld, Arch. f. Ophthalm. Bd. XL. Abt. 3 u. 4.

Bei einem 65jährigen Zimmermann entwickelte sich aus einem Blasenkatarrh und Prostatahypertrophie unter Fieber eine eitrige Cystitis und Pyelonephritis. Nach einigen Tagen entstand eine entzündliche Rötung des rechten Auges. Danach eine Iritis mit hinteren Synechien. Aus der Tiefe des Augenhintergrundes drang ein matter, weißgelblicher Schein. Es bestand Protrusion. Finger wurden in 0.3 m gezählt. Es wurde eine, wahrscheinlich durch Metastase entstandene Iridochorioiditis und Tenonitis angenommen. Innerhalb der nächsten Wochen schwand das Sehvermögen ganz. Es kamen Hypopyon und Panophthalmitis, die eine Enukleation erforderlich machte. Das Orbitalgewebe war in dicker Schicht fest mit dem Bulbus verwachsen. Aus dem Bulbusinhalte wurden dichte Reinkulturen von Staphylococcus pyogenes aureus hergestellt. Im Blute wurde vergeblich nach Mikroorganismen gesucht. An der nasalen Bulbuswand fand sich ein bohnengroßer Abszeß. Gegenüber war die Aderhaut durch eine homogene Masse weit abgehoben. Papille und Netzhaut waren von einem dichten Fasernetz überspannen, welches auch den Glaskörper durchzog. Die Retina war total abgelöst. An der Stelle des Abszesses war die Chorioidea in ihren äußeren Schichten stark verdickt, die inneren eitrig geschmolzen. Im vorderen Teile zeigte sich eine weite Verbindung mit dem Glaskörpereiter. Hier ließ sich die Netzhaut nicht erkennen. Im hinteren Teile war sie relativ erhalten. In der Aderhaut zeigten sich nirgends Kokken, aber masssenhaft in den nekrotischen inneren Netzhautschichten, dem prä- und subretinalen Eiter, nirgendwo in den Gefäßen. Es war Staphylococcus pyogenes aureus. In der oberen Hälfte schien indessen die Eiterung von der Chorioidea auszugehen, wahrscheinlich durch eine nicht mehr nachweisbare Embolie in der Choriocapillaris. Lieblingsstelle der Kokken war das zum Teil stark gewucherte oder in Zerfall begriffene Pigmentepithel[1]).

Einem 48jährigen Manne war wegen Pylorusstenose die Gastrotomie gemacht worden. Am 7. Tage danach wurde eine Infiltration der rechten Lunge festgestellt. Am 18. Tage ging ein Harnstein ab; darauf entstand ein Abszeß im Scrotum. Nach einigen Wochen folgte Erblindung rechts und ein Abszeß am rechten Stirnhöcker. Es zeigte sich Netzhautablösung in der Macula und nach unten. Nach einigen Tagen trat eine eitrige Chorioiditis auf. Metastasen am linken Vorderarm und Oberschenkel. Perforation der Sclera unten außen an 2 Stellen. Im Eiter fanden sich Staphylococcus aureus in Reinkultur, ebenso in den Abszessen der Extremitäten. Im Blute waren außerdem noch Heubazillen. Der Augapfel schrumpfte und wurde wegen Schmerzen enukleiert[2]).

Bei einem 20jährigen Schüler war nach wiederholten Schädelverletzungen eine Meningitis entstanden. Das rechte Auge erblindete mit dem Befunde der Stauungspapille und großen Blutungen im Hintergrunde. Die Papille wurde nach 10 Tagen glänzend weiß. Links Amaurose ohne Befund. Nach einigen Tagen rechts beginnende Panophthalmitis. Kurz darauf Tod. Außer den Erscheinungen einer eitrigen Basalmeningitis war bemerkenswert ein Abszeß im rechten Sehnerven hinter der Lamina, welcher in 2 Herde geteilt war. Hinter demselben war noch ein kleinerer. Ueberall fanden sich Staphylokokken[3]).

1) Axenfeld, l. c.

2) Prokopenko, Ophthalm. Jahresber. 1900. S. 374. — In einem Falle wurde eine Metastase durch ein nach dem Impfen entstandenes Ekzem angenommen, weil sich im Blute Staphylokokken fanden. (Kümmell, Zeitschr. f. Augenheilk. 1909. Bd. XX. S. 380.)

3) Nakaizumi, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. Bd. II. S. 17.

Ein 8 jähriger Knabe hatte vor 4 Jahren Scharlach mit Gelenkrheumatismus, Nephritis und Otitis media beiderseits überstanden. Seitdem ganz gesund, erkrankte er plötzlich mit Schüttelfrost, Brechdurchfall und Polyarthritis. Nach 2 Tagen kamen eine beiderseitige Augenentzündung mit Hypopyon und zahlreiche Blutungen am ganzen Körper mit einzelnen Eiterpusteln. Am 7. Tage Endocarditis. Aus dem punktierten Exsudate der linken Kammer wuchsen Staphylokokken. Rechts floß nichts ab. Dann entwickelte sich eitrige Cyclitis und Phthisis bulbi. Wegen einer bald auftretenden Desquamation wurde Scharlach angenommen[1]).

Der Prozeß kann auch milder verlaufen. So entwickelte sich in einem Falle nach einem Furunkel der rechten Schläfe mit nachfolgendem Halsabszeß ein Eiterherd in der linken Iris, welcher in die Kammer durchbrach. Nach Punktion und Ausspülung trat Heilung ein. Im Eiter der Kammer wie des Halsabszesses fanden sich Staphylokokken in Reinkultur[2]). Bei einem an Phlegmone durch Staphylokokkeninfektion erkrankten Kinde war ebenfalls ein Hypopyon entstanden, welches sich allmählich wieder verkleinerte, bis der Tod an Pyämie erfolgte[3]). Eine solche Beschränkung einer Metastase auf den vorderen Augenabschnitt ist sehr selten.

In einem weiteren Falle entwickelte sich nach einer Pneumonie eine Iridochoroiditis mit Hypopyon, welche ebenfalls einen günstigen Verlauf nahm mit Hinterlassung eines Aderhautherdes. Aus dem Blute wurde der Staphylococcus albus gezüchtet und angenommen, daß derselbe durch das Verweilen im Blute den größten Teil seiner Virulenz eingebüßt hatte[4]).

Hieran schließt sich der folgende Fall, in dem ähnliche circumscripte Herde im Augenhintergrunde gefunden wurden, wie man sie bei Pneumonie beobachtet und durch eine relative Gutartigkeit der eingeschwemmten Pilze erklärt hat.

Ein junger Mann hatte sich eine Verletzung an der Stirn zugezogen, worauf hohes Fieber und Benommenheit eintrat. Auf der Lunge links hinten unten waren Anzeichen von Infiltration. Die rechte Pupille war erweitert. Aus Blutproben wuchsen massenhaft Staphylokokken in Reinkultur. Eine ophthalmoskopische Untersuchung wurde wegen des schnellen Todes nicht vorgenommen.

Die Sektion ergab zahlreiche Kokkenherde in Herz, Nieren und Leber. In den Netzhäuten waren einzelne Blutungen. In der Aderhaut sah man kleine Knötchen, etwas mehr weißlich als Tuberkelknötchen und regellos über den Hintergrund zerstreut. Dieselben bestanden aus dicht gedrängten Eiterzellen, in deren Mitte ein Kokkenherd unter der Membrana elastica lag. Sehnerv und Scheidenräume waren normal.

Von einer besonderen Gutartigkeit der Infektion kann in diesem Falle keine Rede sein. Das umschriebene Auftreten im Auge wird dadurch erklärt, daß die Pilze nicht in den Glaskörper eindringen konnten und daher keine Gelegenheit hatten zu schneller Ausbreitung[5]).

Ein Abszeß in der Retina, der den Eindruck einer parasitären Cyste machte, fand sich bei einem Manne, der an zahlreichen Furunkeln am Gesäß litt. Derselbe wurde unter Leitung des Augenspiegels mit der Nadel eröffnet, worauf sich eine eitrige Masse entleerte, welche zahl-

1) Behse, Arch. f. Augenheilk. 1909. Bd. LXIII. S. 6.
2) Schanz, Zeitschr. f. Augenheilk. 1906. Bd. XVI.
3) Krückmann, Graefe-Saemisch-Handbuch. Bd. V. Kap. 6. S. 121.
4) Zur Nedden, Arch. f. Ophthalm. 1906. Bd. LXII. S. 223.
5) Liebrecht, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. Bd. II. S. 124.

reiche Staphylokokken enthielt. In einem ähnlichen Falle fand sich ein metastatischer Staphylokokkenabszeß an der Papille[1]).

Aetiologisch unaufgeklärt blieb eine anscheinend spontan entstandene Panophthalmitis bei einem 16Jährigen mit Fieber, Kopfschmerz und Erbrechen. Es entwickelte sich ein Ringinfiltrat der Hornhaut, und im Hypopyoneiter fanden sich Staphylokokken[2]).

Bezüglich der sympathischen Ophthalmie glaubte man in verschiedenen Beobachtungen an verletzten menschlichen Augen eine Bestätigung der durch die bereits geschilderten Tierversuche gewonnenen Ergebnisse zu finden. Es handelte sich um Augen, welche nicht an Panophthalmitis, sondern an der ja hauptsächlich für die sympathische Entzündung in Betracht kommenden Iridocyclitis zugrunde gegangen waren. Der in solchen gefundene Staphylococcus albus erzeugte auch im Tierversuche einen analogen chronischen Prozeß. In manchen dieser Augen ließ sich die Art der Mikroorganismen nicht mehr feststellen. Dieselben wurden als Kokken, Stäbchen und Doppelkokken bezeichnet und fanden sich im Glaskörper und im verdickten, infiltrierten Ciliarkörper von Augen, welche wegen ausgebrochener sympathischer Entzündung des zweiten enukleiert worden waren.

Aus dem Opticus eines solchen frisch enukleierten Auges wurde eine Reinkultur von wahrscheinlich Staphylococcus aureus gezüchtet; der Bulbus war blutig und fibrinös-eitrig infiltriert. Auf dem anderen Auge hatte sich eine Papillitis entwickelt, hintere Synechien und Beschläge der Descemetis. In einem anderen Falle wuchs aus dem Inneren des verletzten und aus dem Kammerwasser des allerdings mehrfach punktierten zweiten Auges der Staphylococcus albus, und in einem ähnlichen fand sich eine Mischung von weißem und gelbem Staphylococcus. Im Kaninchenglaskörper erregten die Kulturen von Staphylococcus albus keine akute Eiterung, sondern auch eine schleichende Iridochorioiditis, mit vereinzeltem, abgekapseltem Eiterherd[3]).

Einem 15jährigen Knaben wurde beim Steinklopfen das rechte Auge verletzt. Am folgenden Tage zeigte sich leichter Reizzustand und eine Lappenwunde der Hornhaut nach innen oben. Weil keine Besserung erfolgte, wurde die Iridektomie gemacht. Nach einigen Tagen entstand eitrige Cyclitis. In der sechsten Woche nach der Verletzung zeigten sich links beginnende Neuroretinitis, Glaskörpertrübungen und Beschläge auf der Descemetis bei ganz intakter Iris. Die Sehschärfe betrug $^{20}/_{30}$.

Mit sterilem Röhrchen entnommenes Kammerwasser ergab die Anwesenheit des Staphylococcus pyogenes albus. Einimpfung in Kaninchenglaskörper erzeugte infektiöse chronische Iridochorioiditis.

In dem verletzten Bulbus fand sich nach hinten und innen ein Steinstück. Die Papille war pilzförmig geschwollen mit enorm erweiterten Gefäßen und Blutungen. Die Aderhaut war an der Papille durch Eiterinfiltration verdickt. Im Eiter um das Steinstück fand man Staphylococcus albus[4]).

Ein 13 Jahre altes Mädchen bekam links eine Phthisis bulbi nach Verletzung durch Fall auf eine Flasche vor ca. $2^1/_4$ Jahren. Rechts war seit etwa zehn Monaten eine Abnahme des Sehvermögens eingetreten. Links

1) Holmes Spicer, Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 18. X. 1906.
2) Okuse, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. I. S. 499.
3) Deutschmann, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXI. Abt. 2.
4) Deutschmann, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXX. Abt. 3. S. 331.

fand sich eine große Sclerocornealnarbe, etwas eingezogen, mit der Iris adhärent. Das Auge war weich. Sehschärfe = mittlere bis niedere Lampe. Rechts war eine sympathische Iridocyclitis, Beschläge auf der Hornhaut, zarte Pupillarmembran, hintere Synechien. Aus dem Augengrund war nur roter Lichtschein zu erhalten. Links Enukleation. Die Sehschärfe wurde rechts danach = $^{20}/_{200}$, gegen Finger in 15 Fuß vorher.

Auf Fleischinfuspeptonagar wuchs aus Stückchen des Opticus und einer gelblichen Auflagerung in der Gegend des Ciliarkörpers Staphylococcus pyogenes albus.

In einem weiteren Falle fanden sich dieselben Pilze bei einer angeblich spontan entstandenen Glaskörpereiterung[1]).

Aus drei wegen sympathischer Erkrankung des anderen Auges enukleierten Bulbis und aus dem iridektomierten Stückchen eines anderen wurde in Glaskörper, Uvea und Papille der Staphylococcus cereus albus gezüchtet. Nur in einem Falle bestand eine Mischinfektion mit Streptokokken; man konnte damit am Kaninchenauge keine diffuse Eiterung, sondern nur circumscripte, plastisch fibrinöse Entzündungsherde erzeugen.

Mit verschiedenen anderen Kokken und Bazillen wurden Impfungen im Kaninchenglaskörper gemacht. Es entstanden umschriebene Herde, Netzhautablösung, zuweilen auch Eiterung in der Umgebung des Auges. Am zweiten Auge waren keine Veränderungen, und im Laufe der Sehnervenbahn keine Bakterien[2]).

Staphylokokken sind also bei verschiedenen, teils eitrigen, teils fibrinös-plastischen Entzündungen des Bulbus gefunden worden, ohne daß es gelungen wäre, ein sicheres Urteil über die Ursache ihrer verschiedenen Wirkung zu gewinnen. Auch die Tierversuche haben die gewünschte Aufklärung, namentlich über ihre Beziehungen zur sympathischen Ophthalmie bisher nicht herbeigeführt.

Mehrfach wurde der Versuch gemacht, ein Anti-Staphylokokkenserum herzustellen, ja, ein solches auch gegen Osteomyelitis, Appendicitis, Pyämie, Mastitis, Dacryocystitis usw. empfohlen. Die Versuche, die darauf ausgingen, bei einem durch Einführung von Staphylokokken in die Vorderkammer eines Kaninchens vergifteten Auge einen Erfolg zu erzielen, schlugen ganz fehl, selbst wenn das beste Serum präventiv beigebracht worden war.

5. Die Forschungen nach den Ursachen der Schädlichkeit der Staphylokokken.

Brachte man intravenös Kaninchen sterilisierte und filtrierte Bouillonkulturen von Staphylokokken bei, so erfolgte der Tod in wenigen Sekunden, wenn die Menge 10 ccm betrug. Bei 1—2 ccm blieben sie am Leben, wurden aber mager, kachektisch und starben in fünf bis sechs Wochen, nachdem Durchfälle und Erniedrigung der Körperwärme vorangegangen waren. Die Sektion ergab Peritonitis purulenta und zahlreiche kleine Abszesse in der Darmwand. Diese Abszesse enthielten aber nicht Staphylokokken, sondern Colibazillen, die unter diesem Einflusse aus Saprophyten virulent wurden[3]). Es muß

1) Deutschmann, ibid.
2) Limbourg u. Levy, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. Bd. XXVIII. S. 153.
3) Mosny et Marcano, Compt. rend. de l'Acad. des sciences. T. CXIX. p. 962.

dahingestellt bleiben, ob die Deutung, die hier der augenscheinlichen Giftwirkung der Staphylokokkenkultur gegeben wurde, richtig ist. Die Ergebnisse genügen, um in diesen Kulturmassen Schädiger der Gesundheit, und im Besonderen, wie wir meinen, Erreger von Darmeiterung zu sehen.

Einträuflungen möglichst konzentrierter Aufschwemmungen von gekochtem Staphylococcus in den Conjunctivalsack bleiben auch bei noch so häufiger Anwendung ganz wirkungslos, selbst wenn das Hornhautepithel abgeschabt wird. Es soll dies seinen Grund darin haben, daß die schädliche Substanz hauptsächlich nur bei möglichst direkter Berührung mit gefäßhaltigen, nicht durch dicke Epithellagen geschützten Geweben ihre Wirkung entfaltet. Bei abgeschabtem Epithel könnte durch Diffusion in der Hornhaut und im Kammerwasser die Substanz so verdünnt sein, daß ihre Einwirkung auf die gefäßhaltige Iris nur geringfügig wird[1]).

Diese Erklärung scheint uns — vorausgesetzt, daß die Tatsache zutrifft — unzureichend zu sein, weil sonst andere Entzündungsgifte, z. B. pflanzlicher Herkunft, die eine Aehnlichkeit in dem chemischen Bau mit dem Kokkengift vermuten lassen, sich ähnlich verhalten müßten, was nicht der Fall ist. Es ist vielleicht möglich, daß erst durch Injektion in tiefere Gewebsschichten eine chemische Aufschließung der Giftsubstanzen erfolgt, für die an der Gewebsoberfläche die Bedingungen nicht günstig sind. Die Beobachtung selbst aber ist nicht unbestritten, da man nach Einbringung einer filtrierten Bouillonkultur von Staphylokokken in den Bindehautsack von Kaninchen, zumal bei verletzter Hornhaut, Chemosis und fibrinöseitrige Iridocyclitis hat auftreten sehen[2]). Ein Urteil darüber, ob hier vielleicht Versuchsfehler oder verschiedener Giftgehalt der Kulturen die Verschiedenheit des Resultats bedingten, läßt sich natürlich nicht abgeben.

Injektionen sterilisierter Kokkensuspensionen in die Hornhaut erzeugten eine Infiltration des Stichkanals, eventuell auch mit Bildung eines Einwanderungsringes wie bei Einimpfung lebender Kokken, mit reichlichem Leukozytengehalt des Kammerwassers, jedoch ohne Hypopyon. Eine geringe eitrige Infiltration kann in der nächsten Umgebung des Stichkanals noch dazutreten. Alle Symptome bilden sich nach einer Woche zurück[3]).

Bringt man eine gekochte Aufschwemmung von rein gezüchtetem Staphylococcus aureus, worin die Kokken vollständig getötet sind, in die vordere Augenkammer des Kaninchens, so entsteht in sehr kurzer Zeit Entzündung, Eiterung, lokale Nekrose und Erweichung der Gewebe, Veränderungen, die zum Unterschied von der Wirkung der lebenden Pilze sich auf den zunächst beteiligten Abschnitt des Auges beschränken. Man erkennt Injektion und Chemosis der Conjunctiva, intensive Iritis mit eitrig-fibrinösem Belag über der ganzen Iris, Hypopyon und eine bis zur Perforation vorgeschrittene, akute Erweichung und Nekrose des den Hornhautrand begrenzenden Streifens der Sclera neben Unempfindlichkeit der Hornhaut.

Wenn sich das Exsudat in der Pupille nicht resorbiert, sondern zur Entstehung einer vollständigen Pupillarmembran führt, so kann es, wie

1) Leber, l. c. S. 135.
2) Bach, Arch. f. Ophthalm. Bd. XLI. Abt. 1.
3) Leber, l. c. S. 134.

beim Menschen zu einer Ektasie im vorderen Bulbusabschnitt kommen, die einer hinzugetretenen Drucksteigerung zuzuschreiben ist. Bei diesem Sekundärglaukom ließ sich auch eine tiefe Druckexkavation der Papille mit Verengerung der Gefäße und Atrophie der Markstrahlung der Retina erkennen[1]).

Eine heftige Entzündung mit gallertartiger Erweichung des Bulbus und eventuell auch eine Perforation an der Corneoscleralgrenze treten ein, wenn man eine sterile Kultur in den Glaskörper einbringt.

Nach Injektion einer filtrierten Staphylokokkenkultur in das periphere Ende des durchschnittenen Sehnerven eines Kaninchens entstand eine plastische Iritis am Beginn des zweiten Tages. Der Augapfel wurde unter Bildung einer circulären Synechie atrophisch. Es zeigte sich Infiltration des ganzen Uvealtraktus, der Netzhaut, der Papille und der Sehnervenscheide durch Leukozyten und Rundzellen. Plastisches Exsudat bildete sich in der vorderen Kammer, im Ciliarkörper, der hinteren Kammer, im vorderen Teile des Glaskörpers, zwischen Netzhaut und Aderhaut.

Nach der Injektion in den nicht durchschnittenen Sehnerven fand sich eine Perineuritis in beiden Sehnerven und Infiltration des Chiasma. Einige Male war auch die Papille des zweiten Auges entzündet, und es entstand in demselben eine plastische Iritis[2]).

Aus allen diesen Ergebnissen, die zur Grundlage den toten Zustand der Pilze haben, geht hervor, daß es fertig gebildete Gifte sein müssen, denen die angegebenen Störungen zuzuschreiben sind. Diese Gifte konnten sich in oder an den Leibern der Staphylokokken oder in dem miteingeführten giftig gewordenen Kulturmedium finden. Ihr Vorhandensein beweist, daß die durch lebende Staphylokokken veranlaßten Augenerkrankungen nicht auf Wirkungen bezogen werden können, die etwas Anderes als reine Giftwirkungen darstellen.

Beweisender mußte dies noch werden, wenn es gelang, das Gift mehr zu isolieren. Kokkenfreie Wasserextrakte der Pilzkulturen riefen ebenfalls eine starke, eitrige Iritis hervor. Die Pupille bedeckte sich mit fibrinösem Exsudat. Nach vier bis fünf Tagen erfolgte die Rückbildung, die volle Rückresorption aber erst nach Wochen oder Monaten. Die Iris blieb bisweilen teilweise atrophisch[3]). In dem Wasserextrakt ließ sich durch Alkohol ein Niederschlag erzeugen, der die volle Staphylokokken-Giftwirkung besaß. Der Niederschlag sollte einen dem pflanzlichen Amyloid ähnlichen Körper enthalten[3]). Einer der wasserlöslichen Bestandteile der Kulturen läßt sich durch Alkohol ausfällen. Er ist ein Eiweißkörper, der bei 120° zerstörbar, den Diastasen ähnelt, und am Kaninchenauge wie eine frische Kultur wirkt. Es entstehen: Oedem der Conjunctiva, Verfärbung der Iris, und Eiterbildung in der vorderen Kammer[4]).

Mit einer sehr großen Wahrscheinlichkeit läßt sich annehmen, daß es nicht nur eine, sondern mehrere wirksame Prinzipe in dem Medium gibt, in dem Staphylokokken lebten und sich vermehrten. Ihre Zahl und ihre Eigenschaften müssen teilweise sogar von der Art und dem Alter des Nährbodens abhängig sein, der seinerseits

1) Leber, l. c. S. 121.
2) Bellarminoff-Selenkowsky, Arch. f. Augenheilk. Bd. XLIV. S. 1.
3) Leber, l. c. S. 145 ff.
4) de Christmas, Annales de l'Inst. Pasteur. 1888. p. 336.

nicht nur bestimmend für die Stoffwechselvorgänge der in ihn verpflanzten Lebewesen wirken, sondern auch in seinen Bestandteilen chemisch sehr wesentlich durch sie verändert werden kann. Außer den durch Alkohol fällbaren gibt es erwiesenermaßen auch in Alkohol lösliche, allgemein giftig wirkende, Muskellähmung, Sinken der Körperwärme und Tod durch Herzstillstand erzeugende Stoffe in einer Staphylokokken-Bouillonkultur[1]). Mit einem alkoholischen Kokkenextrakt ließ sich nach der Einbringung in die vordere Kammer ebenfalls eine starke eitrige Iritis erzeugen[2]).

Das „Staphylokokkentoxin" soll im Glase eine starke lytische Wirkung auf die Netzhaut haben, dagegen ebenso wie das „Streptokokkentoxin" eine nur geringe auf die Hornhaut[3]).

Als eine Toxinwirkung wurde auch eine beiderseitige Sehnervenentzündung bei einem Soldaten angesehen, der an mehrfachen Abszessen mit Staphylokokken litt. Zugleich war eine rechtsseitige Abducensparese aufgetreten[4]).

Es wird auch angegeben, daß abgetötete Staphylokokkenkulturen eine intensive chemotaktische Wirkung besitzen[5]). Wir sind der Meinung, aus Gründen, die in diesem Werke mehrfach entwickelt sind, daß derartige Stoffwechselprodukte der niederen Pilze Eiweiß oder Eiweißderivate mit mehr oder minder ausgesprochenen enzymatischen Eigenschaften darstellen. Solche enzymatische Stoffe können ihrerseits sekundär aus lebendem tierischen Gewebe Gifte als Zerfallsprodukte erzeugen, die wie ihre Erzeuger örtliche und allgemeine Giftwirkungen veranlassen. Sie sind den im Tierreiche vorkommenden an die Seite zu setzen. Gerade die entzündungserregenden Eigenschaften sind ein so in die Augen springendes Attribut vieler derartiger Proteine, daß daraus auch auf einen chemischen Zusammenhang geschlossen werden kann.

Ob das krystallinische, schwefelhaltige, auch in Alkohol lösliche Phlogosin, das aus Kokkenmassen und wässerigen Extrakten derselben gewonnen wurde, die lange unter Aether gestanden hatten, in diese Reihe gehört, hat sich bislang nicht feststellen lassen. Brachte man dasselbe in die vordere Augenkammer von Kaninchen, so entstanden nach sechs Stunden Schwellung der Conjunctiva und starke Sekretion, später auch eitrige Infiltration derselben neben Trübung und Unempfindlichkeit der Hornhaut. Nach 19 Tagen erfolgte eine Perforation der Conjunctiva am unteren Honhautrande[6]).

III. Micrococcus tetragenus.

Der meist unbewegliche, in regulären Tetraëdern vorkommende Micrococcus tetragenus findet sich angeblich in der Luft, ferner im Speichel, im Nasensekret, im Auswurf Tuberkulöser, in Abszessen, Zungenulzerationen, bei Anginen usw. Am häufigsten trifft man auf saprophytische Arten. Warum er auch pathogen werden kann, ist unbekannt, ebenso wie so

1) Rodet et Courmont, Revue de Médec. 1893. T. XIII. p. 84.
2) Leber, l. c.
3) Coppez, Zeitschr. f. Augenheilk. 1899. Bd. II. S. 72.
4) Boulard, Annales d'Oculist. Nov. 1910.
5) v. Sicherer, Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. XXVI. S. 360.
6) Leber, l. c. S. 159.

unendlich Vieles auf diesem Wissensgebiete, auf dem auch der Erfahrenste nur blind herumtappt.

Nach Einbringung in das Unterhautgewebe kann eine Induration oder eine Entzündung, eventuell auch von einem Gewebszerfall gefolgt, entstehen. Die Allgemeinsymptome, die der Micrococcus tetragenus septicus veranlaßt, kann man bei dafür empfänglichen weißen Mäusen und Meerschweinchen beobachten. Gewöhnliche Mäuse, Kaninchen, Hunde und Vögel scheinen dagegen immun zu sein. Die Symptome machen den Eindruck einer Sepsis. Bei Menschen, die an Blepharitis und Conjunctivitis[1]) litten, wurde er neben Diplobazillen, Staphylokokken und Streptokokken im Bindehautsekret gefunden, ebenso im entzündeten Tränensacke eines Neugeborenen.

Der Micrococcus tetragenus, den man in die Vorderkammer von Tieren einbrachte, veranlaßte eine Iridocyclitis, die sich bis zur vollkommenen Heilung zurückbildete. Trotzdem starben die Tiere an einer Allgemeininfektion. In den Augengeweben fanden sich keine Veränderungen, wohl aber in der Leber und der Niere (Glomerulonephritis). Der von einem Ulcus serpens entnommene Tetragenus veranlaßte bei Kaninchen nach der Ueberimpfung eine heftige, perforierende Hypopyonkeratitis. Minder virulente Arten scheinen nach der Verimpfung bei Kaninchen nur eine Leukozyteninfiltration, aber keine oder eine nur geringe Nekrose zu erzeugen[2]).

IV. Pneumococcus.

I. Die Eigenschaften des Pneumococcus.

Der von einer Kapsel umgebene, in Reinkulturen meist kapsellose, selten isolierte, sondern gewöhnlich als Diplococcus oder zu kurzen, vier- bis sechsgliedrigen Ketten angeordnete Pilz der Pneumonie (Bacterium pneumoniae) ist wenig widerstandsfähig. In Kulturen stirbt er schnell, so daß nur wenige Generationen sich erhalten. Angeblich sollen ihn, der Alkalien zu seinem Leben notwendig braucht, die von ihm selbst produzierten Säuren töten. Neben den Streptokokken ist er der am häufigsten am Lebenden angetroffene niedere Pilz. Er ist ein habitueller Saprophyt des Mundes und auch wohl der Nase und der Atmungsorgane. Es soll ihn jeder fünfte Mensch im Speichel bergen. Sehr schwankend sind die Angaben über die Häufigkeit seines Vorkommens an der gesunden Conjunctiva. Während er von zwei Untersuchern bei 80 pCt., beziehungsweise bei 93,3 pCt. der Menschen gefunden wurde[3]), bezeichnen ihn andere als seltenen, nur bei 2—9 pCt. vorkommenden Gast der Conjunctiva. Diese letztere Schätzung dürfte die richtige sein. Selbst bei 48 Pneumonikern waren nur 2 mal Pneumokokken im Bindehautsack[4]). Beachtenswert ist aber eine neuere Angabe, wonach bei Anwendung eines besonderen Kulturverfahrens 38 pCt. der normalen Bindehäute den Pilz aufwiesen[5]).

Er kommt allein oder auch häufig mit anderen Pilzen vergesell-

1) Schoute, Berliner klin. Wochenschr. 1898. S. 362.
2) Sattler, VII. Ophthalm.-Kongreß. Heidelberg 1888. S. 377.
3) Gasparrini, Annali di Ottalmol. T. XXII. p. 332 u. 488. — Basso, l. c.
4) Randolph, Trans. Amer. Ophthalm. Soc. 1906. p. 238.
5) Imre, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. Bd. II. S. 86.

schaftet vor. Die Differenzen auch in den Angaben hierüber mögen wohl auf die oft vorhandene Schwierigkeit des Erkennens des Pneumococcus zurückzuführen sein, der in der Größe, der Gestalt, der Kapsel, der Virulenz und der Lebensdauer schwankt. Bei 56° C gehalten, stirbt er in 10 Minuten, und noch schneller bei 65—70°. Sublimat (1 : 1000) und Karbolsäure (2 : 100) töten ihn schnell, ebenso die Austrocknung.

Die Forschung nach den in Kulturen des Pneumococcus wirksamen Giften war ebensowenig ergebnisreich wie bei anderen krankmachenden niederen Pilzen. Alkohol und Ammoniumsulfat fällen Eiweißkörper aus, die in Wasser löslich sind und bei Tieren u. a. an der Injektionsstelle Oedeme erzeugen. Angeblich soll sich in den Kulturen des Pneumococcus und in pneumonischen Produkten ein Alkaloid finden, das die Wirkung des Pilzes bedingt[1]). Wir können jedoch versichern, daß, selbst wenn ein solches Alkaloid bestände, nimmermehr dasselbe an der Erzeugung einer Pneumonie Schuld sein kann.

II. Die Giftwirkungen nach Beibringung von Pneumokokkenkulturen oder deren Filtraten.

Die Einimpfung von pneumonischem Sputum in das Auge — ein roher, schmutziger Versuch — war in einigen Versuchen von einer Entzündung gefolgt, während diese in anderen fehlte. Diese Wirkungsschwankung wird in Verbindung gebracht mit dem Schwanken der Virulenz von Pneumokokkenkulturen. Tatsächlich sind die hier beobachteten Verschiedenheiten sehr groß. Wenn man ganz davon absieht, daß einige Tierarten nur mit örtlichen Schwellungs- und Entzündungssymptomen auf die Beibringung reagieren, und dann im Blute keine oder nur wenige Pneumokokken erkennen lassen, während andere keine örtlichen Symptome nach subkutaner Injektion bekommen, aber schnell sterben und im Blute die Pilze besitzen, so bleiben noch eigentümlichere Differenzen übrig, die sich schwer erklären lassen, und die einige Untersucher dazu brachten, mehrere Rassen oder Varietäten von Pneumokokken anzunehmen. Die einen z. B. sollten eine Autoinfektion erzeugen, die von einer Verletzung der Conjunctiva oder des Tränenapparates herstamme und nicht übertragbar, dagegen eine zweite exogen und kontagiös sein[2]).

Eine andere Gruppierung umfaßt Oedem und Blutungen erzeugende Pneumokokken. Die erstere Art hat ein schnell um die Beibringungsstelle sich ausdehnendes Oedem als Charakteristikum, die zweite subkutane, diffuse, von der Injektionsstelle ausgehende Blutungen. Man erkennt leicht, daß hier Differenzierungen nur unter Benutzung der Art der Giftwirkung konstruiert werden. Wir bezweifeln, daß mit einer solchen Annahme die Pneumokokken sich noch als eine botanische Einheit halten lassen. Pflanzen, von denen die eine giftig, die andere ungiftig ist, können trotz aller scheinbaren morphologischen Identität nicht als identisch aufgefaßt werden. So müssen auch die bittere und die süße

1) Griffith, Compt. rend. de l'Académie des Scienc. T. CXIII. p. 656. — Andreini, Zentralbl. f. Bakteriol. 1898. Bd. XXIII. S. 678.
2) Petit et Morax, Annales d'Oculist. 1898.

Mandel trotz aller botanischen Einwände verschiedene Arten sein, weil innerhalb eines Artrahmens so differente chemische Stoffwechselvorgänge als normale Lebensäußerungen nicht vorkommen können. Diese Anschauungen gelten nicht nur für den Pneumococcus, sondern auch für alle Pilze, die „unter Umständen“ giftig oder nicht giftig sind. Der Pneumococcus, der durch „äußere Umstände“ giftig wird, behält für gewöhnlich diese Virulenz nicht lange. Die Tränenflüssigkeit beeinflußt seine Giftigkeit sehr stark und rasch; er geht darin ziemlich bald zugrunde[1]). Läßt sich dies noch verstehen, so ist es unbegreiflich, warum ein an Pneumokokken reiches Blut keinerlei Wirkungen äußern soll. Drei Kaninchen wurde das an Pneumokokken reiche Herzblut von Mäusen, die an Pneumococcus-Vergiftung zugrunde gegangen waren, in eine Hornhauttasche, in die Vorderkammer und den Glaskörper geimpft. Alle drei Augen blieben so gut wie völlig reizlos und waren nach drei bis vier Tagen geheilt.

Versuche mit Pneumokokken ergaben die auch von anderen pathogenen Pilzen bekannte Tatsache, daß die unverletzte Conjunctiva undurchgängig ist für Mikroorganismen.

Es wurde aber auch angegeben, daß die Einbringung dieser Pilze in den unverletzten Bindehautsack eine Allgemeininfektion erzeugen könne[2]). Auch nach nur geringfügigen Oberflächenverletzungen kann leicht durch diese Lebewesen ein Bindehautkatarrh entstehen, der oft eitrig ist, und in 10—15 Tagen heilt. Eine Infektion soll sehr leicht von der Nasenschleimhaut aus erfolgen[3]).

Bei Kaninchen ließ sich durch Einimpfen von Pneumokokken an der Skleralbindehaut keine Phlyktäne oder Pustel erzeugen. Am Hornhautrande dagegen gelang es bisweilen[4]).

„Pneumokokkentoxin“ zeigte in Tierversuchen fast gar keine Wirkung auf die Hornhaut[5]).

Die Einimpfung von Agar- oder Bouillonkulturen in die Cornea fiel in sechs Versuchen entweder negativ aus, oder es erfolgte nach 48—60 Stunden eine geringe Reaktion in Gestalt einer grauen Infiltration, welche in zwei bis drei Tagen vollständig zurückging. In acht Versuchen entstand dagegen an der Einbringungsstelle am zweiten bis dritten Tage eine Infiltration des Gewebes, die in 8—14 Tagen mit Hinterlassung einer Trübung schwand und fünfmal mit Hypopyon vergesellschaftet war. Niemals kam es zu einem stärkeren Zerfall des Gewebes oder zur Perforation. Auf Grund dieser Erfahrungen wurde geleugnet, daß die Pneumokokken in einer ätiologischen Beziehung zum Ulcus corneae serpens stehen, während auch Versuche vorliegen, in denen durch Impfung des Pilzes zwischen die Cornealamellen ein solches deutliches Ulcus mit Hypopyon erzeugt worden ist. Frische Kulturen sollten auf diesem Wege auch Panophthalmitis hervorrufen und Allgemeininfektion mit tödlichem Ausgange[6]). Versuche an einem zur Enukleation bestimmten menschlichen Auge ergaben, daß das Bild des Ulcus serpens nur dann

1) Bach, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXI. S. 198.
2) Hirota, Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. XXXI. H. 6.
3) Römer, Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. 1899. Bd. XXXII. S. 285.
4) Bach u. Neumann, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVII. S. 57.
5) Coppez, Arch. d'Ophthalm. T. XIX. p. 394.
6) Gasparrini, Ann. di Ottal. T. XXII. p. 332. — Gatti, Ibid. T. XXXI. p. 3.

entsteht, wenn die Bowman'sche Membran durch die Verletzung eingerissen ist[1]).

Wurden Pneumokokken von einer Eierkultur einem Kaninchen in die Vorderkammer gebracht, so fand sich nach 24 Stunden eine heftige, eitrig-fibrinöse Iritis. Nach drei Tagen war die Vorderkammer mit Exsudat erfüllt, und die Schwellung, Rötung und Eiterung der Bindehaut hochgradig. In dem Sekret fanden sich reichlich Pneumokokken. Nach 14 Tagen sonderte die Bindehaut wenig Eiter ab; der Augapfel war hervorgetrieben, und die Hornhaut in der Mitte kraterförmig exulzeriert. Der vordere Augenpol sah wie geronnener Eidotter aus. In dem fibrinös eitrigen Exsudat der Iridocyclitis vermochte ein Untersucher den Pilz nicht mehr mikroskopisch, wohl aber noch kulturell nachzuweisen, während ihn andere leicht mit den Leukozyten erkannten. In den Fällen, in denen die Tiere an einer Pneumokokken-Septikämie nach ca. 14 Tagen starben, war er aus dem Exsudat geschwunden[2]). Den Tod der Versuchstiere sah man auch schon nach $2^1/_2$ Tagen erfolgen, und vermochte dann in der Nervenscheide auf der Höhe des Chiasma an der Gehirnbasis den Pneumococcus zu erweisen, ebenso auch in der Leber, der Milz und dem Blute.

Der Grad der Virulenz der Pneumokokken ist für das Eintreten einer Allgemeinvergiftung vom Auge aus auch mit tödlichem Ausgange maßgebend. So gingen in einer Versuchsreihe sämtliche Kaninchen nach Verimpfung in das Auge in wenigen Tagen zugrunde. Erst nach Züchtung auf Eiern wurde die Virulenz abgeschwächt, und die Wirkung blieb eine örtliche — es entstand Panophthalmitis. Nach Einbringung einer zweitägigen Agarkultur von Pneumokokken in den Glaskörper von Kaninchen entstand in einigen Tagen: Schwellung und Verdickung der Lider, Eiterung an der Conjunctiva, Schwellung der Iris und schließlich Umwandlung derselben durch die septische Iridocyclitis in einen ringförmigen Wulst. Der Glaskörper war eitrig infiltriert. In der Netzhaut fanden sich Entzündung, und reichlich Diplokokken in der Körnerschicht. Die Ausgänge eines solchen Eingriffs sind entweder in Panophthalmitis oder in Glaskörperabszeß mit langsamer Atrophie des Auges. Auch hier können Allgemeinwirkungen sich anschließen.

Injizierte man in die Scheide des durchschnittenen Sehnerven einen Tropfen einer wenig virulenten Kultur von Pneumococcus, so trat der Tod durch Allgemeininfektion am zehnten Tage ein, aber keine Eiterung in der Orbita oder den Meningen. Injizierte man dagegen eine solche Kultur in den nicht durchschnittenen Sehnerven eines Kaninchens, so wurde das Tier angeblich nicht allgemein vergiftet, aber die Cornea zeigte Eiter, der den Pneumococcus enthielt. In anderen Versuchen sowohl mit den Kulturen wie mit den Toxinen trat nur eine Papillitis auf[3]).

Werden Pneumokokken in die Orbita gebracht, so entsteht eine phlegmonöse Entzündung, die sekundär zur Infektion, zur Zerstörung des Bulbus, oder auch zu einer Allgemeinvergiftung Anlaß geben kann.

Nicht unerwähnt darf schließlich bleiben, daß man Tieren durch mehrfache Behandlung mit Pneumokokken eine gewisse Immunität ver-

1) Fuchs, Wiener klin. Wochenschr. 1909. No. 1.
2) Picot, Arch. d'Ophthalm. T. XVIII. p. 345.
3) Lapersonne, Soc. franç. d'Ophth. T. XV. p. 193. — Rollet-Aurand, l. c.

leihen kann. Gegenüber den gegenteiligen Behauptungen muß es jetzt als sicher gelten, daß das Serum solcher Tiere weder bakterizid ist, noch irgendwelche antitoxischen Eigenschaften hat[1]).

III. Die Conjunctivitis und Dacryoadenitis mit Pneumokokkenbefund.

An der Erregung von akuter Conjunctivitis beteiligt ist auch der Pneumococcus. Ein zuverlässiges Bild der Häufigkeit seiner ätiologischen Beteiligung ließ sich bisher trotz vieler Untersuchungen nicht gewinnen, zumal er vielfach mit anderen, z. B. mit dem Diplobacillus vereint gefunden wurde. Unter 49 Fällen von Pneumokokkeninfektion fand sich dieser Pilz 31 mal in Reinkultur und 18 mal mit Staphylokokken und Xerosebazillen[2]). In manchen, besonders bei in Schulen auftretenden Conjunctival-Epidemien konnte der Pneumococcus regelmäßig als Ursache nachgewiesen werden[3]), in anderen Untersuchungen schwankt, wie die folgende Aufstellung zeigt, seine Frequenz ganz außerordentlich. So wies man ihn nach:

Unter	60	Fällen	. . . .	49	mal	=	81,6 pCt.
„	25	„	. . . .	13	„	=	52 „
„	295	„	. . . .	90	„	=	30,5 „
„	76	„	. . . .	14	„	=	18,4 „
„	472	„	. . . .	85	„	=	18 „
„	100	„	. . . .	15	„	=	15 „
„	107	„	. . . .	15	„	=	14 „
„	40	„	. . . .	5	„	=	12,5 „
„	75	„	. . . .	4	„	=	5,3 „

Die Verschiedenheit dieser Zahlen dürfte z. T. an der Oertlichkeit liegen, da in manchen Gegenden, z. B. Egypten, die Pneumokokkenconjunctivitis kaum vorzukommen scheint, während in Chicago der Pneumococcus als der häufigste Erreger von Conjunctivitis bezeichnet wird[4]).

Unter 90 Kranken mit Pneumokokkenbefund fanden sich 53 Männer und 37 Weiber.

Auf die verschiedenen Altersstufen verteilte sich die Erkrankung folgendermaßen:

Jahre	10	20	30	40	50	60	70	80
Zahl	42	9	10	9	8	5	6	1

Somit betraf fast die Hälfte aller Fälle das erste Jahrzehnt. Es kann das Verhältnis aber auch ein anderes sein. So standen von 36 solcher Kranken

1) Isaëff, Annal. de l'Inst. Pasteur. 1893. p. 260.
2) Junius, Zeitschr. f. Augenheilk. 1899. Bd. I. S. 43.
3) Axenfeld, Berliner klin. Wochenschr. 1896. No. 6. — Consalvo, Gaz. degli osped. T. XXI. p. 1227.
4) Pusey, Ophthalm. Record. 1906. p. 297.

2	im	1. Jahre
6	„	2.— 5. „
7	„	6.—10. „
4	„	11.—15. „
5	„	16.—20. „
4	„	21.—30. „
5	„	30.—50. „

3 hatten mehr als 50 Jahre.

Die Frage der Uebertragbarkeit des Leidens ist meistens in positivem Sinne sowohl durch die Beobachtung von Schulepidemien, die Uebertragung von Pneumonikern auf andere Familienmitglieder, als auch durch Einbringen des Sekrets in gesunde menschliche Augen beantwortet worden. Doch liegen auch gegenteilige Beobachtungen vor[1]). Einbringen toxischer Substanzen aus Kulturen verursachte ebenfalls eine Conjunctivitis[2]). Das Entscheidende ist, wie überall in solchen biologischen Fragen, auch hier die persönliche Disposition. Demgegenüber verschwinden alle anderen Möglichkeiten, einschließlich der klimatischen Einflüsse. Die hauptsächliche Steigerung der Erkrankung soll in das Frühjahr fallen, doch wurde auch im Herbst ein häufigeres Vorkommen festgestellt. Vom 1. Dezember 1898 bis 3. Januar 1902 wurden in der Bonner Augenklinik 36 Fälle von Pneumokokkenconjunctivitis behandelt. Danach blieb das Häufigkeitsverhältnis fast das gleiche und zwar unabhängig von der Jahreszeit.

Klinisch ist die croupöse Conjunctivitis mit Pneumokokkenbefund von dem durch manche andere Pilze, besonders aber von der durch den Koch-Weeks'schen Bacillus erzeugten nicht zu unterscheiden.

Die Fälle dieser Conjunctivitis verliefen meist gutartig. Es müssen diejenigen Fälle, in denen der Prozeß an Heftigkeit angeblich dem gonorrhoischen gleichkommt, zu den größten Ausnahmen gerechnet werden. Bei Neugeborenen verläuft die Blennorrhoe mit Pneumokokkenbefund trotz stürmischen Beginns meist gutartig.

Wie schon aus der obigen Zusammenstellung ersichtlich ist, wird das jugendliche Alter besonders stark von ihr heimgesucht. Bei Neugeborenen, die mit Augenblennorrhoe erkrankten, fand man häufig keine Gonokokken, sondern Pneumokokken.

Der Beginn des Leidens ist gewöhnlich einseitig, fast immer erkrankt jedoch das zweite Auge einige Tage später und gewöhnlich weniger stark. In mehreren Fällen war und blieb nur ein Auge erkrankt. Von Neugeborenen gab man an, daß sie in den ersten Tagen nach der Geburt, gewöhnlich doppelseitig, wenn auch nicht immer gleichzeitig, erkranken.

Das Leiden entsteht meistens nach einer Inkubation von 48 bis 72 Stunden. Einem Arzte spritzten beim Eröffnen eines pleuritischen Exsudats einige Tropfen davon in die Augen. Am siebenten Tage entstand eine Conjunctivitis. In einem anderen Falle wurde das Sekret eines an Pneumokokken-Conjunctivitis erkrankten Kindes zufällig auf eine Wärterin übertragen. Hier erschien die Conjunctivitis am dritten

1) Axenfeld, l. c.
2) Tschirkowsky, l. c.

Tage. In beiden Fällen fanden sich Pneumokokken im Sekret[1]). Die Erkrankung kann eingeleitet, oder begleitet oder gefolgt sein von Schnupfen, oder einem starken schleimig-eitrigen Nasenausfluß, oder einem Rachenkatarrh. Bisweilen beobachtete man eine pseudomembranöse Angina, oder auch eine Entzündung und Schwellung der Nasenschleimhaut und des Tränennasenkanals, welche zum völligen Verschluß führte, oder bei einer einseitigen Entzündung der Nasenschleimhaut noch eine Mittelohrentzündung.

Bei einem 34 jährigen Manne trat eine Pneumokokken-Conjunctivitis akut unter dem Bilde einer gonorrhoischen, beziehungsweise diphtherischen Entzündung auf. Es bestand eine pseudomembranöse Angina. Im Sekret des Auges ließen sich Pneumokokken in Reinkultur nachweisen, während im Halsbelage Pneumo- und Staphylokokken waren. In zwölf Tagen heilte die Augenaffektion[2]).

Die Lider sind meistens mitbeteiligt. Sie sind gerötet und leicht ödematös geschwollen. Bisweilen leidet nur ein Lid. Es kommen auch Exkoriationen der Lidhaut vor, während Lidabszesse dabei selten sind. Ein solcher entstand bei einer Conjunctivitis pseudomembranacea. In dem Abszeßeiter und den Membranen fanden sich ausschließlich Pneumokokken[3]).

Die Schwere des eigentlichen Conjunctivalleidens schwankt so, daß sich verschiedene Typen aufstellen lassen.

In der leichten Form besteht eine katarrhalische Entzündung mit Rötung und Auflockerung der Conjunctiva palpebrarum und der Uebergangsfalten. Die Schleimhaut ist selten rauh wie bei akutem Trachom, doch können die Follikel am Rande und in den Winkeln etwas geschwollen sein. Die Conjunctiva bulbi erscheint oft stark beteiligt. Bei Neugeborenen fand sich das Leiden sogar meistens auf die Conjunctiva bulbi und die Uebergangsfalten beschränkt, während andererseits bei einem 15 Monate alten Kinde trotz der croupösen Erkrankung aller vier Lider die Conjunctiva bulbi frei geblieben war[4]). Während des Stadiums der Hypersekretion von Tränen, in denen kleine, grüngelbliche Flocken umherschwimmen können, war in manchen Fällen die Bindehaut der Lider diffus bläulichrot verfärbt, nicht selten auffallend hellrosa. Follikel fehlen oder sind nur sehr selten sichtbar[5]).

In der schwereren Form setzt die Entzündung akut mit Oedem der Lider und einer als charakteristisch angesehenen Rosafärbung ihrer Ränder ein, die Bindehäute, einschließlich der Uebergangsfalte, sind rot und geschwollen, gelegentlich besteht auch Chemosis und oft episclerale und netzförmige pericorneale Injektion. In der Conjunctiva bulbi, bisweilen nur an der Corneoscleralgrenze, erscheinen in manchen Fällen am zweiten bis fünften Tage punktförmig kleine, verwaschene Hämorrhagien[6]). Die Absonderungen sind eitrig-schleimig oder gelblich mit eitrigen Flocken,

---

1) Hallé, Annales d'Oculist. T. CXXIII. p. 200.
2) Denig, Zeitschr. f. Augenheilk. 1900. Bd. IV. S. 213.
3) Fruginele, Gaz. internat. di med. pract. T. III. p. 286.
4) Kimpel, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. V. S. 201.
5) Axenfeld, Sitzungsber. d. ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1897.
6) Axenfeld, l. c. — Schmidt, l. c. — Junius, Zeitschr. f. Augenheilk. 1899. Bd. I. S. 43. — Gasparrini, Arch. di Ottalmol. T. III. p. 385.

oder rein eitrig. Das Quantum wechselt sehr. Beteiligung der Hornhaut oder Iris ist selten.

Die Pneumokokken waren am häufigsten im Eiter, seltener in den Epithelzellen zu sehen. Sie verschwinden oft plötzlich unter einem geradezu kritischen Abfall sämtlicher Erscheinungen.

In einer Epidemie, bei welcher 76 Personen jeden Alters und Geschlechts erkrankten, war der typische Verlauf selten, dagegen häufig eine chronische, wochenlang dauernde, immer beiderseitige Form, welche ganz unter dem Bilde der Conjunctivitis angularis verlief. Als besondere Komplikationen fanden sich je einmal Hornhautulcus, Tränensackabszeß, Randphlyktänen und Lidrandgeschwür[1]).

Die pseudomembranöse, croupöse Form läßt im Stadium der vermehrten Absonderung kleine, ganz oberflächliche Pseudomembranen erkennen, die fest haften, oder es erscheinen schmierige, zäheitrige Beläge, die durch Wischen entfernbar sind. In einigen wenigen Fällen war die croupöse Erkrankung stark und verband sich mit mehr oder minder schweren Leiden der Hornhaut. So wurde z. B. einer 58 jährigen Frau wegen rezidivierender Dacryocystitis der Tränensack exstirpiert. Nach acht Tagen entstand eine doppelseitige membranöse Conjunctivitis und ein großer Epithelverlust auf der rechten Hornhaut. Es fand sich der Pneumococcus. Später entwickelte sich das Bild der gitterigen Keratitis. Am 13. Tage bestand eine partielle Anästhesie, welche nach Anwendung von Thyreoidextrakt allmählich schwand. Die Heilung erfolgte mit leichter Trübung[2]).

Das ausschließliche Vorhandensein des Pneumococcus wurde auch bei einem Croup der Conjunctiva festgestellt, mit dem zugleich Exsudate auf den Tonsillen bestanden. Es kam im Verlaufe dieses schweren Augenleidens zu einer Infiltration der Hornhaut, während das Allgemeinbefinden nur wenig gestört war[3]). In einem anderen Falle, der mit großen, die Hornhäute zerstörenden Geschwüren einherging, fanden sich dicke, weißlich-gelbe Membranen auf allen vier Lidern.

Ein 15 Monate altes Kind war seit vier Tagen mit Fieber, seit drei Tagen mit einem schleimig-eitrigen Nasenausfluß, und seit zwei Tagen mit roten und geschwollenen Augen erkrankt. Beiderseits waren die Lider geschwollen, gerötet und hart. Beim Oeffnen der Lidspalte entleerte sich reichlich serös-eitrige Flüssigkeit. Die Conjunctiven aller vier Lider waren mit dicken, derben, weißlich-gelben Membranen belegt, die sich unschwer unter mäßiger Blutung entfernen ließen. Die Corneae waren klar, die Rachenmandeln geschwollen. Von den Membranen ließen sich wesentlich Diplokokken, Staphylo- und Streptokokken züchten.

Am nächsten Tage waren trotz Sublimatwaschungen die Lider mehr entzündet und die Conjunctiven sahen schmutzig grau-rötlich aus. Neue Membranen bildeten sich an diesem und dem folgenden Tage nicht, dagegen wuchsen Schwellung und Infiltration der Lider, und an beiden Hornhäuten erschienen sichelförmige Geschwüre. Die Blepharotomie wurde zur Entlastung der Cornea gemacht. Am dritten Tage erfolgte schon die Perforation der Hornhautgeschwüre und die Iris prolabierte. Die Zerstörung der Hornhaut schritt in den nächsten Tagen noch fort. Frische Membranen entstanden hier und da auf den Conjunctiven und das Allgemeinbefinden war

1) Alt, Americ. Journ. of Ophthalm. 1908. p. 257.
2) Veasey, Americ. Ophthalm. Society 36. Meeting. p. 101.
3) Comba, Settimana med. T. LIII. p. 301. — Ophthalm. Jahresber. 1899. S. 313.

schlecht, da Fieber, Erbrechen und Bronchitis bestanden. Etwa nach vier Wochen schwollen die Lider ab, und die Bulbusstümpfe begannen zu vernarben[1]). Diphtheriebazillen fehlten in diesem Falle von schwerster Conjunctivitis crouposa. Als mutmaßlicher Krankheitserreger werden die Diplokokken angesehen, während Staphylo- und Streptokokken die rapide Zerstörung der Hornhäute bewirkt haben sollen.

Bei skrophulösen Individuen sah man bei Pneumokokken-Conjunctivitis typische Rand-Phlyktänen entstehen[2]).

Aus dem Vorstehenden sind bereits die Arten des Verlaufes dieser Conjunctivitis erkennbar. Sie trägt im allgemeinen den Charakter der Gutartigkeit. Bei Neugeborenen kann sie in 6—10 Tagen heilen, falls nicht eine Mischinfektion vorliegt, bei Erwachsenen erfolgt nach 5—6 Tagen Nachlaß und in $1^1/_2$—$2^1/_2$—3 Wochen Heilung[3]). Nur ganz ausnahmsweise endet das Leiden tödlich, so z. B. bei einem sechsmonatigen, mit pseudomembranöser Conjunctivitis behafteten Kinde, das einer akuten Septikämie erlag[4]). Bei Erwachsenen soll die Pneumokokken-Conjunctivitis chronisch werden können, besonders wenn die Behandlung eine ungeeignete ist[5]).

Bei Pneumonikern ist diese Conjunctivitis nicht häufig, und bei dem meist gutartigen Verlaufe, der den Augapfel nicht gefährdet, die Gelegenheit zur histologischen Untersuchung selten. Diese bot sich bei einem einjährigen Kinde, welches nach Masern an Pneumonie und beiderseitiger Pneumokokken-Conjunctivitis erkrankt war und starb. Im Epithel der Lidbindehaut fanden sich teilweise Defekte der oberen Schichten und zwischen den Resten Wanderzellen. Die Gefäße waren erweitert und gefüllt. Die Submucosa zeigte geringe Rundzelleninfiltration. Die Veränderungen nahmen zu nach den Uebergangsfalten, wo sich auch zahlreiche Blutaustritte fanden. Unter dem Epithel der Conjunctiva bulbi ziemlich starke Rundzelleninfiltration. Pneumokokken fanden sich zahlreich in den oberen Epithelschichten, weniger in der Submucosa[6]).

Es genügt für die Behandlung eine reizlose Antiphlogose, Ausspülen mit Kochsalzlösung von 0,6 pro Mille, oder Lidsalben und Bleiwasser. Auch warme Kompressen werden empfohlen. Die gerühmte Zinkchloridlösung halten wir weder hier noch sonst für zweckmäßig. Daß in manchen Fällen auf die Injektion von Diphtherie- oder anderem Serum Heilung erfolgte, beweist natürlich nichts für diese Behandlung.

Ein siebenmonatiges Kind, das nur am linken Auge eine Pneumokokken-Conjunctivitis hatte mit einem pseudomembranösen Exsudat und einer zentralen Infiltration der Cornea wurde nur durch Instillation von Sublimatlösungen und warme Kompressen vollkommen geheilt.

Auch in der entzündlich erkrankten Tränendrüse wurde der Pneumococcus gefunden und aus derselben kultiviert. Die Entzündung

1) Kimpel, Zeitschr. f. Augenheilk. 1901. Bd. V. S. 201.
2) Axenfeld, l. c. u. Schles. Gesellsch. f. vaterl. Kultur. 1897. 4. Juni.
3) Groenouw, Arch. f. Ophthalm. Bd. LII. H. 1. — Junius, l. c.
4) Pes, Giorn. dell. Reale Accad. di Medic. di Torino. T. LXII. p. 265.
5) Gasparrini, Il Morgagni. 1896, Marzo. T. XXXVIII. p. 197.
6) Rosenhauch, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. Bd. I. S. 197.

ging fleckenweise über das ganze Organ und hielt sich an die Tubuli und die kleinen Gefäße[1]). In einem Falle waren nur die unteren Tränendrüsen erkrankt[2]).

IV. Die Leiden der Hornhaut.

Das Ulcus serpens.

Der Pneumococcus erzeugt an der Hornhaut das typische Krankheitsbild des Ulcus serpens oder die sogenannte Hypopyon-Keratitis. Es wurde jedoch der Nachweis geführt, daß er nicht als ausschließlicher spezifischer Erreger dieses Leidens anzusehen ist, und daß gleich ihm auch andere Pilze (Pneumobazillen, Streptokokken, Diplobazillen usw.) dasselbe zu veranlassen vermögen. Nicht immer ist es klar, wie der Pilz in das Auge gelangt ist. Soweit dies Leiden durch Verletzung mit Fremdkörpern entsteht, liegt die Möglichkeit vor, daß diese, z. B. Kornähren, nicht die Träger der Schädlichkeit sind, sondern daß der Pneumococcus aus dem Tränensack, der Conjunctiva, aus dem Nasensekret, oder durch Kontaktinfektion mit Speichel in die Wunde gelangt. Das Gleiche gilt natürlich auch von dem Befallenwerden von Operationswunden des Auges, besonders den durch die Kataraktoperation gesetzten. Mitunter ist es aber unmöglich, die Art des Krankheitsentstehens anzugeben. Es erscheint dann Jahre lang nach Ablauf eines Augenleidens plötzlich ein Wiederaufflackern desselben und endet schlimm.

Eine 40jährige Frau hatte nach einer Verletzung mit wahrscheinlich folgendem Ulcus serpens ein Hornhautstaphylom zurückbehalten. Bei Abtragung desselben erfolgte die Entleerung der Linse und ziemlich starker Glaskörperverlust. Die Kranke wurde mit mäßiger Conjunctivitis und Epiphora, ohne Tränensackleiden entlassen. Nach sechs Jahren stellte sich plötzlich eine schmerzhafte Entzündung während einer Gravidität ein. Es zeigte sich ein Leucoma adhaerens in ausgedehntem Zerfall und beginnende Panophthalmitis, die zu der Enukleation nötigte. Aus der Glaskörperflüssigkeit wuchsen Pneumokokken. Abgesehen von den alten Veränderungen zeigte sich im Leukom eine ca. 4 mm große zentrale, tiefe Ulzeration mit infiltriertem Grunde und Rand. Die Eiterung ging wegen der fehlenden Descemetis unmittelbar zwischen Iris- und Linsenrudimenten auf den Glaskörper, bis zur Papille, eine glaukomatöse Exkavation derselben ausfüllend. In Ader- und Netzhaut fanden sich Eiterzellen. Das Orbitalgewebe war stark entzündet. Im Leukom waren einzelne Mikroben und Phagozyten, zahlreiche zwischen den Eiterzellen, auch in den tiefen Teilen, am reichlichsten auf der Innenseite der Limitans interna retinae, bis an die Papille[3]).

Die später noch eingehender zu würdigende Infektion von dem Tränensack aus findet in dem folgenden Falle eine treffende Illustration.

Eine 50jährige Bauersfrau hatte links Dacryocystoblennorrhoe, rechts Stenose. In der Mitte der linken Hornhaut fand sich ein rundes, ziemlich tiefes Geschwür mit schmutzig-graugelber Infiltration, außerdem ein schmales Hypopyon und Iritis. Nach unten außen begann der Geschwürsrand fortzuschreiten. Die Heilung erfolgte durch Kauterisation. Aus dem linksseitigen Tränensackeiter wurden Pneumokokken gezüchtet mit

1) v. Krüdener, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1903. — Orlandini, Ann. di ottalm. 1905. p. 304.
2) Gasparrini, La clinic. oculist. 1903. März.
3) Uhthoff-Axenfeld, Arch. f. Ophthalm. Bd. XLII. Abt. 1.

Neigung zu Kettenbildung. Die Impfung auf Kaninchenhornhaut machte eine bedeutende Reaktion: eitrige Infiltration der Impfstelle, diffuse Hornhauttrübung und Protrusio bulbi. Auffallend beteiligt erschien die Conjunctiva, welche stark verdickt und grauweißlich infiltriert war. Es ließen sich nachher nur noch Staphylokokken züchten. Nach Infektion des anderen Conjunctivalsackes desselben Tieres mit den Diplokokken entstanden ebenfalls starke Reaktionserscheinungen seitens der Conjunctiva, schon am nächsten Tage Rötung im unteren Teile, Verdickung und graue Verfärbung, worauf sich allmählich dasselbe Bild wie auf dem anderen Auge entwickelte. Auch hier liessen sich nur noch Staphylokokken züchten. Als Ursache der Veränderungen wurden die Pneumokokken angesehen.

Die Virulenz der Kulturen dauerte sehr lange und schien erst nach drei Wochen erloschen. Bei subkutaner Impfung entstanden Abszesse und nach einigen Tagen der Tod. Aus dem Abszeßeiter und dem Blute wurden wieder Diplokokken gezüchtet. Deren abermalige Impfung auf Hornhaut erzeugte wieder eine starke Reaktion der Conjunctiva, aber ohne die eigentümliche derbe, grauweiße Infiltration. Für Hornhaut und Glaskörper waren die Pilze sehr virulent[1]).

Die besonders große Häufigkeit des Ulcus serpens, das etwa in der Hälfte aller als Unfälle gemeldeten Augenverletzungen vorkommt, macht es begreiflich, daß man oft statistisch das Vorkommen von Pneumococcus bei ihm festzustellen versucht hat.

Zahl der Fälle von Ulcus serpens	Nur Pneumokokken	In pCt.	Pneumokokken und andere Pilze	Keine Pneumokokken	Negativer bakteriologischer Befund
80	76 mal	95	—	—	—
50[2]) (35)	26 (24) „	74,2	7 (5) mal	13 (4) mal	4 (21) mal
34	25 „	73,5	8 „	1 „	—
63	35 „	55,5	6 „	—	12 „
29	12 „	41,3	6 „	7 „	4 „
26	8 „	30,7	7 „	11 „	—
60	In der Mehrzahl der Fälle	—	—	—	—
25	23 mal allein oder mit Staphylokokken	—	—	—	—

Andere Untersucher geben an, daß in allen von ihnen untersuchten Fällen von Hypopyon-Keratitis sich Pneumokokken fanden, oder auch umgekehrt, daß alle Hornhautgeschwüre mit Peumokokken das typische Bild des Ulcus serpens darboten.

Die Begleiter des Pneumococcus waren hauptsächlich Staphylokokken, Streptococcus, Xerosebazillen, Sarcinen, Micrococcus candidans, Hefezellen, Hyphomycetenfäden, Diplobazillen, der Bacillus pyogenes foetidus, und ein dem Pneumococcus morphologisch gleicher, aber weniger virulenter Diplococcus. Gelegentlich fand man im Beginn der Hypopyon-

1) Uhthoff-Axenfeld, l. c.
2) Die eingeklammerten Zahlen bedeuten nur typische Fälle.

Keratitis den Pneumococcus in Reinkultur, später, besonders bei starker Sekretion, auch Staphylokokken und Streptokokken. In typischen Fällen von Ulcus serpens ließ sich der Pneumococcus noch wochenlang nach dem Beginn des Prozesses nachweisen.

Es wurde behauptet, daß der Pneumococcus öfter auch in den sogenannten katarrhalischen Hornhautgeschwüren vorkomme[1]). Vielleicht bezieht sich die Angabe auf die ersten atypischen Stadien des Ulcus serpens. Die eigentlichen katarrhalischen, kahnförmigen Randgeschwüre entstehen wahrscheinlich nicht durch Pneumokokken. Zahlreiche andere Hornhauterkrankungen, die auf Pneumokokken untersucht wurden, erwiesen sich davon frei[2]).

Fünfmal wurde der Tränensack bei Ulcus serpens untersucht und jedesmal der Pneumococcus, zweimal in Reinkultur, gefunden, sonst vermischt mit Bazillen, Staphylokokken und Ozaenabazillen[2]). Nach einer anderen Zusammenstellung waren die Tränenwege dabei erkrankt in 28 pCt. bei Männern, in 43 pCt. bei Frauen[3]).

Bei einem typischen Ulcus serpens mit Hypopyon, welches durch Strohhalmverletzung entstanden war, fanden sich Pneumokokken von gewöhnlichem Aussehen, und nach Infizierung einer Kaninchenhornhaut auch eigentümliche Involutionsformen: große Ketten von 70—80 Gliedern bis zu 2 μ breit und 5 μ lang. Die Ketten waren zum Teil in ganzer Länge von einem deutlichen Hofe umgeben, die einzelnen Glieder zuweilen in schmale quere Scheiben segmentiert. An anderen Ketten sah man bisquitförmige Einbuchtungen. Diese Kulturen waren schon am dritten Tage nicht mehr übertragbar, doch ließen sich aus ihnen wieder die gewöhnlichen Diplokokken züchten, neben welchen sich nach zwei Tagen wieder die Involutionsformen einfanden. Impfung auf Kaninchen-Hornhaut war sehr wenig wirksam. Andere Involutionsformen werden als Quellung der Einzelindividuen, Verschmälerung oder auch Verdickung der Enden, kolbige Anschwellungen, Flaschen- und Kegelformen beschrieben[4]).

Die Verbreitung des Pilzes an dem mit serpiginöser Keratitis erkrankten Auge ist eine beschränkte, wofern nicht durch Perforation oder den panophthalmitischen und destruierenden Prozeß eine weitere Ausbreitung begünstigt wird. Man fand den Pneumococcus im Geschwürsgrund, innerhalb der Hornhaut, entsprechend dem fortschreitenden Rande des Geschwürs in einiger Entfernung von diesem und zwar in zoogloeaförmigen Spindeln, aber nicht im Hypopyon, so daß man dies auf rein chemotaktischem Wege entstanden ansah[4]).

Die Descemetis wurde in einem Falle ausdrücklich als intakt bezeichnet, in dem ein typisches Ulcus serpens mit noch fast normalen Hornhautschichten auf dem Geschwürsgrunde bestand. Zwischen den Hornhautlamellen lagen die Pneumokokken dicht, während sie im Hypopyon fehlten[5]).

Ist es zu Perforation und Panophthalmitis gekommen, so läßt sich

---

1) Gasparrini, Atti del Congr. oftalmol. di Venezia. 1895. Pavia 1896. — Vide auch Cuénod (Société française d'Ophthalm. 6.—9. Mai 1895), der in gutartigen und schlimmen Hornhautgeschwüren den Pilz fand.

2) Uhthoff und Axenfeld, l. c. Bd. XLIV. S. 172.

3) Cohn, Zwanglose Abhandlungen usw. VII. 4. 1907.

4) Uhthoff und Axenfeld, Arch. f. Ophthalm. Bd. XLII. Abt. 1.

5) Villard, Société française d'Ophthalm. 1903, 6. Mai.

der Nachweis überall im Auge führen, in dem eitrig infiltrierten vorderen Uvealabschnitt, im Glaskörper, in der inneren Sehnervenscheide[1]), im Orbitalgewebe usw.

Der Pneumococcus erzeugt an der Hornhaut von Kaninchen kein typisches Ulcus serpens. Daß er aber für dieselbe pathogen ist, wurde bereits erwähnt. Es entsteht nach seiner Ueberimpfung eine Hypopyonkeratitis mit oder ohne Perforation. In der Hornhaut verursachen die Kokken, wo sie sich in größerer Menge finden, stets eine Nekrose. Die Zellen werden abgetötet, die Lamellen zerfallen. In einiger Entfernung um den Herd bildet sich eine Reaktionszone mit größerem Kerngehalte. Die nekrotische Stelle stößt sich ab und mit ihr die Kokken. Der Infiltrationsring findet sich nicht bei den Pneumokokken, dagegen beim Streptokokkengeschwür[2]).

Die Pneumokokken verlieren rasch ihre Virulenz und gehen an ihren eigenen Stoffwechselprodukten zugrunde. Daraus erklärt sich vielleicht das flächenhafte Fortkriechen des Ulcus serpens, indem sie an der Stelle der ersten Ansiedelung absterben und nur an den jüngst infizierten Stellen weiterkriechen. Möglicherweise beruht auch hierauf die Gutartigkeit der metastatischen Ophthalmie, wenn sie durch Pneumokokken entsteht[3]).

Das Ulcus serpens betrifft ein oder beide Augen. Große Unterschiede in der Häufigkeit des Befallenwerdens bestehen nicht.

Es braucht hier nicht näher auf die Schilderung des Ulcus serpens eingegangen zu werden. Der typischen Form desselben mit ihrer progressiven, hauptsächlich flächenhaften Ausdehnung steht jene gegenüber, bei der der Prozeß mehr in die Tiefe greift und kraterförmige Zerstörung mit Neigung zur Perforation schafft. Das atypische Vordringen in die Tiefe erklärt sich durch die Art der Verletzung, welche das Eindringen des infektiösen Materials in die Tiefe befördert, oder durch bestehende Leiden, wie Trachom, Pannus usw., oder durch rein individuelle Verhältnisse. Bei Kindern ist der Verlauf in der Regel nicht der typische. Es bildet sich vielmehr ein dickes Infiltrat, welches auf die größere Quellungsfähigkeit der kindlichen Hornhaut zurückgeführt wird[4]). Der etwaige Einfluß von Mischinfektionen ist bisher nicht aufgeklärt. Aber auch innerhalb dieser Ausdrucksformen einer örtlichen Vergiftung gibt es Verschiedenheiten, sowie in den Begleiterscheinungen. In letzter Beziehung ist an die Verbindung des progressiven Hornhautgeschwürs mit croupöser Bindehauterkrankung zu erinnern. Der Ausgang des Leidens kann hierbei sehr schlecht werden.

Eine Frau bekam ohne bekannte Veranlassung eine Eiterung des linken Auges. Es fand sich ein großes, progressives Hornhautgeschwür. Die Conjunctiva bulbi hatte mißfarbige Beläge, die tiefgehende Nekrosen darstellten. Die Schleimhaut des Oberlides war ganz bedeckt mit einer dicken, steifen Fibrinmembran, die sich schwierig abziehen ließ. Darunter lag die gerötete Schleimhaut von granuliertem Aussehen. Auf der Haut des vom Oberlide etwas bedeckten Unterlides hatte sich ebenfalls eine nekrotische Stelle gebildet mit membranöser Auflagerung. Im Hornhautgeschwür und auf der erkrankten Schleimhaut waren überall Pneumo-

1) Bocci, Arch. di Ottalmol. T. IV. p. 104.
2) Hertel, Arch. f. Ophthalm. Bd. LIII. H. 2.
3) Uhthoff und Axenfeld, l. c.
4) Fuchs, l. c.

kokken von hoher Virulenz. Trotz Behandlung blieb lange ein progressiver Prozeß und Neigung zur Membranbildung bestehen. Noch nach drei Wochen fanden sich Pneumokokken. Es kam zu Panophthalmitis, die eine Exenteration erforderte. Im Bulbusinhalt fanden sich Pneumokokken. Es stieß sich allmählich noch die ganze Sclera in weißlichen Fetzen ab, dann erfolgte schließlich Heilung.

Der Ausgang in Perforation mit Irisvorfall oder in Panophthalmitis mit eventuell notwendig werdender Exenteration oder Enukleation ist nicht selten. Auch ohne daß die Pneumokokken bis zur Descemetis vordringen, kann die Hornhaut durch die proteolytische, nekrotisierende Wirkung enzymatischer, giftiger Zerfallsprodukte so verdünnt werden, daß der Binnendruck sie sprengt.

Die genauere anatomische Untersuchung von Fällen, in denen ein mit Ulcus corneae behaftetes Auge zugrunde gegangen war, ließ Veränderungen erkennen, die an sich nicht charakteristisch, und je nach der Dauer und der Schwere des Falles etwas verschieden waren.

Ein Mann, der an einer rechtsseitigen Tränensackeiterung litt, bekam nach einer Hornhautverletzung des rechten Auges durch ein Steinstückchen ein Ulcus serpens, welches trotz mehrfacher Spaltung nach Saemisch zur Enukleation führte.

Die Bindehaut zeigte dichte Zellinfiltration. In den noch vorhandenen Hornhautteilen waren die oberen und die hinteren Schichten infiltriert, an anderen Stellen auch die mittleren Partien, ebenso der Fontana'sche Raum und die angrenzenden Ciliarkörperpartien. In der Perforationsöffnung lag die Iris, und die Linse drängte sich hinein. Die Iris war stark entzündlich infiltriert, mit Exsudat bedeckt, das vordere Kapselepithel verdickt, die Iris mit einer Narbe, die sich durch eine der Spaltungen gebildet hatte, verklebt.

Aus dem vorher schon entleerten Hypopyon wuchsen Pneumokokken. Impfung auf Kaninchenhornhaut erzeugte Hypopyon-Keratitis, welche am fünften Tage perforierte. Die skarifizierte Conjunctiva reagierte fast gar nicht auf die Impfung. Im Tränensackeiter fanden sich ebenfalls Pneumokokken[1]).

In einem anderen Falle, der eine mit typischem Ulcus serpens behaftete Kranke betraf, kam es trotz querer Durchschneidung zu totaler Hornhautnekrose und Phthisis anterior. Nachdem die Kranke sich der ärztlichen Behandlung entzogen hatte, kam sie nach zirka einem halben Jahre mit Panophthalmitis zurück. Die Hornhaut war größtenteils abgestoßen und durch zähen Eiter ersetzt. Man machte die Exenteration. Alle Augenhäute waren höchstgradig entzündlich eitrig infiltriert, vielfach fanden sich hervorragende eitrige Herde. Die Papille war stark geschwollen und vor derselben lagen massenhafte Fibrinanhäufungen; ebenso lagen im Glaskörper eitrige Massen und Fibrin. In den Hornhautresten und der Iris waren keine deutlichen Mikroben, dagegen zahlreiche im Glaskörper, besonders an den fibrinreichen Stellen. Es wuchsen zwei verschiedene Arten von Diplokokken, eine länger dauernde und eine schnell vergängliche[1]).

Von der Hornhaut aus kann die Eiterung fortkriechen und nicht nur den Bulbus zerstören, sondern auch bis zum Gehirn vordringen. Mehrfach kam so eine Meningitis und schließlich eine tödliche Allgemeinvergiftung zustande.

Verhältnismäßig günstig ist der Ausgang in Hornhauttrübung oder in ein Leucoma adhaerens.

Von anderen Hornhautleiden scheint nur die dem Ulcus serpens in gewisser Hinsicht ähnliche, wenn auch weit harmlosere Keratitis fasci-

1) Uhthoff-Axenfeld, l. c. — s. a. Hertel, l. c.

cularis gelegentlich durch Pneumokokken zu entstehen[1]). Ungewöhnlich ist, daß bei einer beiderseitigen Pneumokokken-Conjunctivitis sich eine ausgedehnte Blase auf einer Hornhaut bildete, nach deren Platzen Heilung erfolgte[2]).

V. Panophthalmitis mit Pneumokokkenbefund.

Die mannigfachsten Verletzungen des Auges durch Fremdkörper oder durch operative Eingriffe können, wie schon bemerkt wurde, auch wenn die primäre Hornhautveränderung nicht schwer war, Panophthalmitis veranlassen. In manchen solcher Fälle wurde in dem zerstörten Auge der Pneumococcus, auch in Reinkultur angetroffen[3]). Besonders der entzündete Tränensack scheint eine Quelle für diesen Pilz zu sein. Eine nicht genügende Berücksichtigung dieses Umstandes bei Operationen, besonders der Kataraktoperation, kann das Auge in große Gefahr bringen.

Bei einer 61 jährigen, wegen Katarakt operierten Frau wurde eine Tränensackblennorrhoe übersehen, die Infektion und Panophthalmie veranlaßte. Der aus der klaffenden Wunde entnommene Eiter ließ überwiegend Pneumokokken aus Kulturen entstehen neben spärlichen Staphylokokken. Nach drei Wochen wurde wieder aus dem Zentrum des Bulbus eitrige Masse entnommen und auf Nährböden geimpft. Man erhielt jetzt Reinkulturen von Pneumokokken[4]).

Durch Verletzung eines Auges mit einem Zweige entstand eine 4 mm lange, lappige, penetrierende Wunde, worauf sich so schnell Panophthalmitis entwickelte, daß die Enukleation am 4. Tage ausgeführt werden mußte. Züchtung und Tierexperiment ergaben den Diplococcus lanceolatus. Er ließ sich von der Wunde durch das Narbengewebe in den Glaskörper bis vor die Netzhaut verfolgen, meist in mehrkernige Leukozyten eingeschlossen. Die Iris und die Hornhaut waren frei[5]).

In drei Fällen kam es zu einer Wundinfektion nach Starextraktion, bei denen zweimal der Pneumococcus als ursächliches Moment nachgewiesen werden konnte[6]). Fälle dieser Art sind jetzt in größerer Zahl veröffentlicht worden.

Wiederholt ist auch der typische Ringabszeß der Hornhaut bei Panophthalmitis durch Pneumokokken beobachtet.

Man wollte klinisch einen Unterschied gefunden haben, je nachdem eine postoperative Infektion durch Pneumo- oder durch Streptokokken stattgefunden hatte. Im ersteren Falle sollte von der Wunde ein Eiterpfropf in das Auge eindringen, im zweiten sehr rasch eine Trübung von Hornhaut und Iris entstehen[7]).

Ausnahmsweise verlief die Wundinfektion chronisch, entweder von vornherein, oder nach stürmischem Beginn[8]). Selten nimmt eine Wundinfektion durch Pneumokokken einen guten Verlauf. Daß eine Heilung

1) Axenfeld, Serumtherapie bei infekt. Augenkrankh. 1906.
2) de Schweinitz-Shumway, Ophthalm. Rec. 1906. p. 83.
3) Cuénod, l. c. p. 538, fand ihn in zwei Fällen von Panophthalmitis im Augeneiter und dem Sekret der Drüse.
4) Hirota, l. c.
5) Mündler, Ziegler's Beitr. zur pathol. Anatomie. Bd. XXII. S. 248. — Vergl. auch Flatau, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. IX. H. 3.
6) Oertzen, Ueber das Vorkommen von Pneumokokken . . . Rostock 1900.
7) Duclos, Annales d'Oculist. 1905. T. CXXXIV. p. 409.
8) Oertzen, l. c. — Gilbert, Arch. f. Ophthalm. 1910. Bd. LXXVII.

vorkommen kann, sah man an einem 79 Jahre alten Fräulein, das an doppelseitiger Katarakt, einer stark sezernierenden Bindehautentzündung und einer schleimig-eitriges Sekret liefernden Dacryocystitis litt. Es wurde zuerst die Tränensackexstirpation und dann die Kataraktextraktion mit Iridektomie wegen Neigung zum Vorfall vorgenommen. Nach acht Tagen trat Lidschwellung ein. Die bisher geringe Chemosis nahm jetzt die ganze Circumferenz der Hornhaut ein. Die Cornea war teilweise matt und glanzlos und die Lappenschnittlefze etwa mohnkorngroß, gelb infiltriert. Es bestand eine ausgesprochene Iridocyclitis mit einem Hypopyon von 1—2 mm.

Die infiltrierte Partie, sowie die verdächtige vordere Schnittlefze wurden entfernt, die vordere Kammer mit Quecksilberoxycyanid (1:5000) ausgespült. Die abgetragenen Gewebsstücke und das Kammerwasser lieferten Reinkulturen von Pneumokokken. Nach der Deckung des Gewebsverlustes mittels eines ungestielten Bindehautlappens wurde eine subconjunctivale Injektion von Quecksilberoxycyanid ($^1/_2$Spritze 1 : 2000) gemacht und ein feuchter Verband angelegt. Der Heilungsverlauf war gut. Mit Glas wurde die Sehschärfe fast 0,3[1]).

Die nach Verletzungen auftretende Panophthalmitis mit Pneumokokken kann nicht nur zum Verluste des Auges führen, sondern es kann sich auch an die Enukleation eine Meningitis, vielleicht durch Vermittlung der Lymphgefäße der Sehnervenscheiden daran anschließen. So bekam ein Kind infolge einer Hornhautwunde eine eitrige Iridocyclitis, die die Enukleation nötig machte. Trotz aller antiseptischen Vorsichtsmaßregeln entstand, ohne daß an der Operationsfläche eine Veränderung sichtbar wurde, eine akute Meningitis, die in zehn Tagen tödlich endete. Die Sektion ergab an der Basis des Gehirns ein dickes, eitriges Exsudat mit Pneumokokken. Die Infektion war, wie nachgewiesen werden konnte, durch Fortkriechen durch die Lymphgefäße der Sehnervenscheide zustande gekommen[2]).

VI. Anderweitige Augenleiden mit Pneumokokkenbefund.

Auf die Bedeutung des Tränensackes als Quelle für die Pneumokokkeninfektion des Auges ist bereits hingewiesen. Nach dem Ergebnisse zahlreicher Untersuchungen sind die Pneumokokken der häufigste Befund bei der chronischen Dacryocystitis. So fanden sie sich unter 50 Fällen 39mal, darunter 20mal in Reinkultur[3]).

In dem stagnierenden Sekrete der Dacryocystitis congenita sind sie ebenfalls nachgewiesen. Es ist anzunehmen, daß sie hier erst durch sekundäre Infektion hineingelangen, da dieses Sekret im Anfang keimfrei gefunden wird.

Vom Tränensacke ausgehend, kann sich namentlich nach Sondierungen eine Phlegmone der Orbita entwickeln, wobei in einem Falle Pneumokokken und Influenzabazillen gefunden wurden[4]).

Primäre Orbitalleiden mit Pneumokokkenbefund sind nicht häufig. Wir lassen einige solcher Fälle folgen.

---

1) Kuhnt, Zeitschr. f. Augenheilk. 1899. Bd. I. S. 52.
2) Lapersonne, Revue génér. d'Ophthalm. 1897. T. XVI. p. 265.
3) Casali, Annal. di Ottalm. 1909. T. XXXVII.
4) Morax, Soc. d'Ophthalm. de Paris. 6 avril 1909.

Ein 4 Jahre altes Kind bekam ohne äußere Veranlassung vor 5 Tagen eine Schwellung des linken Oberlides. Der Bulbus war vorgetrieben, nach unten außen verlagert. Es bestanden Lagophthalmus und ein zentrales Hornhautgeschwür. Das ziemlich reichliche eitrige Sekret enthielt Pneumokokken. Eine Inzision am oberen Orbitalrande durch derb infiltriertes Gewebe stieß auf keinen Eiterherd. Am nächsten Tage aber erfolgte eine reichliche Eiterentleerung. Im Eiter waren ebenfalls Pneumokokken.

In den nächsten Tagen vollzog sich andauernd reichliche Eiterentleerung mit Besserung der Beweglichkeit. Etwa 3 Wochen nach der Inzision entstand Lidödem am rechten Auge mit leichter Chemose, abziehbaren Pseudomembranen und serös-blutigem Sekret, das am folgenden Tage rein eitrig wurde und typische Pneumokokken enthielt. Schnelle Besserung erfolgte nach 8 Tagen, links Heilung mit Ptosis und großem Leukom. Die Beweglichkeit war ganz normal[1]).

Eine Kranke hatte ausgedehnte Lupusnarben im Gesicht und am übrigen Körper. Vor 2 Jahren bestand Dacryocystitis, welche heilte. Seit 10 Tagen fand sich ein tiefes Geschwür am unteren Hornhautrande. Es entwickelten sich Rötung der Tränensackgegend, des inneren Teiles des Unterlides, der Conjunctiva bulbi, tiefer Schmerz in der Augenhöhle, starke perikorneale Chemose, Schwellung der Lider, Beweglichkeitsbeschränkung des Bulbus und geringer Exophthalmus. Unter Fieber erfolgte Eiterentleerung am unteren Lide, worauf Besserung und langsame Heilung eintraten. Durch den Fistelgang gelangte man in eine kleine Höhle zwischen Bulbus und eine denselben umgebende Membran. Es wurde angenommen, daß die Eiterung von dem Hornhautgeschwür auf das subconjunctivale Bindegewebe und weiter auf die Tenon'sche Kapsel übergegangen war. Als Krankheitserreger fand sich der Pneumococcus[2]).

Die Therapie der Augenleiden mit Pneumokokken deckt sich mit der bei ähnlichen Zuständen einzuschlagenden, symptomatischen, einschließlich der Galvanokaustik und der eventuell prophylaktischen Exstirpation des Tränensackes. Sublimat als Reinigungsmittel wird verworfen, weil es die Kapsel der Pneumokokken nicht angreift; dafür sollten Alkalien gebraucht werden, die die Kapsel lösen und das Gedeihen der Pneumokokken hindern. Besonders empfohlen wird eine Lösung des in sterilisiertem Wasser gereinigten unterchlorigsauren Kalks (1 : 60)[3]).

In ziemlich breiter Weise sind Versuche angestellt worden, um die Lungenentzündung durch die Behandlung mit Pneumokokken-Serum günstig zu beeinflussen. Angeblich sind wahre Wunder von Wirkungen dadurch erzielt worden: Schnelles Sinken der Fieberwärme, Eintreten der Krise am gleichen oder der Einspritzung folgenden Tage und Heilung von vielen Pneumonien in vier Tagen usw. — dies alles, trotzdem das Experiment, wie wir schon anführten, ergab, daß das Blut mit Pneumokokkengift vaccinierter Tiere keine antitoxischen oder bakteriziden Eigenschaften hat. Trotz der angeblichen Erfolge ist die Pneumokokkenserum-Therapie noch nicht zum Allgemeingut geworden. Wir halten es für mehr als unwahrscheinlich, daß — die Bestätigung der Erfolge vorausgesetzt — es sich hier um spezifische Wirkungen handeln

---

1) Roscher, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. Bd. II. S. 36.
2) Gasparrini, Ann. di Ottalm. T. XXIII. p. 453.
3) de Lapersonne, l. c.

kann. Die ganze Hilflosigkeit dieser „spezifischen“ Therapie spiegelt sich in den folgenden Angaben wieder.

Vierzig Kranke mit Hypopyon-Keratitis wurden mit Serum behandelt und zwar mit gutem Erfolg. In den ersten vier bis sechs Tagen genügen zwei Injektionen von $^3/_4$ Pravaz'scher Spritze subconjunctival jeden zweiten Tag, und Instillationen von Serum in den Bindehautsack täglich, zweistündlich (!) Bei bereits starker Entwickelung müssen Aetzungen des Herdes und Paracentese des Hypopyon vorausgeschickt werden (!). Sonst ist die Behandlung, wie eben angegeben wurde, einzurichten. Zeigt sich neue Infiltration, so sind täglich drei Instillationen von 5prozentigem Collargol oder Methylenblau (1 : 100) hinzuzufügen.

Es nimmt uns nicht wunder, daß bei anderen Versuchen eine Immunisierung nicht gelungen ist, obschon das hierzu benutzte Serum sowohl allgemein, als auch örtlich in der vorderen Kammer angewendet wurde. Der Gang der Infektion blieb unbeeinflußt. Das Kammerwasser des „immunisierten“ Kaninchens hatte auch im Glase keinen nachteiligen Einfluß auf die Pneumokokken[1]). Die „spezifische“ Augentherapie mit „Heilserum-Arten“ stellt einen intellektuellen Irrtum dar.

Bezeichnend ist, daß fast in jeder neuen Publikation über dieses Serum sich die Angabe findet, daß das bisher empfohlene nicht genüge und nun erst das richtige gefunden sei. Gegenwärtig wird von derselben Seite behauptet, daß nur von ganz großen Dosen eine Wirkung zu erwarten sei, früher war aber angeblich auch die Wirkung der kleinen Dosen eine sehr zufriedenstellende. Wie schwer es ist, sich hier ein objektives Urteil zu bilden, folgt auch daraus, daß dieselben Erfolge auch anderen Seren, wie dem Diphtherie-, Tetanus-, Staphylokken-, Streptokokken- und Deutschmann'schen Serum nachgerühmt werden. Auch in Fällen, welche mit den verschiedensten anderen Mitteln oder auch gar nicht behandelt wurden, waren zuweilen die Erfolge ebenso günstig. So sind denn der Galvanokauter und die Operation nach Saemisch bisher in der Behandlung des Ulcus serpens unentbehrlich geblieben.

VII. Metastatische Erkrankungen des Auges mit Pneumokokken.

Im Verlaufe und nach verschiedenen Krankheiten, bei denen Pneumokokken-Befunde mehr oder weniger häufig gemacht werden, sah man Augenerkrankungen eintreten. Für unsere Auffassung bedeutet dies, soweit nicht die Pilze selbst eingeschwemmt sind, nichts anderes, als daß metabolische, d. h. der Zersetzung von Körpereiweiß entstammende Gifte, eine Zeit lang im Körper wirkungslos liegen können, um dann an irgend einer Körperstelle ihre toxische Kraft zu betätigen. Etwas Spezifisches können wir darin nicht erblicken. So wie unter gewissen Verhältnissen nach allen fieberhaften Erkrankungen Lähmungen entstehen, findet man auch Augenstörungen bei ihnen, die in Gestalt, Intensität, Dauer und Ausgang wechseln können, aber immer ähnliche oder identische Züge erkennen lassen.

So erkennt man hier, wie bei metastatischen Augenerkrankungen mit anderem Pilzbefund, entzündliche, destruktive und Zustände funktio-

1) Gatti, Annal. di Ottalm. T. XXXI. p. 3.

neller Lähmung. Die Zerfallsprodukte des lebenden Eiweißes, die daran Schuld sind, tragen, wo und wie immer sie entstehen, den Charakter der Eigenartigkeit als Gifte an sich, aber nicht das Heer von Pilzen, das dabei gefunden werden kann.

1. Metastatische Augenleiden bei der Lungenentzündung.

a) Conjunctiva und Cornea.

Während des Lungenleidens oder nach Ablauf desselben in der Rekonvaleszenz wurden beobachtet: Conjunctivitis, auch pseudomembranöser Natur, allein oder mit Hornhautleiden, Verlust des Cornealreflexes, mehrfach Herpes der Cornea mit geschwüriger Zersetzung, typisches Ulcus serpens, das zur Perforation und zu Panophthalmitis führte, oder Hornhautgeschwüre mit Hypopyon und Irisvorfall und Keratomalacie.

In einem Falle fand sich außer der Erkrankung des vorderen Augenabschnittes Venenthrombose in der Chorioidea und frische Degeneration des Opticus.

Ein fünfjähriges Kind, das längere Zeit schon an einem fieberhaften Lungenleiden krank war, bekam beiderseits eine schwere Conjunctivitis. Die Conjunctiva palpebrarum war mit leicht abwischbaren Pseudomembranen bedeckt, darunter aber intakt. Es bestanden Ohrenlaufen rechts und eine schnüffelnde Atmung. Im Sekret der Augen fanden sich zahlreiche Kapsel-Diplokokken, die als Fraenkel-Weichselbaum'sche Diplococci pneumoniae erkannt wurden. Denselben Befund machte man auch in beiden Ohren und der linken Nase. Später fanden sich im linken Auge und der linken Nase Diphtheriebazillen. Die Membranen im linken Auge saßen dann an der Conjunctiva fest; ihre Entfernung bedingte Blutung. Das Kind starb an Pneumonie und Nasendiphtherie[1]).

Möglicherweise beherbergte das Kind schon lange die Pneumokokken, die schließlich durch den Nasenrachenraum in die Augen und die Ohren gelangten. Auf dem Boden der durch sie entzündeten Conjunctiva siedelten sich sekundär Diphtheriebazillen an.

Ein fünf Jahre altes Mädchen hatte vor vier Wochen Masern und angeblich seit drei Wochen Lungenentzündung bekommen. Seit zehn Tagen bestanden ein Geschwür an der linken, seit drei Tagen auch an der rechten Hornhaut, Hypopyon, links abnorme Bindehautsekretion und stellenweis Pseudomembranen. Zwei Drittel der Hornhaut waren von einem Geschwür bedeckt. Es kam zu Irisvorfall; in der Pupillenöffnung saß ein Eiterpfropfen. Weiter entstanden: Ulzerationen an Mund-, Nasenschleimhaut und Zahnfleisch, Ekzem am Kopfe und Halse, Ohreiterung links, Verdichtung des rechten Unterlappens und nach einigen Tagen erfolgte der Tod, nachdem kurz vorher bei Hustenstößen eine Perforation des rechten Auges eingetreten war. Pneumokokkenreinkulturen gelangen aus Bindehautsekret und Hornhauteiter, aus den Mundgeschwüren, dem Nasensekrete und dem Hautausschlage, dem Ohreiter, einem Abszesse an der Hüfte, und dem Bronchialinhalte[2]).

Nach einer Pneumonie trat am 14. Tage der Rekonvaleszenz ein Hornhautabszeß auf. In dem durch Punktion entleerten Eiter wurde der Diplococcus Fraenkel gefunden[3]).

---

1) Brecht, Charité-Annalen. 1899. Bd. XXIV. S. 376.
2) Hertel, Arch. f. Ophthalm. Bd. LIII. Abt. 3.
3) Mandl, Wiener med. Wochenschr. 1899. No. 41.

Bei einer an Pneumonie erkrankten Frau entstand links eine metastatische Ophthalmie und gleichzeitig eine Pneumokokken-Conjunctivitis. Letztere ergriff auch bald das andere Auge, wo außerdem ein Ulcus serpens entstand. Alles besserte sich, einschließlich die Symptome schwerer Panophthalmitis, die sich gezeigt hatten, bis auf das Ulcus serpens, welches perforierte und schließlich wieder zur Panophthalmie führte. Die Kranke starb. In allen Krankheitsherden fanden sich Pneumokokken. Anatomisch war der hintere Teil des linken Auges am meisten verändert. In der Schicht der großen Gefäße fanden sich in der Chorioidea Venenthromben; der rechte Nervus opticus war im Zustande frischer Degeneration[1]).

b) Leiden der Uvea.

Schon vor vielen Jahrzehnten machte man die klinische Beobachtung, daß bei Pneumonie metastatische, eitrige Chorioiditis auftreten könne[2]), die auch zur Perforation am Ansatze des M. rectus superior führte[3]). In einer Reihe von Fällen ist in bakteriologischer Zeit in solchen Augen der Pneumococcus nachgewiesen worden. Einmal fand man in einem enukleierten Bulbus Staphylococcus pyogenes aureus. Der Augapfel gehörte einer 44 jährigen Magd an, die am sechsten Tage zu einer Lungenentzündung eine Panophthalmitis mit Perforation nach drei Wochen bekommen hatte. Da die Enukleation erst nach 70 Tagen stattgefunden hat, so beweist der Staphylokokkenbefund nichts.

Bei einem Kinde von zehn Monaten entwickelte sich mit dem Beginn einer Pneumonie heftige Iritis, rötliches Exsudat, welches die Papille bedeckte und das untere Drittel des Hintergrundes ausfüllte. Das Allgemeinbefinden war schlecht. Wegen der Schmerzen mußte die Enukleation vorgenommen werden. Nach 2 Tagen war das Fieber verschwunden und das Allgemeinbefinden gut. Die verschiedenen Membranen und die Augenmedien waren von Leukozyten infiltriert, die Retina stellenweise abgelöst, von Eiter durchsetzt. Im Eiter des Glaskörpers waren zahlreiche Pneumokokken, Kultur und Tierversuch bestätigten den Befund. Die Mikroorganismen waren sehr zahlreich im Glaskörper, weniger in der Netzhaut, spärlich im Ciliarkörper. In den Gefäßen fehlten sie[4]).

Vier bis fünf Tage nach dem kritischen Ablauf einer Pneumonie traten Schmerzen im rechten Auge und beiderseitige Abnahme der Sehschärfe auf. In drei Wochen entstand rechts Glaskörpereiterung mit Perforation der Sclera, links Trübung des Glaskörpers, der Papille und Retina. In diesem Falle trat wesentliche Besserung durch Sublimatinjektion in den Tenon'schen Raum ein. Im Eiter des rechten Auges fand sich fast ausschließlich der Pneumococcus[5]).

Während einer Pneumonie trat bei einem 67 jährigen Manne eine metastatische Ophthalmie auf. Es zeigte sich nach zirka zwei Wochen links eine Panophthalmitis mit Durchbruch durch die Hornhaut, von der nur einige periphere Gewebsfetzen vorhanden waren, während in der Mitte viel-

1) Petit, Revue génér. d'Ophthalm. 1901. p. 493.
2) Arlt, Lehrb. d. Augenheilk. 1853. Bd. II.
3) Piéchaud, La Presse méd. belge. 1874. No. 12.
4) Abt, Société d'Ophthalm. de Paris. 1902.
5) Ferri, Annali d'Ottalmol. 1897. T. XXVI. p. 306. — Eiterung des Glaskörpers während einer Pneumonie (Ahlstroem, Clin. Ophthalm. 1897. Mars).

leicht schon etwas granulierende Iris vorlag, welcher gelbliche Massen aufgelagert waren. Die Bindehaut sezernierte stark und wies viele erweiterte Gefäße auf. Rechts war der Tonus etwas vermindert und die Bindehaut wie links. In der Hornhaut fand sich unten innen ein gelbliches rundes Infiltrat von ca. $1\frac{1}{2}$ mm Durchmesser. Es bestanden hintere Synechien und Hypopyon. Der Linsenkern war getrübt. Auf der hinteren Linsenkapsel sah man ein gelblich weißes Exsudat. Links konnte die Panophthalmitis durch ein Hornhautgeschwür verursacht sein, rechts mußte sie als metastatische angesehen werden.

Bei der Sektion fand sich noch eitrige Meningitis, Endocarditis der Aortenklappen, Marasmus senilis. In den Lungen, dem meningealen Eiter und dem der Keratitis des linken Auges entnommenen waren zahlreiche Diplokokken mit Kapseln. In einem Herde der Chorioidea fand sich der Diplococcus pneumoniae Fraenkel-Weichselbaum.[1])

Im Verlaufe einer schweren Pneumonie wurde eine metastatische Ophthalmie beobachtet. Im Exsudate der vorderen Kammer konnten keine Mikroorganismen nachgewiesen werden, dagegen Diplokokken im Glaskörper[2]).

c) Augenmuskellähmungen bei der Lungenentzündung.

Die Untersuchung des Pupillenzustandes bei vielen pneumonischen Kranken ergab eine doppelseitige Erweiterung, die gleich im Beginn der Krankheit vorhanden sein kann und bis in die Rekonvaleszenz andauert. Die Ursache soll in einem, im pneumonischen Körper gebildeten Antitoxin liegen (?). Da die Erweiterung auf der Seite der erkrankten Lunge mit wenigen Ausnahmen stärker ist als auf der anderen, so besteht gewöhnlich Ungleichheit[3]). Die stärkere Mydriasis wurde von einem Reiz abgeleitet, den das entzündete Lungengewebe auf den Vagus ausübt und der auf das Ganglion cervicale superius übertragen wird. Es wurde aber auch behauptet, daß die Erweiterung meist nur auf der kranken Seite zustande komme, und daß das Gegenteil selten sei[4]). Ein Beobachter sah nur anfangs die Mydriasis, später aber Miosis bestehen[5]).

Wenn die Erweiterung fehlt oder schwindet, so soll eine schlechte Prognose gestellt werden, weil dann angenommen werden müsse, daß das „Antitoxin“ sich nicht oder nur mangelhaft gebildet habe. Ja, sogar einen diagnostischen Wert soll die Mydriasis in denjenigen Fällen besitzen, in denen der pneumonische Herd wegen der Tiefe seines Sitzes schwer erkennbar ist. Nach unseren Erfahrungen sind Pupillenveränderungen bei Pneumonie durchaus nicht so konstant, daß sie für Diagnose und Prognose ins Gewicht fallen könnten.

Die Ungleichheit wurde in einer Beobachtungsreihe in 85 pCt. der Fälle festgestellt. Die Lichtreaktion fehlt sehr häufig oder ist nur gering[6]). Es kann sich hierbei nicht um Hirndruck, sondern nur um eine Giftwirkung auf den Reflexbogen handeln.

---

1) Herrnheiser, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1892. S. 393.
2) Casali, Annali di Ottalm. 1902. T. XXXI. p. 731. — Ophthalm. Jahresber. 1902. S. 391.
3) Sighicelli, Gaz. medica Lombard. 1900. p. 61 u. 71.
4) Dibajlow, Wratschebn. Gas. Bd. VIII. p. 1010. — Ophthalm. Jahresber. 1901. S. 347.
5) Pasternatzky, Wratsch. 1886. p. 869 ff.
6) Sighicelli, l. c. — Schultze, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. LXXIII.

Eigentümlicherweise sieht man bei croupöser Pneumonie mit eitriger Meningitis andere Pupillenverhältnisse. Hier erscheint nahezu in der Hälfte der Fälle eine einseitige Verengerung, selten eine einseitige terminale Erweiterung. Die Reaktion auf Licht ist meistens schlecht[1]).

Gelegentlich kommt eine vollständige[2]) oder teilweise Oculomotoriuslähmung vor. Bei einem Kranken waren gelähmt: der M. levator, der Rectus internus, der Ciliarmuskel des rechten Auges und der Sphincter. Es bestanden Schwindel und Doppeltsehen. An dem gleichen Tage erkrankte er an Pneumonie, mit deren Heilung auch die Augensymptome schwanden[3]).

Uebereinstimmend mit der vorher angegebenen Tatsache, daß bei der mit Meningitis verbundenen Pneumonie Miosis und bei der unkomplizierten Mydriasis vorkommt, wurden Ptosis mit Miosis, Strabismus divergens und später Pupillendifferenz bei der komplizierten, und Ptosis mit Mydriasis bei der einfachen gefunden.

Bei einem an linksseitiger Pneumonie erkrankten und gegen den elften Tag rekonvaleszenten Mann erschien eine linksseitige Pupillenerweiterung und Ptosis. Einige Tage später folgten Lähmung von Zunge und Pharynx und dann der Finger und der Füße. Die Rückbildung der Lähmung und Gesundung erfolgte nach fünf bis sechs Wochen[4]).

Akkommodationslähmung nach überstandener Pneumonie kommt wahrscheinlich häufiger vor, als sie erkannt wird. Sie wurde einmal beobachtet bei einem Kranken, der drei Wochen vorher eine Pneumonie überstanden hatte. Es wurde dabei hervorgehoben, daß derselbe sich in letzter Zeit sehr dem Zuge ausgesetzt hatte[5]). Wahrscheinlich handelte es sich auch um eine Akkommodationstörung bei einem Manne, der nach Ablauf einer doppelseitigen Pneumonie an den Stellen, wo ihm Blasenpflaster gelegt worden waren, graue, weiche, wie gangränöse Ulcerationen bekam. Dieselben heilten durch Umschläge von Chinadekokt. Er kehrte bald in das Krankenhaus zurück, weil er beim Gehen schwankte und das linke Bein und die rechte Hand nicht mehr gebrauchen konnte. Das Gesicht war sehr geschwächt. Es bestand kein Strabismus, keine Diplopie. Schwefelbäder, kalte Douchen, gute Ernährung stellten den Kranken wieder her[4]).

Der transitorische Strabismus ist mehrfach bei Pneumonikern, wie schon die vorhergehenden Bemerkungen lehren, gesehen worden. Er soll bei Pneumonie mit eitriger Meningitis bei einem Fünftel der Kranken vorkommen.

Auch nach einer akuten Bronchitis entstanden bei einem Kranken neben abnormen Schmerzempfindungen an der Zunge eine Minderung des Sehvermögens und Strabismus; später gesellten sich noch dazu Taubheit und Parese aller vier Gliedmaßen. Es trat Heilung ein[6]).

---

1) Nauwerck, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXIX. S. 8, 9, 57.
2) Huguenin bei Nauwerck, l. c.
3) Alt, Amer. journ. of ophthalm. 1895. p. 167. — Mauthner, Vorträge. H. 12. S. 325.
4) Gubler, Arch. général. de Méd. 1860. T. XVI. p. 718.
5) Scheby-Buch, Arch. f. Ophthalm. Bd. XVII. Abt. 1. S. 289.
6) Gubler, l. c. p. 729.

Die Lähmung des Abducens ist selten. Sie erschien rechterseits bei einem $2^1/_2$ Jahre alten Kinde. Der Kopf wurde stets nach rechts gedreht, um Doppeltsehen zu vermeiden. Es bestand eine fast fieberlose Spitzenpneumonie mit geringem Husten. Nach sieben Tagen war die Pneumonie bedeutend gebessert und die Beweglichkeit des Auges nach außen größer geworden. Die Paralyse heilte mit der Pneumonie[1]).

Die schmerzenden Augäpfel werden bei der mit Meningitis komplizierten Pneumonie oft zu Zwangsbewegungen veranlaßt. Man sah langsame nystagmusartige Bewegungen derselben, solche von einer zur anderen Seite, oder planlose oder Zwangsstellungen der Bulbi, z. B. nach oben links.

d) Leiden des Sehnerven und der Retina infolge von Pneumonie.

Als ein verläßlicher Anhaltspunkt für die Beurteilung der Pneumonie mit meningitischen Symptomen wurde eine venöse Stauung und ein leichtes Ansteigen der Papillargefäße auf die Papille bezeichnet. Die ophthalmoskopische Untersuchung lehrte, daß dieses Symptom auch bei ganz akuten Fällen versagt. Man fand zwar viermal erweiterte Venen, davon einmal mit Rötung des Opticus, konnte aber auch feststellen, daß bei einem Kranken sechs Stunden vor dem Tode keine Abnormität vorhanden war.

Ebensowenig wie eine Hyperämie diagnostisch irgend etwas beweisen kann, kann einer bei croupöser Pneumonie gefundenen serösen Durchtränkung des bindegewebigen Stromas und einiger Nervenelemente ein erkenntnistheoretischer Wert zukommen. Derartige Symptome sind nichts anderes als individuelle, zeitliche Veränderungen, die als Störung allgemeiner Zirkulationsvorgänge vorübergehend, wahrscheinlich bei vielen Menschen auch in gesunden Tagen, auftreten, ohne sich bemerkbar zu machen.

Wichtig sind die Erfahrungen, die sich auf Sehstörungen bei Pneumonikern beziehen. Einseitige oder doppelseitigs Schwachsichtigkeit oder Erblindung mit oder ohne Reaktionslosigkeit der Pupillen kommen mit Veränderungen am Augenhintergrunde vor. Eigentümliche, rundliche und prominente Herde mit verschwommenen Grenzen lagen in einem Falle um die Papille in ähnlicher Weise wie bei Tuberkulose und Sepsis; in anderen fanden sich weißliche Flecken um die Macula, oder es bestanden Trübung der Papille und der Netzhaut, Netzhautablösung und schließlich mehr oder minder ausgesprochene atrophische Zustände. Es erfolgte vollständige Heilung oder mit leichten Sehverlusten.

Als Ursache wurde verschiedentlich eine Pneumokokkenembolie angenommen.

Ein Kind war an lobulärer Pneumonie gestorben und hatte außer Abscessen an den Schädeldecken eine Entzündung des linken Auges. Die Cornea erschien weiß, aufgelockert, in der Mitte fast bis zum Durchbruch zerstört. Die Netzhaut war ganz, die Aderhaut größtenteils durch Eiterung zerstört[2]).

---

1) Westhoff, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1895. Bd. XIX. S. 9.
2) Arlt, Krankheiten des Auges. 1853. II. S. 169.

Ein zwei Jahre altes Kind war an Pneumonie und Windpocken erkrankt. In der Rekonvaleszenz, nachdem das Kind sich ziemlich erholt hatte, trat plötzlich doppelseitige Erblindung auf. Es wurde beiderseitige Amaurose und Reaktionslosigkeit der Pupillen festgestellt, Nach Atropin trat eine unregelmäßige Erweiterung ein. Es bestand leichtes abendliches Fieber und außerdem geringe pericorneale Injektion beiderseits, hintere Synechien und staubförmige Glaskörpertrübungen. Rechts war die Papille stark getrübt, die Gefäße verschleiert, zumal die Venen, die Netzhaut im ganzen Hintergrunde graugelb getrübt, besonders stark entlang den Gefäßen. Weiter peripher erschienen sehr zahlreiche gelbliche Fleckchen. Eine Netzhautablösung nach unten von auffallend graugelblicher Farbe war erkennbar. Links verhielt sich die Papille wie rechts bis auf eine stärkere Blässe. Auch hier war die Netzhaut abgelöst, aber flacher und weniger ausgedehnt. Sie verhielt sich im übrigen wie die rechte. Im weiteren Verlaufe erschienen Bronchopneumonie und Angina. Nach deren Ablauf legte sich die Netzhaut beiderseits wieder an. Einzelne Flecke waren im Hintergrunde sichtbar. Man ließ Einreibungen von grauer Salbe machen. Das Sehvermögen war nach zwei Monaten so weit wiedergekehrt, daß das Kind allein spielen konnte.

Nach weiteren zwei Monaten wurde alles wieder erkannt. Es zeigte sich leichte Papillenatrophie mit etwas verwaschenen Grenzen und engen Gefäßen. Zahlreiche kleine helle Fleckchen erschienen in der Peripherie. Ein Jahr nach dem Beginn des Leidens wurden rechts Finger in 6 m, links Finger in 12 m gezählt. Rechts bestand im unteren Teile diffuse Atrophie des Pigmentepithels; die Papille war nicht erheblich atrophisch, die Gefäße besser gefüllt. Peripapilläre Atrophie. Links fanden sich, den oberen und unteren Netzhautgefäßen entlang, atrophische Herde, von den Gefäßen bedeckt. Der Urin war stets normal[1]).

Es wurde eine Infektion durch Pneumokken angenommen, doch die Möglichkeit anderer Keime zugegeben.

Ein 39jähriger Arzt erkrankte mit einem fieberhaften Lungenleiden bei unklarem physikalischen Befunde. Gleich zu Beginn der Erkrankung entwickelte sich zuerst auf einem, dann auf dem anderen Auge eine Sehstörung, wobei das Centrum des Gesichtsfeldes klar blieb, und die Peripherie „wie mit Ruß überzogen" erschien. Um die Macula fanden sich beiderseits je 5—6 weißliche rundliche Flecke von ca. $^1/_3$ Papillendurchmesser. Bei einem, über welchen ein Gefäß zog, war eine deutliche Prominenz sichtbar. Es wurde Tuberkulose angenommen. Die Sehstörung besserte sich. Am siebenten Krankheitstage trat plötzlich eine Krise ein. Es erschien Herpes labialis und danach volle Genesung. Nach sechs Wochen bestand ein normaler Hintergrund. Die Sehstörung verschwand erst vollständig nach einem Jahre. Zuletzt traten nur noch gelegentlich leichte Schatten auf helleren Flächen auf[2]). Später deutete man den Fall als eine Pneumokokkenembolie.

Ein Beispiel einer leichten und gutartigen Metastase nach Pneumonie mit Ausheilung liefert auch die folgende Beobachtung:

Bei einem 20jährigen, nicht syphilitischen Manne war seit einer Lungenentzündung das linke Auge schwachsichtig geworden. Es bestand eine abgelaufene Iritis und eine frische Chorioretinitis. Um die Papille lagen in einer Entfernung bis zu drei Papillendurchmessern ohne Beteiligung der Macula sieben größere, rundliche und prominente Herde mit verschwommenen Grenzen, von $^1/_2$—1 Pupillendurchmesser und mehr. Seh-

1) Bietti, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. Beil.-Heft.
2) Fraenkel, Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVIII. Abt. 2.

schärfe = $^{20}/_{100}$. Durch Jodkalium und vierzehntägige Schwitzkur trat rasche Besserung ein. Einige Wochen lang bestand noch eine leichte Netzhauttrübung in der Nähe der Papille. Schließlich erfolgte Heilung mit voller Sehschärfe. Es wurde auch hier eine Pneumokokkenembolie angenommen[1]).

Ein Arzt war beiderseits erblindet im Anschlusse an Pneumonie. Das Gesichtsfeld war teilweise erhalten und der Hintergrund anfangs normal. Nach einigen Monaten trat Besserung ein bis auf SR = 0,9, SL = 0,5, doch blieben Skotome und eine Abblassung der Papille[2]).

Wie schwer solche Metastasen bei der Pneumonie ebenso wie bei anderen Infektionskrankheiten auf Grund der Wirkung zersetzter Eiweißkörper am Auge sich gestalten können, lehrt das Folgende.

Am zweiten Tage nach der Krisis einer rechtsseitigen primären Pneumonie erkrankte das linke Auge einer Frau, am fünften Tage auch das rechte. Die Metastase kam dadurch zustande, daß eine vereiterte Bronchiallymphdrüse in die rechte Lungenvene durchgebrochen war. Es zeigten sich außerdem bei der Sektion eine metastatische Meningitis und Abszesse in der Niere.

Am rechten Auge fand sich eine Iritis mit Exsudatbildung, eine diffuse Infiltration des ganzen Glaskörpers und eine ausgedehnte Chorioiditis diffusa und Retinitis mit zahlreichen kleinsten Blutungen. Im Augeninnern fanden sich vor allem zwei große Herde, von denen der eine in der Chorioidea, der andere subretinal gelegen war. Außerdem bestand ein ausgedehntes, flaches, subretinales Exsudat. Die Pneumokokken wurden in dem großen Chorioidealherd und der angrenzenden Retina und dem Glaskörper gefunden, ferner in dem ganzen subretinalen Exsudat. In den Gefäßen, dem Opticus und der Sehnervenscheide waren keine Kokken. Am linken Auge bestand ebenfalls eine eitrige Iritis mit Exsudatbildung. Glaskörper, Retina und teilweise die Chorioidea waren eitrig eingeschmolzen. Die Pneumokokken fanden sich im ganzen Glaskörper und der Retina in großen Massen, teilweise in größeren Haufen. In der Chorioidea waren nur wenige, in den Gefäßen keine Kokken. Opticus und Sehnervenscheiden waren normal.

Die Infektion nahm am linken Auge wahrscheinlich von der Retina aus ihren Anfang, am rechten von der Retina und Chorioidea zugleich. Die Infektion erfolgte nicht sekundär von den Meningen, weil die Optici und die Sehnervenscheiden intakt waren[3]).

Von eigenartigen funktionellen Störungen nach einer Lungenentzündung ist die Farbenblindheit zu erwähnen, die sich als unheilbar erwies.

Ein 53 jähriger Bahnwärter erkrankte an rechtsseitiger Lungenentzündung. Am achten Tage trat die Krisis und Euphorie ein. Trotz fortschreitender Besserung des Lungenleidens machte sich mehr und mehr eine Kachexie und Apathie bemerkbar, die durch Roborantien nicht gut beeinflußt wurde. In der sechsten Woche nach Beginn der Lungenentzündung bemerkte der Kranke, daß er außer Stande war, einfache Druckschrift zu lesen. Die Buchstaben verschwammen. Gleichzeitig kamen öfters am Tage Schwindelanfälle, Kopfschmerzen, mit Flimmern vor den Augen, Funkensprühen, Auftreten von Farbenpunkten und -kreisen. Bei der Untersuchung stellte sich heraus, daß der bisher farbennormale Bahnwärter farbenblind geworden war. Ophthalmoskopisch waren keinerlei Veränderungen sichtbar[4]).

1) Peters, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901. Mai. — S. a. Ziegler, Coll. of phys. of Philad. 21. Jan. 1909.
2) Natanson, Westn. Ophthalm. 1908. p. 502.
3) Zobel, Zeitschr. f. Augenheilk. 1904. Bd. XI. S. 32.
4) Wallé, Aerztl. Sachverst.-Zeitung. 1896. No. 5. S. 105.

2. Influenza und Angina mit Pneumokokkenbefund.

Orbitalphlegmone, eitrige Tenonitis, Exophthalmus, Lidödem und schwere Sehstörungen bis zum Verluste des Sehvermögens wurden bei Influenza und Angina mit Pneumokokkenbefund beobachtet. Wir legen der Anwesenheit der Pneumokokken keinen entscheidenden ätiologischen Wert bei, da die Influenzbazillen allein für das Entstehen der gleichen Leiden verantwortlich gemacht werden — wie und wodurch bleibt freilich so dunkel wie das meiste andere auf diesem Gebiete.

Bei einem 46jährigen Tagelöhner entstand am vierten Tage einer Influenza rechts Schwellung des oberen und unteren Lides. Die Geschwulst wurde so stark, daß das Auge acht Tage geschlossen bleiben mußte. Es öffnete sich erst nach dem Abfließen von Eiter aus der Lidspalte. Das Auge war unterdessen blind geworden. Es bestand Exophthalmus. Die ödematös verdickte Conjunctiva zeigte im oberen und unteren Teile je einen Substanzverlust, dessen Grund durch die Sclera gebildet wurde. Aus beiden Oeffnungen der Bindehaut, die in den Tenonschen Raum führten, entleerte sich Eiter. Der Bulbus war von Eiterung ergriffen worden. Es bestanden ein Hypopyon und viele Synechien. Im Glaskörper war ein eitergelbes Exsudat. Die Lichtempfindung war erloschen. In dem Eiter fand sich der Pneumococcus. Der Exophthalmus nahm ab, das Auge schrumpfte allmählich. Der Kranke bekam nach $2^1/_2$ Monaten eine Pleuropneumonie, an der er zu Grunde ging.

Die Veränderungen an dem gehärteten Bulbus waren denen nach Panophthalmitis ähnlich. In der Cornea fanden sich Infiltrate, an einer Stelle auch schon Zerfall. Das Endothel war von der Descemetis abgehoben, die Iris atrophisch, die Pupille durch Gewebe verschlossen, Ciliarkörper und Linse geschrumpft, Bulbus und angrenzende Teile verwachsen, Orbitalgewebe und Muskeln infiltriert, die letzteren degeneriert, und der N. opticus in geringem Grade atrophisch[1]).

Ein besserer Ausgang wurde bei einem zweijährigen Mädchen beobachtet, bei dem im Anschluß an Influenza eine heftige Orbitalphlegmone auftrat, die nach einer Inzision schnell heilte. Im Eiter fanden sich nur Pneumokokken. Die Infektion sollte auf dem Blutwege entstanden sein, indem einerseits der Influenzabazillus der Pneumokokkeninfektion den Weg geebnet, anderseits dieser zu ihrer Virulenz verholfen habe[2]).

Neben den Symptomen einer Orbitalerkrankung, die aus einer Thrombophlebitis septica sich ableiten lassen, kann noch eine Thrombo-Sinusitis im Gehirn vorhanden sein[3]).

3. Masern und Scharlach.

Während oder nach Masern und Scharlach können die Augen in bedenklicher Weise erkranken. In mehreren Fällen ergab die bakterielle Untersuchung des Conjunctivalsekrets Pneumokokken. Bisweilen fällt die Augenerkrankung mit dem Ausbruch des Exanthems zusammen. Außer Ulzerationen am Lidrande kamen eine pseudomembranöse Conjunctivitis, punktförmige Infiltrate, oder ein ausgedehntes eitrig infiltriertes Hornhautgeschwür, oder sogar eine vollkommene Vereiterung beider Horn-

1) Schwarz, Beitr. z. Augenheilk. 1898. H. 30. S. 34.
2) Lefrançois, Ophthalm. Klinik. 1899. No. 13.
3) Mitvalsky, Arch. d'Ophthalm. 1896. T. XVI. p. 22.

häute, Perforation und Panophthalmitis vor. In leichteren Fällen ist Heilung mit normalem Augenbefund möglich.

Ein zwei Jahre altes Mädchen hatte seit vierzehn Tagen Masern, seit einigen Tagen Ausschlag und Augenentzündung. Es bestanden Ulzerationen am Lidrande. Die Tarsalbindehaut und die Uebergangsfalten waren gerötet, mit membranösen Fibrinauflagerungen. Es bestand leichte Chemosis. Das Hornhautepithel war am Rande gestippt, hier und da punktförmig infiltriert. An verschiedenen Körperstellen zeigte sich ein Ekzem, beginnend mit Pusteln, die ulzerierten und Borken bildeten. Im Bindehautsekrete fanden sich Pneumokokken, ebenso in den Pusteln, in Mund- und Nasenschleim, in den größeren Ulzerationen auch Staphylokokken. Es erfolgte Heilung mit normalem Augenbefunde. Blutproben blieben negativ[1]).

Ein drei Jahre alter Knabe hatte seit ca. drei Wochen Masern und seit zwölf Tagen eine heftige Augenentzündung. Es fanden sich beide Hornhäute in toto vereitert. Dabei bestanden ausgedehntes Gesichtsekzem, Aphthen, Laryngitis und Bronchitis. Die eitrige Absonderung aus der Lidspalte nahm noch zu. Ein membranöser Belag am rechten Oberlid machte sich bemerkbar. Beiderseits trat die Linse aus. Es kam zu Panophthalmitis, die eine Exenteration erforderlich machte. Dann erfolgte Heilung.

Im Nasenschleim und Mundspeichel fanden sich Pneumokokken fast in Reinkultur, im Conjunctivalsekret und Hornhauteiter außerdem noch Staphylokokken, desgleichen an den ekzematösen Stellen. Dichte Kokkenhaufen waren in den Hornhautresten, dem Glaskörper und in dem stark eitrig infiltrierten, vorderen Uvealabschnitte. Es waren teils Staphylokokken, teils Pneumokokken. Die Gefäße waren frei[1]).

Nach voraufgegangenem Scharlach trat bei einem siebenjährigen Knaben gleichzeitig mit Ausschlag im Gesichte ein flaches, stark eitrig infiltriertes Hornhautgeschwür auf. Dabei bestand Hypopyon und eine schmierige Sekretion. Auskratzen und Conjunctivaldeckung wurden vorgenommen. Allmählich trat Besserung ein, doch erfolgte am sechsten Behandlungstage der Tod durch Pneumonie. Die bakteriologische Untersuchung ergab Pneumokokken[1]).

4. Die Cerebrospinalmeningitis mit Pneumokokkenbefund.

Das Vorkommen des als Meningococcus bezeichneten Pilzes bei den die Meningitis begleitenden Augenleiden haben wir an anderer Stelle besprochen. Auch der Pneumococcus wurde in solchen Fällen gefunden und auch ätiologisch beteiligt, doch ist nach neueren Erfahrungen bei größeren Epidemien der Meningococcus der häufigere Befund.

Man kennt die in der Tiefe des Augapfels auftretende, und zur Atrophia bulbi führende Entzündung im Verlaufe von Meningitis cerebrospinalis lange. Man fand sie verschieden häufig[2]):

---

1) Hertel, Arch. f. Ophthalm. Bd. LIII. Abt. 2.

2) Knapp, Salomon, Jedrzewicz, Schirmer, Wiener klin. Wochenschr. 1901. S. 996. — Knapp, Med. Rec. 15. Aug. 1872.

Unter 141 Erkrankungen	2 mal	=	1,4	pCt.
Bei der Rastatter Epidemie in			4—5,0	„
Unter 28 Erkrankungen	2 mal	=	7,0	„
„ 30 „	3 „	=	10,0	„
„ 41 „	9 „	=	21,9	„

Unter 3137 in den Jahren 1865—72 beobachteten Fällen von Meningitis war 118mal (3,75 pCt.) das Sehorgan beteiligt. In den Jahren 1873—1904 gaben 1955 Fälle einen Prozentsatz von 3,5. Bei 34 Kindern war 6mal dauernde Störung des Sehvermögens, 1mal periodische Amaurose, 3mal periodische Taubheit[1]).

Ziemlich vollständige Schilderungen des Leidens liegen aus der Zeit vor, in der man noch nicht den Pneumococcus oder Meningococcus für das Leiden verantwortlich machte. Das Krankheitsbild hat dieselben Linien behalten, während die Frage des Vorkommens von Pilzen dabei noch nicht beantwortet ist. Im Jahre 1887 wurde der Pneumococcus noch als konstante, einzige Ursache der Meningitis cerebrospinalis bezeichnet[2]).

Im Auge ist er weniger in Pröpfen als in diffuser Verteilung gefunden[3]). Sicher ist, daß die Augenleiden, wie das übrige klinische Bild, sowohl bei dem einen wie dem anderen Pilzbefunde ganz gleich sein können, wenn auch wechselnd in den einzelnen Epidemien.

Unter neun Fällen von epidemischer Basalmeningitis mit Erblindung oder hochgradiger Amblyopie infolge von fibrinös-eitriger Infiltration des Glaskörpers waren siebenmal Kinder von $1^1/_2$—12 Jahren, einmal ein im 17. und einmal ein im 40. Lebensjahre Stehender.

Der Beginn des Augenleidens fällt mit dem der meningealen Symptome zusammen, oder in die ersten Tage, oder in die erste bis dritte, selten in die vierte bis fünfte Woche der Krankheit, oder wochenlang nach Ablauf derselben. Meist ist nur ein Auge erkrankt; nur in manchen Epidemien überwiegend beide.

Unter 35 Fällen von Cerebrospinalmeningitis fand sich:

Neuritis optici	6	mal
Schlängelung und Stauung der Retinalvenen . . .	19	„
Thrombose der Centralvene mit zahlreichen Blutungen	11	„
Strabismus divergens	8	„
Mydriasis rechtsseitig	4	„ [4])

a) Conjunctiva, Cornea, Uvea.

In den meisten Fällen erscheint das Augenleiden als eitrige Chorioiditis, beziehungsweise Iridochorioiditis, kann aber auch in anderer leichter Gestalt unter Ausschluß von Iritis und Chorioiditis eintreten. Das Auge beginnt sich zu röten, es entsteht pericorneale Injektion.

In 27 Fällen von Cerebrospinalmeningitis fand sich meist Conjunctivitis, besonders wenn Exanthem vorhanden war. Bei Benommenheit entwickelte sich blennorrhoische Absonderung, was auf den

1) Nieden, Versamml. rhein.-westf. Augenärzte. 4. Juni 1905.
2) Foà et Bordoni, La Semaine méd. 1887. p. 431.
3) Axenfeld, Arch. f. Ophthalm. Bd. XL. Abt. 3.
4) Randolph, Bull. of the John Hopkins Hosp. Vol. IV. No. 32.

mangelhaften Lidschluß und das Eindringen fremder Körper zurückgeführt wurde[1]). Die Chemosis der Conjunctiva kann verschiedene Stärkegrade aufweisen. Es können aber auch die äußerlichen Entzündungserscheinungen sehr gering sein, und doch in wenigen Tagen Erblindung eintreten.

Hornhautgeschwüre sind selten. Bei einem vierjährigen Mädchen fand sich drei Tage vor dem Tode eine querverlaufende Hornhauttrübung entsprechend der Lidspalte. Auch das Vorkommen einer Keratomalacie und von Keratitis dendritica wurde festgestellt.

Iritis verbindet sich mit einem meist flüchtigen Hypopyon und Exsudation in die Pupille. Die brechenden Medien werden rauchig getrübt. In zwei bis vier Tagen tritt Erblindung ein, selten bleibt ein kleiner Rest von Sehvermögen erhalten. Der Bulbus ist weich, wenig schmerzhaft, bisweilen nach vorn gedrängt; seine Tension ist verringert. Es entstehen Glaskörpertrübung mit gelbem Reflex, Glaskörpervereiterung und entzündliche Veränderungen an der Chorioidea in sehr verschiedenem Grade und schwankender Ausdehnung, von leichter Exsudation bis zu schwerer eitriger Entzündung.

Ein zwölfjähriger Knabe bekam heftige Kopfschmerzen und Uebelkeit, und bald stellte sich ein typischer Anfall von Cerebrospinalmeningitis ein. Fünf Wochen dauerte das Krankenlager und weitere drei Wochen mußte noch das Zimmer gehütet werden. Seit dem dritten Krankheitstage klagte der Kranke, wenn er bei Bewußtsein war, über sein Sehen.

Nach der Wiederherstellung war SR $= {}^{20}/_{100}$, SL $= {}^{20}/_{70}$. Auf dem rechten Auge war das Gesichtsfeld im oberen und äußeren Quadranten eingeschränkt, im linken bestand eine konzentrisch symmetrische Einengung.

Im rechten Auge war die Papille an der inneren Hälfte kongestioniert und etwas ödematös, die äußere Hälfte schmutzig grau und von einem Pigmentrand umgeben. Die Arterien erschienen etwas verengt, die Venen kontrahiert und geschlängelt. An der inneren Papillenseite war die Retina leicht ödematös. Die Chorioidea war mit kleinen und großen, gelblichen Exsudationsflecken bedeckt. Die größeren Flecke stießen die Retina vor sich her. Im linken Auge waren die Exsudationsmassen geringer, Papille und Opticus wenig verändert[2]).

Ein vierjähriger Knabe bekam Erbrechen, Fieber und Konvulsionen. Vom vierten Tage des Krankheitsbeginns an wurde ein gelblicher Schein nur aus dem linken Auge wahrgenommen, der mehrere Tage an Helligkeit zunahm und dann konstant blieb. Nach zwei Wochen begann Schwellung und Schmerzhaftigkeit des Processus mastoideus und eitriger Ausfluß aus dem rechten Ohr für 14 Tage. Die Tension des linken Auges war vermindert, die Pupillen erweitert und lichtunempfindlich. Ophthalmoskopisch erkannte man nur eine unregelmäßige Erhebung der Retina durch eine Chorioidealexsudation. Ein Teil der Chorioidea war atrophisch. Die verengerten Venen gingen unregelmäßig über die Exsudation. Der atrophisch weiße Sehnerv schien einen unternormalen Durchmesser zu haben, als ob die Chorioidealexsudation durch ihren Druck dies bewirkt hätte. Die Amaurosis war vollständig[2]).

Dieser milde Verlauf der intraokulären Eiterung ist die Regel. Seltener kommt es zu Panophthalmitis mit Durchbruch nach außen.

---

1) Schirmer, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1865. S. 275.
2) Bull, Americ. journ. of med. science. 1873. Vol. LXV. p. 99.

Von dem Allgemeinleiden ist der Grad der Augenaffektion unabhängig Sie kann nach kaum beachteten Cerebralerscheinungen auftreten.

Ein zehnmonatiges Kind, das vor fünf Tagen an Cerebrospinalmeningitis mit anfangs maserartigem, später petechialem Ausschlag, und größeren, sich brandig abstoßenden Blutextravasaten erkrankt war, bekam vor drei Tagen eine mäßige Rötung der Conjunctiva bulbi mit Lichtscheu. Nach 48 schmerzvollen Stunden erschienen links Oedem und Rötung der Lider, die durch Eiterborken verklebt waren. Eitriges Sekret quoll beim Abziehen der Lider hervor. Der Bulbus war etwas nach vorn gedrängt, die Conjunctiva bulbi gerötet und chemotisch. Kleine grauweiße Präcipitate erschienen an einem Teil der hinteren Hornhautfläche. Es bestand Hypopyon. Der Augenhintergrund war mit gelblichen Exsudatmassen gefüllt. Rechts war das gleiche Bild ohne Oedem und Hornhautveränderung wahrnehmbar.

Nach vier Wochen bestand rechts eine eitrige Chorioiditis mit Abszedierung durch die Sklera, Oedem und Rötung der Lider, Protrusio bulbi, starke Chemosis. Zwischen den Ansätzen des Rectus superior und Rectus externus fand sich ein wurstförmiger Wulst, der bei Abwärtsdrehung des Bulbus vor die Lidspalte trat und gelblich zugespitzt war. Das obere äußere Irissegment war in den Wulst hineingestülpt, so daß die Iris nach dieser Richtung hin einen kolobomartigen Defekt zeigte, der durch die nach oben luxierte Linse ausgefüllt wurde. Im Augenhintergrund Exsudatmassen. Linkerseits waren die ersten Entzündungserscheinungen zurückgegangen. In der Mitte der vorderen Kapsel fand sich eine punktförmige, weiße Trübung (Cataracta capsularis centralis anterior). Die Linse war klar.

Nach einer Inzision der rechterseits prominierenden Stelle entleerte sich dünnflüssiger Eiter[1]).

b) Opticus und Retina.

Die Papille wurde bisweilen, mit oder ohne ödematöse Schwellung im Zustand der Entzündung und der Atrophie gefunden. In einem Falle bestand außer einer metastatischen eitrigen Entzündung der Papille auch eine solche der Netzhaut. Es kommt auch eine Neuritis optici ohne Netzhautveränderungen vor, und es kann an einem Auge eine Neuritis optici und am andern eine eitrige Entzündung bestehen. Bei Erkrankung der Netzhaut fanden sich einmal in allen ihren Schichten Pneumokokken. Sie wurden auch im Scheidenraum des Sehnerven, in der Papille, und in den Gewebsspalten des orbitalen Fettzellgewebes gefunden.

In manchen Epidemien von Pneumonie zeigte dieselbe besonders häufig eine Meningitis als Komplikation. In solchen Fällen muß man natürlich auch auf die bei der letzteren Krankheit zu erwartenden Sehnervenleiden gefaßt sein. Diese fanden sich auffallend oft bei einer in den Jahren 1894—98 beobachteten Epidemie unter den schwarzen Arbeitern in den Gruben von Transvaal. Bei der Sektion fand man außer der Lungenentzündung ein eitriges Exsudat an der Basis und in diesem wie im Nasensekret, den Lungen, der Milz und dem Blute den Pneumococcus. Die Ueberlebenden klagten über Sehstörungen, die sich hauptsächlich als Hemeralopie zu erkennen gaben. Der Befund war z. T. negativ, z. T. zeigte sich Hyperämie, Stauungserscheinungen und

1) Markusy, Centralbl. f. Augenheilk. 1879. S. 165.

ausgesprochene Neuritis mit Papillenschwellung und nachfolgender Atrophie[1]).

Ein an Cerebrospinalmeningitis erkrankt gewesenes zweijähriges Kind ließ in der Rekonvaleszenz folgendes erkennen: Pupillen beiderseits extrem weit und reaktionslos. Der Fundus gab keinen Reflex. Die Papillen waren weiß. Es bestand Emmetropie. Die atrophische Exkavation hatte jederseits eine Refraktion von — 24. Die Lamina cribrosa war deutlich sichtbar, die Arterien erschienen fadenförmig und konnten außerhalb der Papillenperipherie nicht weit verfolgt werden. Die verengerten Venen ließen sich bis zur Ora serrata erkennen[2]).

Ein etwa zehnjähriger Knabe war an akuter Cerebrospinalmeningitis erkrankt und bekam wenige Tage vor dem Tode eine einseitige Ophthalmie in Form einer tiefen Glaskörpereiterung.

Es fand sich außer der Meningitis noch eine ulceröse Endocarditis und eine metastatische eitrige Entzündung der Netzhaut und Papille. Die Netzhaut war vielfach in allen Schichten von Diplokokken durchsetzt, die Aderhaut etwas verdickt, reichlich mit Rundzellen infiltriert in den inneren Schichten. In derselben und im Opticus fanden sich keine Kokken[3]).

Ein zwei Monate altes atrophisches Kind hatte einen oberflächlichen Epitheldefekt auf der Hornhaut (mangelhafter Lidschluß) mit schmutzig grauem Belag. Nach drei Wochen erholte es sich etwas und die Hornhautgeschwüre reinigten sich. Plötzlich erschien Verschlechterung und am Abend desselben Tages trat der Tod ein. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab: Papille und Retina waren grauweiß verfärbt, die Venen stark geschlängelt, vielfach unterbrochen. Auf und über der linken Papille fanden sich ausgedehnte Hämorrhagien.

Die Sektion zeigte eine Meningitis, Chiasma und intercranielle Optici waren von gelblich trüber Flüssigkeit umspült. In derselben waren reichlich Pneumokokken, einzelne auch in den hinteren unteren Abschnitten der linken Lunge und im Milzsaft. Massenhaft fanden sie sich im Scheidenraum des Sehnerven bis zur Lamina cribrosa. Darüber hinaus waren sie nicht nachweisbar, außer in der rechten Papille, aber ohne direkten Zusammenhang. In dieser fand sich in einer Kapillare eine Zooglaeamasse, bestehend aus Diplokokken. Ferner fanden sie sich frei in den Gewebsspalten des orbitalen Fettzellgewebes von den Fissuren her entlang den größeren Septen sich hinziehend[4]).

Auch Blutungen in die stark verdickte Netzhaut, stellenweise Ablösung derselben im Zustande fibrinös eitriger Entzündung, Ausschwitzungen in den Scheidenraum des Sehnerven, Ausgefülltsein des Raumes zwischen Aderhaut und abgelöster Netzhaut mit eitriger Flüssigkeit und Schrumpfung des Sehnerven wurde in schweren Fällen festgestellt.

Zwei Tage nach Beginn einer akuten Cerebrospinalmeningitis trat rechtsseitige Blindheit und Taubheit ein. Gegen Abend erschien ein kleines Hypopyon. Die Spiegeluntersuchung war nicht genau ausführbar. Der Tod erfolgte im Kollaps am folgenden Tage.

---

1) Napier, Transvaal med. journ. 1906. Jan.

2) Bull, l. c. — In einem anderen Falle war außer der Sehnervenatrophie eine Polyneuritis an allen vier Gliedmaßen aufgetreten. (Terrien-Bourdier, Soc. d'Ophthalm. 12. Oct. 1909.)

3) Axenfeld, Arch. f. Ophthalm. Bd. XL. Abt. 3.

4) Axenfeld, Arch. f. Ophthalm. Bd. XL. Abt. 3.

Es fand sich Eiter im Herzbeutel, spärliches, eitriges Exsudat an der Basis. Der intrakranielle Teil der Optici war frei. Am rechten Auge war der hintere und vordere Teil des Glaskörpers gelblich verfärbt. In der Netzhaut fanden sich zahlreiche Ekchymosen. Die Papille war leicht geschwellt, die Netzhaut stark verdickt im hinteren und vorderen Teile, in der Pars ciliaris vollkommen gelb. Der Opticus war durchaus normal. Die Gefäße der Pars ciliaris hatten einen pathologischen Inhalt, welcher den Eindruck einer Pilzembolie machte. Sie waren aber nicht färbbar. Im Gewebe fanden sich massenhaft Eiterkörperchen. Stellenweise bestand eine Ablösung der Netzhaut, welche fibrinös-eitrige Entzündung aufwies. Es wird für möglich gehalten, daß jene Pfröpfe nur aus zerfallenen roten Blutkörperchen bestanden[1]).

Ein 12jähriges Mädchen, das vor 13 Wochen wegen Scharlach drei Wochen bettlägerig war, und vor sieben Wochen eine Meningitis überstanden hatte, bekam vor vier Wochen ein entzündetes rechtes Auge und erblindete.

Befund: Es bestand Phthisis bulbi. Zwischen der unversehrten Conjunctiva bulbi und der Sklera war ein eingedickter Abszeß. Die Iris war mit der Kapsel verwachsen und ein feines Exsudat lag im Pupillargebiet. Der Glaskörper war weißlich infiltriert. Es wurde die Enukleation gemacht. Hinter dem Bulbus war stark sklerotisches Bindegewebe.

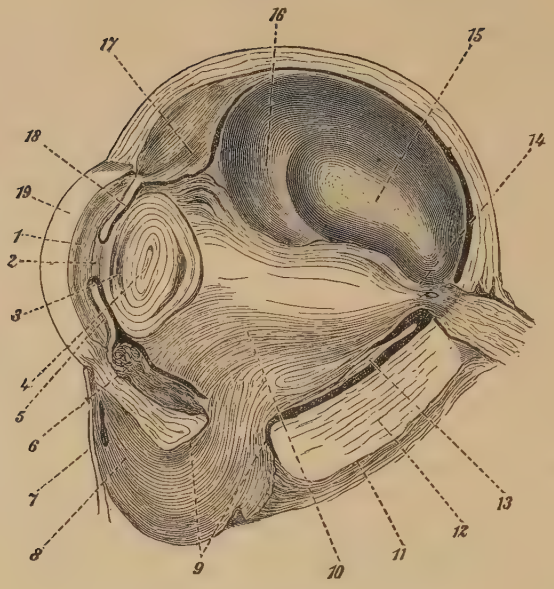
Die Untersuchung des enukleierten Auges ergab: Am lateralen unteren Quadranten der vorderen Skleralhälfte fand sich eine Geschwulst unter der Conjunctiva bulbi. Die Vorderkammer war eng mit halbtrüber Flüssigkeit gefüllt, die Iris verdickt und mit der Vorderkapsel verwachsen, die Linse verkleinert, der Ciliarkörper stark verbreitert. Der Glaskörper, umgeben von der abgelösten und veränderten Netzhaut, reichte von der Hinterkapsel zum Sehnerveneintritt. Der Raum zwischen Aderhaut und abgelöster Netzhaut war mit eitriger Flüssigkeit angefüllt, der Sehnerv geschrumpft. Hinter der Insertion des Rectus inferior fand sich eine kreisrunde Oeffnung durch Leder- und Aderhaut, durch die ein Teil von Glaskörper und Netzhaut austrat, welcher wesentlich die erwähnte Geschwulst bildete. Eine Ausschwitzung füllte den Scheidenraum des Sehnerven.

Mikroskopisch erschien am gehärteten Auge die Iris mit weißen Blutkörperchen durchsetzt. Hinten hing sie mit der Vorderkapsel zusammen durch eine Ausschwitzung. Die Linsenfasern waren etwas körnig, die Blutgefäße der Iris und des Ciliarkörpers sparsam und meist verengt. Im Aderhautgebiet waren die Sternzellen vergrößert. Die Netzhaut haftete, außer der Pigmentlage, an der Oberfläche des veränderten Glaskörpers und war gefaltet und entartet. Die Nervenfaserbündel im Sehnerven waren verkleinert, das Zwischenbindegewebe vermehrt, der Scheidenraum erweitert, mit roten und weißen Blutkörperchen und Faserstoff erfüllt. Bei Färbung mit Anilinblau fanden sich dunkle Massen da, wo die Infiltration am stärksten war, ebenso in den Lymphräumen in der Scheidensubstanz und der Lederhaut da, wo sie verdickt war. Es ließ sich nicht entscheiden ob es Mikroorganismen waren[2]). (Fig. 1.)

---

1) Oeller, Arch. f. Augenheilk. Bd. VIII. S. 357.
2) Weeks, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1885. S. 129.

Fig. 1.



1 Vorderkammer. 2 Pupillarexsudat. 3 Trübe Linsenschicht. 4 Linsenmitte. 5 Geschwollene Iris. 6 u. 17 Ciliarkörper. 7 Augapfelbindehaut. 8 Glaskörpermasse außerhalb des Augapfels. 9 Durchbohrung der Lederhaut. 10 Glaskörper. 11 Tenon's Kapsel. 12 Lederhaut. 13 Aderhaut. 14 u. 16 Netzhaut. 15 Raum zwischen Ader- und Netzhaut. 18 Irispigment. 19 Hornhaut.

c) Die Augenmuskeln.

Von Muskellähmungen sind vereinzelt solche des Levator palpebrae superioris, und eine vollkommene des Oculomotorius und des Abducens in Verbindung mit Neuroretinitis festgestellt worden.

Bei einem 24jährigen Kranken fand sich bei guter Pupillarreaktion am linken Auge eine unvollkommene Lähmung des Levator palpebrae superioris. Am folgenden Tage bestand vollkommene Lähmung des linken Oculomotorius; die linke Pupille war erweitert, am folgenden Tage nicht mehr reagierend. Calabarextrakt wirkte ganz wie am normalen Auge. Am sechsten Tage darauf erschien auch Abducensparese links und Lähmung des rechten Pupillenastes. Links bestand eine ausgesprochene Neuritis. Die Papille war ödematös und Retinitis bestand in der Umgebung. Rechts war ebenfalls eine Neuritis, aber ohne Netzhautveränderung.

Sektion: Fortpflanzung der Entzündung von den Meningen auf den linken Oculomotorius und Abducens und auf beide Optici[1]).

Wie bei der mit Pneumonie verbundenen Meningitis kommt auch bei unkomplizierter Cerebrospinalmeningitis Nystagmus vor neben anderen Bewegungsstörungen.

Ein 19jähriger Mann, der an Cerebrospinalmeningitis erkrankt war, zeigte ein lebhaft gerötetes Gesicht und stark injizierte Conjunctivae. Die Augäpfel waren gleichmäßig nach rechts gerichtet und ließen von Zeit zu

1) Schirmer, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1865. S. 275.

Zeit Nystagmus horizontalis, abwechselnd mit schwächerem Nystagmus verticalis erkennen. Die Pupillen waren mittelweit und reagierten auf Licht sehr träge. Die Respiration war stöhnend. Purpuraflecken zeigten sich am Körper. Außerdem bestanden noch Bewußtlosigkeit, Hyperästhesie der Haut, Steifigkeit der Nackenmuskulatur und Parese der rechten Gesichtshälfte. Am nächsten Tage wurden von der rechten Cornea Reflexe viel schwächer als von der linken ausgelöst. Der Nystagmus war noch stark. Patellar- und Cremasterreflexe fehlten. Der Kranke starb[1]).

d) Die Ausgänge der Ophthalmie.

Die Ausgänge der Ophthalmie bei Cerebrospinalmeningitis können, wie die vorstehenden Berichte dartun, verschieden sein. Quoad vitam gibt sie im allgemeinen keine ungünstige Prognose. In wenigen Wochen kann die Entzündung heilen, die Cornea sich klären, das Hypopyon schwinden, ohne daß Perforation eingetreten wäre, und ein geringer Grad von Schrumpfung bleiben, oder das Auge das Bild des amaurotischen Katzenauges darbieten.

In manchen anderen Fällen war nach dem Ablauf der Augenerkrankung das Sehvermögen gänzlich aufgehoben, der Bulbus verkleinert und weich, die Pupille sehr verengt und starr, durch Exsudat verschlossen, oder es bestand ein Kapselstar. Die Iris blieb atrophisch, die vordere Kammer sehr flach, die Iris kuglig vorgewölbt.

Der Ausgang in Panophthalmitis ist sehr selten. Ausnahmsweise kommen Berstung, Eiterung und Schrumpfung vor. Bei eitrigem Zerfall des Orbitalgewebes ist der Tod wahrscheinlich. Eine sympathische Erkrankung wurde bisher einwandsfrei nicht festgestellt.

Als Begleiter des Leidens wurde in manchen Epidemien besonders häufig Taubheit beobachtet, z. B. unter 41 Kranken 21mal[2]).

5. Pneumokokkenfunde im Auge bei Sepsis und Infektionen verschiedenen Ursprunges.

Mit manchen Fällen von Sepsis, verschiedenen Ursprungs auch ohne besonderen Lungenbefund, werden die Pneumokokken ätiologisch in Zusammenhang gebracht. Wiederholt sind sie hierbei im Auge gefunden worden und zwar sowohl bei mehr oder weniger ausgedehnten eiterigen Prozessen als auch in kleinen Herden ohne stärkere Reaktionserscheinungen der Umgebung.

In einem Falle von Sepsis ohne Komplikation mit Lungenerscheinungen fanden sich in Netz- und Aderhaut verschiedene kleinste Rundzellenherde, in deren Centren Pneumokokken lagen. Auch aus einem Niereninfarkt konnten sie gezüchtet werden. Ihre Virulenz war augenscheinlich gering wegen der unerheblichen Reaktionserscheinungen. Durch solche „gutartigen" Embolien war während des Lebens das Bild der Retinitis septica entstanden[3]).

Ein zwölf Jahre altes Mädchen, welches an Hydrophthalmus congenitus litt, war seit 14 Tagen unter Schüttelfrösten erkrankt. Seit drei bis

1) Senator, Charité-Annalen. 1886. Bd. XI. S. 248.
2) Knapp, l. c.
3) Goh, Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIII. Abt. 1. — Vide auch Axenfeld, Sitzungsber. der Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1896.

vier Tagen bestanden Schmerzen im rechten Auge, und ferner ein fieberhafter Allgemeinzustand. Rechts bestand starke conjunctivale und ciliare Injektion. Das Epithel war matt; in der vorderen Kammer fand sich ein graues Exsudat. Am oberen Limbus war ein vom Corpus ciliare nach außen vordringender Eiterherd. Aus dem Glaskörper kam graugrüner Reflex. Am nächsten Tage wurde die Enukleation vorgenommen und darauf erfolgte der Tod.

Das Corpus ciliare war in der oberen Hälfte ganz vereitert, die Iris reichlich infiltriert, die Linse von Exsudat eingeschlossen, der vordere Teil des Glaskörpers von einem dichten Fibrinnetz durchssetzt, welches massenhaft Rundzellen und Kernfragmente enthielt. Nach hinten im Glaskörper waren nur spärliche Eiterzellen. In der Chorioidea bestand eitrige Infiltration bis zum Aequator. Im hinteren Abschnitte erschienen nur vereinzelte Zellenherde der inneren Schichten. Die Netzhaut war an der Ora serrata und ihrer Umgebung vereitert. Nach hinten bestand auch eine eitrige Entzündung. In der vorderen Kammer, hinter der Linse und im Ciliarkörper entdeckte man Pneumokokken. Die Diagnose war: Kryptogenetische Sepsis[1]).

Nach Vorangehen mehrerer leichterer Anfälle von Gallensteinkolik trat bei einer Frau plötzlich ein schwerer auf. Als die Erscheinungen sich schon gemildert hatten, erschien akut eine Schwellung und Rötung der Bindehaut links unter rapider Abnahme der Sehschärfe. Nach einigen Tagen ereignete sich dasselbe auch rechts. Es bestand links starkes Lidödem, Ptosis, ikterisch gefärbte Chemosis, Protrusion des sehr harten und unbeweglichen Bulbus. Die brechenden Medien waren diffus gelblich, die Iris mißfarben und etwas geschwollen, und es bestanden hintere Synechien. Rechts war die Iris stark verfärbt. Kleines Hypopyon. Lichtschein central und nach unten.

Die Blutuntersuchung ergab nichts Sicheres. Starke meningitische Erscheinungen machten sich im weiteren Verlaufe bemerkbar. Nach einigen Tagen erfolgte der Tod.

Links waren jetzt zwei Perforationen. In dem sich entleerenden Eiter und in der durch Punktion aus dem rechten Glaskörper gewonnenen Flüssigkeit fanden sich bei Kulturversuchen lanzettförmige kapsellose Diplokokken, welche für Pneumokokken angesehen wurden. Die gleichen waren im meningealen Eiter.

Bei der Sektion fanden sich noch Endocarditis, Meningitis, multiple Hirnabszesse, Gallensteine, aber keine Leberabszesse. Die Entstehung der Pyämie ist somit nicht aufgeklärt.

Die histologische Augenuntersuchung ergab links einen beginnenden peripheren Ringabszeß in der Hornhaut. In der vorderen Kammer fand sich eine fein granulierte Masse, in der Tiefe ein dichtes Fibrinnetz. Die Iris war mäßig entzündet mit ausgedehnten hinteren Synechien. In der hinteren Kammer lag ein fibrinreiches Exsudat. Von den Ciliarfortsätzen, deren Epithel vielfach desquamiert war, hatten sich Gefäße und Bindegewebszüge in das Glaskörperexsudat entwickelt. Der Glaskörper war von einem dichten Fibrinnetz durchzogen. In der Peripherie fanden sich zahlreiche Rundzellen. Die Netzhaut war am stärksten verändert, besonders in der Gegend der Perforationen total zerfallen. Zu beiden Seiten der Pupille erschien ein umschriebener eitriger Herd, offenbar primär entstanden. Die Aderhaut war in der Gegend der Perforationen ebenfalls vereitert, sonst nur mäßig zellig infiltriert, die Papille prominent, Opticus und Scheiden im übrigen normal. Rechts hatte die Netzhaut beiderseits hinter der Ora serrata je einen Eiter-

---

1) Römer, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. Bd. I. S. 320.

herd und auch zu beiden Seiten der Papille Eiterherde, ebenso die Aderhaut an einer solchen Stelle.

Die Diplokokken lagen massenhaft in und zwischen den Eiterzellen. Keine Kokkenembolien ließen sich nachweisen. Die Gefäße waren massenhaft von Rundzellen infiltriert[1]).

Bei einem hereditär syphilitischen Säuglinge entwickelten sich vier Wochen vor dem durch Marasmus erfolgten Tode im unteren Teile der Hornhäute flache Geschwüre mit wenig infiltrierten Rändern bei auffallender Reizlosigkeit des ganzen Auges. Links stellte sich einen Tag vor dem Tode Perforation und Irisvorfall ein. Xerose fehlte. Es wurde angenommen, daß durch die Kachexie das Hornhautgewebe einer ektogenen Infektion leichter zugänglich wurde (?).

Von den Rändern des Geschwürs zogen zwischen die Hornhautlamellen lange Züge von Mikroorganismen in Zoogloeaform, nach oben bis über die Hornhautmitte. Vom unteren Geschwürsrande drangen sie nur wenig vor. Gegen denselben hin entwickelten sich massenhaft Leukozyten. Es handelte sich um Pneumokokken. Ausgedehntere Nekrose bestand nur am Geschwürsgrunde. Die hinteren Schichten waren infiltriert in Form eines stumpfwinkligen Dreiecks; der oberste Winkel lag gegenüber dem am weitesten vorgedrungenen Kokkenhaufen. Die Descemetis war unversehrt.

Das vorhandene Hypopyon stammte größtenteils aus der dicht infiltrierten Iris, Geringere Infiltration bestand zwischen den Zonulafasern, dem peripheren Teile des Glaskörpers, den Ciliarfortsätzen, der Umgebung der Netzhautgefäße und an einzelnen Stellen der Chorioidea. Links war auch auf der Papille eine perivaskuläre Infiltration. Es bestanden außerdem ausgedehnte Veränderungen im Pigmentepithel und an der Zapfen- und Stäbchenschicht. Es ist nicht ausgeschlossen, daß es sich teilweise um Kunstprodukte handelte; außerdem kommt die Syphilis in Betracht.

Ein Kind mit starker Bronchitis hatte beiderseits flache große Geschwüre der Hornhaut mit infiltrierten Rändern ohne Xerose. Rechts bestand schon Perforation, links trat sie nach einiger Zeit ein. Präparate von dem Belag der Geschwürsränder ergaben im Deckglase Pneumokokken. Kulturen mißlangen. Trotz Kauterisation schritt der Prozeß fort, so daß rechts die ganze Hornhaut sich abstieß, während links Stillstand erfolgte. Der Ausgang blieb unbekannt[2]).

Ein 58jähriger Mann hatte vor zehn Jahren Typhus gehabt. Nach einer starken Durchnässung trat plötzlich Unwohlsein ein, welches sich nach fünf Tagen erheblich steigerte. Es bestanden vorübergehende Heiserkeit, dann Leibschmerzen, Tenesmus, Durchfall, Appetitlosigkeit, schnelle Abmagerung und mäßiger Bronchialkatarrh. Nach vier Wochen entstanden Decubitus und Schmerzen in verschiedenen Gelenken, Einige Tage später war das linke Auge lebhaft gerötet. Es erschienen Hypopyon und Iritis mit Pupillarverschluß. Das Exsudat nahm rasch zu. Rechts war die Papille grau verwaschen; nur nach den Seiten hin erkannte man noch undeutliche Netzhautgefäße, nach unten rundliche weiße Infiltration mit kapillären Hämorrhagien besetzt und Glaskörperflocken. Bald darauf starb der Kranke.

Es fanden sich: Endocarditis, Pneumonie, Lungenabszeß, Magencarcinom, metastatische Nephritis, mehrfache eitrige Gelenkaffektionen, eitrige

---

1) Axenfeld, Arch. f. Ophthalm. Bd. XL. Abt. 3.
2) v. Hippel, Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVII. Abt. 1.

Prostatitis. Das Magencarcinom wurde als mutmaßlicher Ausgangspunkt der Pyämie angenommen.

Histologisch zeigte sich im linken Auge eine feingranulierte Masse in der vorderen Kammer. Die Iris war von einem dichten Fibrinnetz überzogen. Die mittleren Teile des Glaskörpers waren nicht mehr vorhanden, die peripheren reichlich von Eiterzellen durchsetzt. Die Aderhaut war in den inneren Schichten zellig dicht infiltriert, an einer Stelle hinter der Ora serrata ganz vereitert. In der Netzhaut bestand eine diffus eitrige Entzündung. Das Neuroepithel war in einen Detritus oder eine homogene, gequollene Masse verwandelt. In der Gegend des Aequators bestand eine profuse Eiterabsonderung in den Glaskörper. Die Wände der Gefäße in Ader- und Netzhaut waren mit Rundzellen stark infiltriert, stellenweise fand sich ein eitriger Inhalt in den Arterien. Das Endothel war gewuchert. Im Glaskörpereiter stellte man zahlreiche Pneumokokken fest, ebenso in Nieren, Lungen und Endocard. Keine Kapsel war zu sehen. Ebenso in der Netzhaut — in der Aderhaut nur da, wo sie ganz vereitert war. In der Vorderkammer fand sich nur ein Phagozyt mit Diplokokken. Die in Bouillon gezüchteten Pilze erwiesen sich als nicht mehr virulent[1]).

Das später untersuchte rechte Auge desselben Mannes zeigte wenig eitriges Exsudat in der vorderen Kammer und hintere Synechien. Der untere Teil von Netz- und Aderhaut waren am stärksten verändert. Unmittelbar hinter der Ora serrata begann eine Netzhautablösung. Vor der Netzhaut fand sich ein citriges Exsudat und vielfach Eiterkörperchen im Glaskörper. In der Höhe des Aequators war die Netzhaut zerstört und zwar vorwiegend in den äußeren Schichten. Verschiedentlich bestanden Venenthromben. Unter der zerstörten Stelle war ein von der Aderhaut ausgehender Abszeß mit vielen roten Blutkörperchen. In einer Entfernung von 3 mm vom Ciliarkörper begann eine starke Infiltration der Aderhaut, aber nur der inneren Schichten. Diese Veränderung, von dem Abszeß unterbrochen, erstreckte sich bis 3 bis 4 mm an die Papille. Das veränderte Gebiet war größer als das der Netzhaut und betrug ca. $^5/_8$ der unteren Hälfte des Auges. In der Nähe des Aequators fand sich noch ein zweiter kleinerer Abszeß.

In den Eitermassen von Netz- und Aderhaut waren Pneumokokken in großer Zahl.

Es wurde angenommen, daß die Aderhaut primär erkrankte und von hier die Netzhaut ergriffen wurde[2]).

Ein 69jähriger Mann mit Oesophaguscarcinom hatte links ein indolentes Randgeschwür. Der vorgebauchte Geschwürsgrund wurde punktiert. Am folgenden Tage war die Cornea rauchig und das Kammerwasser gleichfalls mit gelblichem Farbenton. Es bestand eine Iritis suppurativa und Chemosis. Das Geschwür war stärker infiltriert. Alle Erscheinungen nahmen bis zum Tode, am dritten Tage nach der Paracentese, etwas zu.

Mikroskopisch erkannte man massenhaft Diplokokken und Phagozyten. Keine Kulturen. Die Cornea war ödematös, am Geschwür stark aufgeblättert; dazwischen fanden sich massenhaft Leukozyten, nach der Peripherie abnehmend und offenbar von der vorderen Kammer aus entstanden. In der vorderen Kammer lag ein dicht infiltriertes Fibrinnetz, im Kammerwinkel Eiter, der sich durch Pupille und Zonula auf den Glaskörper fortsetzte. Die Netzhaut war in der Nähe der Gefäße entzündlich infiltriert, von Fibrin überzogen mit reichlichen Leukozyten. Dies Exsudat ging nicht in den Glaskörper über. Im Geschwür und der Cornea waren keine Mikroben, dagegen massenhaft in der vorderen Kammer, im Eiter, zwischen den Fibrinfäden bis zum hinteren

1) Axenfeld, Arch. f. Ophthalm. Bd. XL. Abt. 3.
2) Bietti, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. Beilageheft.

Pole und zwar im Anschlusse an die peripher im Glaskörper liegenden Eiterzellen. Hinter dem Aequator zeigten sich fast nur Phagozyten.

Es wurde eine Pneumokokkeninfektion vom Bindehautsack angenommen[1]).

Bei einer mittelschweren Bindehauteiterung ergab die bakteriologische Untersuchung Pneumokokken. Es entwickelte sich gleich darauf ein Gelenkrheumatismus, welcher lange auf und ab schwankte, während auch die Bindehauterkrankung nicht kritisch endigte, sondern sich ebenfalls auffallend lange hinzog. Unter Nachlaß der Gelenkerscheinungen traten auf der bereits abgeheilten Conjunctiva wieder Pneumokokken mit einem tagelang dauernden Lidkrampfe auf, dann auch wieder neue Gelenkschwellung. Auch hier wurde angenommen, daß die Infektion von der Bindehaut ausging[2]).

Eine Frau war nach einem Abort an Septikämie erkrankt. Bei der Autopsie fanden sich eine Endocarditis und ein cerebraler Abszeß, welcher Pneumokokken enthielt. Auch im Blute fanden sie sich. Gleichzeitig bestand Iritis mit Pupillarexsudat. In demselben wurden Pneumokokken nicht gefunden[3]).

Eine allgemeine Pneumokokkensepsis aus unbekannter Ursache (Angina?) verlief tödlich mit Meningitis, Endo- und Pericarditis, Gelenkaffektionen und Panophthalmitis beiderseits. In allen Flüssigkeiten, auch dem Hypopyon fanden sich nur Pneumokokken[4]).

V. Diplococcus intracellularis Meningitidis.

Das allgemeine Bild der Augenleiden bei Cerebrospinalmeningitis ist bereits im vorigen Kapitel geschildert. Hier sollen noch diejenigen Beobachtungen Berücksichtigung finden, bei denen der Meningococcus durch den Augenbefund oder anderweitig, z. B. durch die Lumbalpunktion oder die Sektion als Träger der Infektion anzusehen war.

Der Meningococcus, der in den Nasenhöhlen gesunder Menschen vorkommt, fand sich bei katarrhalischer und eitriger Conjunctivitis, fast in Reinkultur sowohl bei sonst Gesunden, wie auch bei vorhandener Meningitis.

Möglicherweise ist er gelegentlich ätiologisch an dem Entstehen von solchen Augenentzündungen beteiligt. Was auch hier wieder unklar ist, betrifft die Differenz in der Schwere der auf diesen Pilz zurückgeführten Erkrankungen. Während in einigen Fällen nur eine leichte oder eine eitrige Conjunctivitis erfolgte, erschienen in anderen Pseudomembranen und bei einem Kinde schließlich, in weiterer Entwicklung der örtlichen Krankheit, Trübung und geschwürige Veränderungen an der Hornhaut mit Perforation und Ausgang in Augenschwund, und was noch auffälliger ist: die intraconjunctivale Verimpfung des von diesem schwer verlaufenen Falle entnommenen Pilzmaterials, selbst nach Skarifikation der Conjunctiva und Cornea, fiel bei Meerschweinchen, Kaninchen und weißen Mäusen negativ aus. In anderen Versuchen ergab die Impfung in eine Horn-

1) Uhthoff-Axenfeld, Arch. f. Ophthalm. Bd. XLII. Abt. 1.
2) Cramer, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. Bd. I. S. 114.
3) Morax, Société française d'Ophthalm. 1898.
4) Beauvieux-Lacoste, Arch. d'ophthalm. Nov. 1911.

hauttasche beim Kaninchen eine mäßige und bald ablaufende Hypopyonkeratitis mit Iritis[1]).

Die Schwankungen in der Virulenz scheinen nicht nur in bezug auf örtliche, sondern auch auf die allgemeinen Symptome zu bestehen, da die aus dem Augensekret gezüchteten Mikrokokken in einigen Fällen für Tiere nicht giftig, in anderen giftig waren. Ebenso hat man sie auf der ganz normalen menschlichen Bindehaut gefunden und zwar auch bei Personen, die weder selbst an Meningitis erkrankt, noch mit solchen Kranken in Berührung gekommen waren.

1. Das Vorhandensein von Meningokokken im Auge ohne Meningitis.

Ein 5 Monate alter Knabe erkrankte mit Rötung der Conjunctiva. Nach vierzehn Tagen war die obere Uebergangsfalte stark geschwollen, und es bestand eine heftige Eiterabsonderung. Die Hornhaut war rauh, stahlgrau und wies nach innen und oben im Limbus ein Geschwür auf. Dasselbe vergrößerte sich. Es trat Perforation ein mit nachfolgendem Staphylom und Phthisis bulbi. In dem Sekret, welches am vierten Tage untersucht wurde, fanden sich Diplokokken, welche als Meningococcus Weichselbaum-Jaeger angesehen wurden.

Weiße Mäuse starben nach intraperitonealer Impfung des Materials in 12—36 Stunden an eitriger Peritonitis. Intraconjunctivale Impfung nach Skarifikation der Conjunctiva und Cornea war negativ, auch bei Meerschweinchen und Kaninchen[2]).

Auch in anderen Fällen erwiesen sich die gefundenen Pilze für Tiere nicht pathogen. So zeigte ein $1^1/_2$ Jahre altes Kind eine starke Schwellung, Rötung und eitrige Absonderung der linken Bindehaut. Ein erheblicher Teil derselben war mit häutigen Auflagerungen bedeckt, die, obschon leicht abhebbar, an diphtherische Erzeugnisse erinnerten. Die bakteriologische Prüfung ergab auch kulturell das Vorhandensein des Diplococcus intracellularis der Meningitis.

Keinerlei Art der Beibringung konnte bei Mäusen, Meerschweinchen, Kaninchen Vergiftung erzeugen. Während man allgemein annimmt, daß nach Einspritzung des Meningococcus in die Brust- und Bauchhöhle eine eitrige Pleuritis, beziehungsweise Peritonitis erzeugbar sei, entstanden hier, wie übrigens auch in anderen früheren Versuchen, keine Veränderungen[3]).

Das Krankheitsbild ist wenig charakteristisch. Besonders sind es die diphtheroiden Veränderungen, die auffallen. So fand sich bei einem $1^1/_2$ jährigen Knaben eine mit Auf- und Einlagerungen komplizierte Entzündung der rechten Conjunctiva. Im Ausstrich fanden sich Pneumokokken, die auch kulturell als solche erkennbar waren. In der dritten Woche aber erschienen an Stelle der Pneumokokken intracellulare Meningokokken. Die schon getrübte Hornhaut bedeckte sich mit kleinen Geschwüren, die jedoch nach mehreren Wochen unter lebhafter Vaskularisation von Seiten der Umgebung zur Heilung gelangten[3]).

1) Uhthoff, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg. 1905.
2) Haglund, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900. Beilageheft.
3) Fraenkel, Zeitschr. f. Hyg. 1899. Bd. XXXI. S. 221.

Noch anders gestaltete sich der Verlauf bei einem einjährigen Kinde, das die Bindehaut bedeckt mit fest haftenden Ein- und Auflagerungen aufwies, die das Bild diphtherischer vortäuschten. Innerhalb der nächsten Tage kam es zu einer Vereiterung der Hornhaut. Schließlich stellten sich noch Fieber, sowie Schwellung der Hand- und Fußgelenke mit pyämischem Charakter ein. Bakteriologisch ließen sich Meningokokken nachweisen. Erst nach zirka acht Wochen erfolgte die Genesung[1]).

2. Die metastatische Augenerkrankung bei Meningitis cerebrospinalis mit Meningokokkenbefund.

Bei an Meningitis Erkrankten wurde der Meningococcus oft gefunden und deswegen als Krankheitserreger angesprochen. Zu entscheiden ist es nicht, ob und in welchem Umfange dieser Pilz an den im Verlaufe der Meningitis bisweilen erscheinenden schweren Augenerkrankungen Schuld hat, während es durchaus richtig ist, die bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis auftretende Iridochorioiditis suppurativa als koordiniert den metastatischen Entzündungen an die Seite zu setzen, wie sie bei Scharlach, Masern, Typhus und Pyämie vorkommen[2]). Immerhin ist festgestellt, daß auch aus panophthalmitischen Augen von Menschen, die durch Meningitis cerebrospinalis epidemica zugrunde gegangen waren, sowie aus einem Hypopyon bei Iritis[3]), der Meningococcus sich züchten ließ, während bisher als Erreger der Meningitis-Ophthalmie nur der Pneumococcus angesprochen wurde.

Ein 26jähriger Tagelöhner klagte über Schmerzen in den Füßen und im geröteten und geschwollenen linken Knie- und Ellenbogengelenk, sowie über Trockenheit und Kratzen im Halse. Das Gesicht erschien etwas zyanotisch. Dem Erbrechen von drei Spulwürmern folgten: Hinfälligkeit, Dyspnoe, Ausbruch von Petechien an der Streckseite der Arme und des Thorax, Blutaustritte an der Conjunctiva bulbi beiderseits, Benommenheit, Nackenstarre, Albuminurie und Cylindrurie. Am sechsten Tage war das linke Auge stark gerötet, die Cornea trübe und matt. Es traten Zuckungen im Gebiete der Halsmuskeln, Fieber (38 C.), und der Tod am siebenten Tage ein.

Die Sektion ergab eine Cerebrospinalmeningitis, eine eitrige Pericarditis und eine eitrige linksseitige Panophthalmitis mit fibrinös-purulenter, hämorrhagischer Iridocyclitis, Hypopyon, Glaskörperinfiltration, Thrombose der Netzhautvenen mit Thrombophlebitis und Periphlebitis, sowie eine leichte interstitielle Neuritis optici. Im Glaskörpereiter fanden sich kleine, im Protoplasma der Eiterkörperchen liegende Kokken, einzeln oder zu zweien. Sie wurden als Diplococcus intracellularis Meningitidis angesprochen. Der gleiche Pilz fand sich in dem Exsudat der Meningen, während aus dem pericarditischen Eiter Staphylokokken aufgingen[4]).

Ein doppelseitiges Auftreten der Metastase ist selten. In einigen Fällen führte dieselbe zur Erblindung[5]).

Eine Erkrankung des zweiten Auges in Form einer sympathischen

---

1) Fraenkel, l. c.

2) Jacobi, Arch. f. Ophthalm. Bd. XI. Abt. 3. S. 156.

3) Axenfeld, Bakteriologie in der Augenheilkunde. 1907. S. 334. — Lutz, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. Bd. I. S. 636.

4) Wintersteiner, l. c.

5) Cosmettatos, Ann. d'Oculist. 1908. p. 276. — Anargyros, Arch. f. Augenheilk. Bd. LXX. S. 17.

Entzündung, scheint nicht beobachtet worden zu sein. In einem Falle mußte wegen sympathischer Reizung des zweiten Auges enukleiert werden. Es fand sich eitrig plastische Iridocyklitis mit Verkalkung der Linse und Bildung fibrinöser und bindegewebiger Membranen im Glaskörper. Die Hornhaut war durchsichtig geblieben[1]).

Ueber die Entstehung des Augenleidens sind verschiedene Ansichten geäußert. Sicher ist, daß in manchen Fällen eine unmittelbare Fortleitung durch die Sehnervenscheiden nicht bestand, diese vielmehr durch Exsudat, namentlich im knöchernen Kanal verschlossen, und hierdurch jede Verbindung zwischen dem Auge und den Veränderungen an der Hirnbasis aufgehoben war. Wegen der oft schon frühzeitig, sogar in den ersten Tagen sich zeigenden Augenaffektion wurde auch die Möglichkeit erörtert, daß Hirnhäute und Auge gleichzeitig durch dieselbe Infektion erkrankten. Es wurde sogar in mehreren Fällen eine Iridochoriditis wie bei der Genickstarre festgestellt, ohne daß eine Meningitis vorausgegangen war. Die entwicklungsgeschichtliche Verwandtschaft von Gehirn und Auge erkläre dies[2]). Hierzu ist zu bemerken, daß der Sitz des Leidens nicht die Netzhaut zu sein braucht, sondern der Ausgang von der Aderhaut ausdrücklich fesgtestellt werden konnte. Dieselbe war in einem Falle gleichmäßig infiltriert, die Netzhaut strangförmig abgelöst und hochgradig degeneriert, der Sehnerv atrophisch und ödematös[3]). Es sei aber auch erwähnt, daß in manchen jener Fälle von Iridochoroiditis ohne ausgesprochene meningitische Erscheinungen Kokken gefunden wurden, welche zwar viel Aehnlichkeit, aber doch auch manche kulturelle Verschiedenheiten mit den Meningokokken aufwiesen[4]).

Die Iridochoroiditis kann mit mehr oder weniger starker Conjunctivitis, Trübung und Geschwüren der Hornhaut einhergehen. In einem Falle bestand eine ringförmige Trübung der Hornhaut[5]). Einige Male machte es den Eindruck, als ob die Infektion erst von den vorderen Augenabschnitten her in die Tiefe dränge[6]).

Beim Kaninchen ergab die Injektion einer frischen Meningokokkenkultur in den Glaskörper ein ähnliches Bild, nämlich eine graugelbliche Trübung unter dem Bilde des amaurotischen Katzenauges, ohne erhebliche äußere Entzündungserscheinungen[7]).

3. Die Erkrankungen des Opticus und der Bewegungsnerven.

Wie schon bemerkt, wurde eine Fortleitung der Eiterung innerhalb der Opticusscheiden in Fällen, welche darauf untersucht wurden, mehrfach vermißt, vielmehr dieselben durch Exsudat so vollgestopft gefunden, daß die Verbindung aufgehoben war, ein Zustand der sich auch bei Meningitis mit anderem Kokkenbefund zeigte[8]). Dagegen sollte sich

1) Loktew, Westn. Ophthalm. 1909. No. 3.
2) Radmann, Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 26.
3) Uhthoff, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1905.
4) Hanke-Tertsch, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907. Bd. II. S. 545. — Pagenstecher-Wissmann, Ibid. 1911. Bd. I. S. 468.
5) Lutz, Ibid. 1910. Bd. I. S. 636.
6) Anargyros, Arch. f. Augenheilk. 1911. Bd. LXX. S. 17.
7) Uhthoff, l. c.
8) de Lieto-Vollaro, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. Beil.-H. — Arch. di Ottalm. 1904. H. 1—2.

innerhalb der Sehnervenbündel wie im Gehirn und Rückenmark die Infektion weiter verbreiten in Form einer diffusen Perineuritis[1]). Im retrobulbären Teile findet man nur mäßige Veränderungen in Gestalt einer leichten Perineuritis. Dem entsprechen die ophthalmoskopischen Befunde, welche, solange die Durchsichtigkeit der Medien es gestattet, nur eine geringe Beteiligung der Papillen zeigen. In einer größeren Beobachtungsreihe wurde eine typische Stauungspapille überhaupt nicht gefunden, nur 1mal eine Prominenz von 2D. In der Netzhaut findet man nichts außer spärlichen Blutungen.

Das Sehvermögen kann auch ohne intraokulare Eiterung erheblich gestört sein, ja sogar Erblindung eintreten, sei es durch centrale Vorgänge, basale Eiterung oder die Kompression im Canalis opticus mit dem Ausgang in Atrophie.

Im Gebiete der Bewegungsnerven zeigen sich Störungen wie Nystagmus oder nystagmusartige Zuckungen in den Endstellungen bis zu ausgesprochenen Lähmungen, wie bei Meningitis aus anderweitiger Ursache. Sie haben nichts für die Meningokokkeninfektion Charakteristisches.

4. Statistisches.

Die metastatische Iridochorioiditis wird in 3—6 pCt. der Meningokokkenmeningitis beobachtet. Sie pflegt frühzeitig aufzutreten, zuweilen gleichzeitig mit oder selbst vor den Allgemeinerscheinungen. Unter 100 Fällen von Genickstarre wurde bei acht Kranken Neuritis optici, 2mal ein- und 6mal doppelseitig (1mal mit großer präretinaler Blutung), 10mal Augenmuskellähmungen, 5mal metastatische Ophthalmie beobachtet. Unter den Lähmungen betrafen 4 den Abducens einseitig, eine den Trochlearis einseitig, 2mal teilweise, 3mal totale Blickparese, 2mal ist Schielen angegeben und 3mal Nystagmus[2]). Unter 49 Fällen, von denen die Hälfte Kinder waren, fand sich 3mal Facialislähmung, und Augenmuskellähmungen sehr häufig und frühzeitig vom zweiten Tage an. Es wurden Lähmungen des Abducens, der Recti, Ptosis, verminderter Lidschlag, Exophthalmus und Nystagmus und besonders oft Pupillenveränderungen bemerkt, in Form von Differenzen, Mydriasis und Miosis, träger oder ganz erloschener Reaktion, einseitig wie doppelseitig. Neuritis optici wurde auch schon am zweiten Tage gefunden[3]).

In der letzten oberschlesischen Epidemie, welche 50 pCt. Mortalität hatte, wurde unter 110 Fällen 17mal Neuritis optici (1mal einseitig), metastatische Ophthalmie 4mal (3mal einseitiges amaurotisches Katzenauge, 1mal doppelseitige Iritis), Keratitis 3mal (2mal Hornhautinfiltrate, 1mal Keratitis e lagophthalmo), 1mal Conjunctivitis und zwar durch Lagophthalmus beobachtet. Augenmuskelstörungen 15mal (8mal Abducens, davon 2mal doppelseitig, 1mal Ptosis, 5mal Déviation conjuguée, 1mal totale Ophthalmoplegie). Pupillenanomalien 12mal, nämlich Pupillenstarre mit relativer Enge oder mittlerer Weite, mehrmals Anisokorie. Nystagmus 8mal, selten typisch, meist in Form von Zuckungen und un-

1) Terrien-Bourdier, Arch. d'Ophthalm. 1909. Bd. XXX. S. 196.
2) Heine, Berl. klin. Wochenschr. 1905. No. 25.
3) Schottmüller, Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 1617.

regelmäßigen Pendelbewegungen. Der Lidschlag war manchmal sehr vermindert, gelegentlich abnormes Klaffen, 1mal Orbicularisкrampf[1]).

Micrococcus catarrhalis. Dem Meningococcus sehr ähnlich, wenn auch kulturell davon unterscheidbar, ist der Micrococcus catarrhalis. Er ist auf der normalen Bindehaut, wie auch bei Conjunctivitis und Dacryocystitis gefunden worden. Bemerkenswert ist, daß er auch in einem Falle von Cerebrospinalmeningitis auf der Bindehaut vorhanden war, während das Lumbalpunktat Meningokokken aufwies[2]).

In der Regel findet er sich nur bei leichten chronischen Reizzuständen ohne stärkere Entzündungserscheinungen, zuweilen aber auch bei eiterigen und pseudomembranösen Formen. In zwei solcher Fälle zeigte sich die Bindehaut stark geschwollen, feinpapillär, bzw. sammetartig. In dem einen waren ihr glashelle, weißliche, in dem anderen zarte oberflächliche Membranen aufgelagert. Die histologische Untersuchung ergab das Bindegewebe stark durchsetzt mit polynukleären und stellenweise follikelartige Anhäufung von mononukleären Leukocyten, außerdem Plasmazellen, spärliche eosinophile und Mastzellen. Das Epithel war intakt. Mikroorganismen fanden sich nur im Sekret[3]).

Die Hornhaut beteiligt sich mit oberflächlichen Erosionen oder kleinen Infiltraten. Ausnahmsweise wurden Hornhautgeschwüre und Perforation beobachtet, bei einer auf Samoa auftretenden sehr heftigen Conjunctivitis mit dicker schleimig eiteriger Absonderung, Lidödem und Bindehautblutungen. Später ist es allerdings wieder zweifelhaft geworden, ob der Micrococcus catarrhalis zu derselben in Beziehungen stand[4]).

VI. Gonococcus.

I. Einleitende Bemerkungen.

An den vielen Zweifeln, die sich mit der fortschreitenden Vertiefung rein bakteriologischer, beziehungsweise bakteriologisch-klinischer Forschung erheben, hat die Gonokokkenfrage ihren gemessenen Anteil. Vieles von dem, was bezüglich der Rolle des Gonococcus im Beginn als apodiktische Wahrheit verkündet wurde, kann heute als solche nicht mehr gelten. Vor allem können wir den letzten Teil des Fundamentalsatzes, der dem entdeckten Gonococcus mit auf den Weg gegeben wurde, nicht als vollkommen zutreffend ansehen, daß dieser Pilz nämlich absolut konstant bei jeder Gonorrhoe sei, auch in Fällen von 8—16 Monate Dauer und spärlichem Sekret, und daß er charakteristisch für die gonorrhoische Erkrankung der Urethra, Vagina und Conjunctiva sei. Die letztere interessiert uns hier allein. Gerade ihre Erkrankung hat zu den emsigsten Untersuchungen Anlaß gegeben und Zweifel über die behauptete umfassende klinische Bedeutung aufkommen lassen. Um so mehr mußte der Widerspruch lebhaft werden, als hier und da sogar der Versuch gemacht wurde, der spezifisch gonorrhoischen Erkrankung eine Ausdehnung zu geben, die sie schon a priori unmöglich haben konnte. So sprach

1) Uhthoff, l. c.
2) Brons, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907. Bd. I. S. 1.
3) Waldstein, Arch. f. Ophthalm. 1909. Bd. LXXII.
4) Rossites, Un. Stat. nav. med. bull. 1908. Vol. II. No. 4 und 1909. p. 394.

man den Satz aus, daß jede eitrige Conjunctivitis gonorrhoischen Ursprungs sei[1]), und schloß damit eine Reihe von anderweitigen schädlichen Einflüssen von der Möglichkeit aus, hierfür überhaupt genetisch in Betracht gezogen zu werden. Wodurch ein solcher Irrtum möglich sein konnte, ist schwer feststellbar. Vielleicht darf man hier nicht unberücksichtigt lassen, daß sich auf der gesunden Bindehaut gonokokkenähnliche Mikroorganismen finden, die aber nicht pathogen zu sein scheinen[2]), daß also Verwechslungen bei der Untersuchung stattgefunden haben, die zu solchen falschen Schlüssen führten. Nimmt man solche Irrtümer nicht an, dann bleibt nur übrig zu vermuten, daß die Ophthalmoblennorrhoe z. B. der Neugeborenen von den betreffenden Forschern nicht so häufig untersucht worden ist, um ihnen ein abschließendes Urteil zu gestatten.

Tatsächlich gibt es Augenentzündungen der Neugeborenen und solche von an Gonorrhoe leidenden Erwachsenen, die unter dem vollkommen typischen Bilde einer auch schweren Blennorrhoe verlaufen und trotz sorgfältiger Untersuchungen Gonokokken vermissen lassen. Will man somit nicht[3]) — was auch wir nicht für angängig halten — das gut umschriebene Krankheitsbild der Ophthalmoblennorrhoe zerreissen und einen, sogar verhältnismäßig nur kleinen Teil der Fälle mit positivem Befunde als Domäne des Gonococcus ausschalten, die übrigen Ophthalmoblennorrhoen aber anderen pathogenen Pilzen als Erregern zuweisen, so muß man sich schon nach anderen Möglichkeiten umsehen, die aus diesem Wirrsal herausführen. Diejenige, die unseres Erachtens am ehesten eine Vereinigung der weit auseinanderliegenden Tatsachen gestattet, besteht in der Annahme, daß ein von dem Gonococcus erzeugtes und dazu ein durch ihn im erkrankten Gewebe veranlaßtes Gift die Krankheitsursachen darstellen. So wäre es möglich, trotz der Abwesenheit dieses, äußeren Unbilden leicht unterliegenden Lebewesens, bei auch schweren Augenleiden, sein Wirken zu erschließen, sowohl für die Fälle, in denen eine direkte Uebertragung von gifthaltigem Material, als auch solche, wo ein Hineingeschwemmtwerden des irgendwo erzeugten Giftes durch den Kreislauf in das Auge stattgefunden hat. Daß die zu einer Wirkung erforderlichen Giftmengen nur außerordentlich klein, vielleicht sogar nicht einmal wägbar zu sein brauchen, wird dann begreiflich, wenn man das Gift der Reihe der Eiweißenzyme zuteilt. Dies ist aber aus Analogiegründen erforderlich. Eine Spezifizität in der Wirkung ist ihm nicht zuzuerteilen. Die Reiz-, Entzündungs- und Zerfallswirkungen, die man bisher kennen lernte, sind z. B. den durch Staphylokokken-, beziehungsweise Streptokokkengiften erzeugten ähnlich, und manche der metastatischen nur resorptiven Symptome, wie z. B. Gelenkleiden, finden sich auch nach Einwirkung von auf andere Weise entstandenen eiweißartigen Zerfallsprodukten, z. B. bei dem puerperalen Gifte und sogar auch nach Einbringung mancher „Heilsera".

Jedem der pathogenen Pilze zukommenden Eigenart ist, abgesehen von ihrer Vorliebe für einzelne Gewebe, nur die Stärke und Schnelligkeit der durch dieselben veranlaßten direkten oder

---

1) Darier, Soc. d'Ophthalm. de Paris. 1898. 7 juin.

2) Plaut und Zelewsky, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901. S. 369. — Krukenberg, ibid. 1901. Aug.

3) Schanz, Zeitschr. f. Augenheilk. 1901. Bd. V. S. 436.

indirekten Giftbildung. Es decken sich diese Begriffe mit dem allgemein verbreiteten der Virulenz. Da Schwankungen auch innerhalb dieses Rahmens, bedingt durch äußere und innere Lebensverhältnisse der Mikroben, vorkommen, so können die Erscheinungsäußerungen bei dem leidenden Menschen verschiedene Stärkegrade aufweisen.

Mehr aber als diese Schwankungen der „Virulenz“ ist für die leichten und schweren Formen der Ophthalmoblennorrhoe die individuelle Empfänglichkeit für die Giftwirkung von Bedeutung. Sie ist zur Erklärung heranzuziehen, wenn man vor der Tatsache steht, daß z. B. in einer Familie von fünf Personen, die alle an Conjunctivitis erkrankt waren, und bei denen durchweg Gonokokken gefunden wurden, nur ein Fall schwer, die anderen leicht waren und verliefen. Der eine von uns hat ja diese Verhältnisse zuerst eingehend und systematisch für alle Giftwirkungen zur Darstellung gebracht[1]), aber auch nicht unterlassen darauf hinzuweisen, daß hier die Forschung bis auf weiteres, wenn nicht für immer, Halt zu machen hat. Diese Begrenzung des Könnens zu wissen, ist vorzuziehen dem Irrlichtern Jener, die durchaus, und selbst auf Kosten der Vernunft, Unmögliches als Hypothese, und sehr bald auch als Theorie aufstellen, wenn sich der Spuk unklarer Gedanken oder von Düfteleien infektiös auf Nachahmer und Nachbeter verbreitet hat.

II. Eigenschaften des blennorrhoischen Sekrets und des Gonococcus.

Seit langer Zeit weiß man, daß eitriges Bindehautsekret die Fähigkeit besitzt, entzündungs- und eitererregend auf die gesunde Conjunctiva, ja sogar auf die Urethralschleimhaut von Männern und Frauen zu wirken. Diese Erkenntnis wurde vor allem durch Uebertragungsversuche gefestigt. Ebenso wurde erwiesen, daß gonorrhoisches Sekret, in den Bindehautsack übertragen, außer starker diphtheroider Entzündung auch Abortivformen mit den Zeichen des Schwellungskatarrhs hervorrufen könne[2]).

Das Auffinden des Gonococcus vervollständigte das Wissen über die Blennorrhoe der Augen und anderer Schleimhäute nach der ätiologischen Seite hin, ohne indessen auch hier, wie wir bereits erwähnten, erschöpfende Antworten auf alle vorhandenen oder neu aufgetauchten Fragen auf diesem Gebiete geben zu können. Der bohnen- oder nierenförmige, oder zwei an einander gelegten Kaffeebohnen ähnelnde Gonococcus, ein Diplococcus, besitzt keine spezifische Färbbarkeit, entfärbt sich wie ähnliche, aber seltnere Diplokokkenformen nach Gram, liegt in den Eiterzellen eingebettet und dringt in das lebende Zellprotoplasma, aber nicht in die Kerne ein. In Reinkulturen zeigt er leicht Degenerationsformen und unterliegt auch sonst ganz besonders leicht für ihn ungünstigen Einflüssen, z. B. schon einer Temperatur von 55 Grad in wenigen Minuten, oder antiseptischen Mitteln.

Frische Kulturen auf die Urethra des Menschen übertragen, erzeugten eine echte Blennorrhoe. Bei alten Kaninchen bewirkten kleinere Mengen einer zehn bis zwölf Tage alten Kultur, subkutan angewendet, ein wieder schwindendes Oedem, größere Mengen eine derbe, schmerzhafte

1) Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 1899.
2) Gepner, Memoiren der Warschauer ärztlich. Gesellschaft. 1872. S. 240.

Schwellung mit Eiterbildung, während bei jüngeren Tieren multiple Abszeßbildung erschien. Die örtlichen Symptome sollen von Fieber, Gewichtsverlust, Anämie usw. begleitet oder gefolgt sein[1]). Es ist sehr wohl möglich, daß diese Ergebnisse auf miteingebrachten, zersetzten Nährboden (Tierserum, beziehungsweise Ascitesflüssigkeit) zu beziehen sind.

Bei intraperitonealer Injektion wirken sie bei Kaninchen und Meerschweinchen tödlich. Als unwissenschaftlich ist die Art zu bezeichnen, wie man Versuche am Gehirn vorgenommen hat[2]).

Die Unschädlichkeit gilt sicher auch für das Auge erwachsener Tiere (Kaninchen usw.)[3]). Einige Untersucher sahen indes nach Einbringen von Gonokokken enthaltendem Eiter und von Gonokokken-Reinkulturen in den Conjunctivalsack neugeborener Kaninchen mit nachfolgender Vernähung oder ohne solche, Entzündung und Eiterung auftreten[4]). In einer solchen Versuchsreihe, in der Gonokokkenkultur auf die Conjunctiva aseptisch geöffneter Augen drei bis zwölf Tage alter Kaninchen gebracht worden war, entstanden bösartige Blennorrhoen mit starker Eiterbildung, die bei einzelnen Tieren sogar mehrere Wochen anhielten, und eventuell zu einem typischen Cornealgeschwür führten[5]). Diese Ergebnisse konnten von anderen Untersuchern nicht erzielt werden. Weder die Augen neugeborener Kaninchen noch die von Katzen reagierten auf gute Kulturen[6]). Die leichte Sekretion, die hierbei bisweilen gesehen wurde, ist traumatischer Natur[7]). Anderseits wurde angegeben, daß, wenn man von einer Bouillon-Serumkultur des Gonococcus in den Conjunctivalsack des Kaninchens einen Tropfen alle zwei Minuten vier bis fünf Stunden lang einträufelt, sich die Conjunctiva rötet, ödematös wird und stärker sezerniert. Für einige Stunden hält diese Reaktion an, um bis zum nächsten Morgen zu verschwinden. Filtrierte Kulturen wirkten weniger[8]). Bei solchen Versuchen ist nicht zu vergessen, daß diese Kulturflüssigkeiten Kunstprodukte sind, deren Wirkung nicht ohne weiteres einen Rückschluß gestattet auf die Vorgänge im lebenden Organismus.

Spritzt man Gonokokken in die vordere Kammer des Kaninchens, so bleiben sie bis zu 48 Stunden lebensfähig, sterben aber dann nur, weil ihnen das Substrat ungedeihlich ist. Hierbei sah man nach einem Tage die Hornhaut diffus opak werden und Eiter sich in der vorderen Kammer ansammeln[9]).

Der oder die wirksamen Stoffe in den Gonokokken vertragen eine Erwärmung bis nahe an 70° C., jedenfalls 90 Minuten lang bis 60° C.,

---

1) de Christmas, Ann. de l'Institut Pasteur. T. XI. p. 609.

2) Nach Einspritzung lebender Gonokokkenkulturen in das Gehirn traten schnell (!) allgemeine Krämpfe, Nackenstarre, Exophthalmus, Dyspnoe und allgemeine Paralyse ein (Cantani, Centralbl. f. Bakteriol. Bd. XXIX. S. 99). Unter Umständen lassen sich solche Symptome auch mit sterilem Lakritzensaft erzielen.

3) Groenouw, Arch. of Ophthalm. Bd. LII. H. 1 und viele andere.

4) Groß und Kraus, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. XLV. H. 3. S. 329. — Krause, Centralbl. f. Augenheilk. 1882. Mai.

5) Heller, Berl. klin. Wochenschr. 1896. S. 677.

6) Heimann, Med. Record. 1898. T. I. p. 80. — Collica-Acordino, Suppl. al. Policlin. 1899. Ein Versuch gelang den letzteren bei jungen Hunden.

7) Morax bei Veillon, Ann. de Dermatol et Syphiligr. 1898. p. 18.

8) Morax, Rev. génér. d'Ophthalm. 1899. T. XVIII. p. 496. — Tschirkowsky, Arch. f. Ophthalm. 1908. Bd. LXVIII. S. 92.

9) Maslowsky, Ann. de Gynécol. et d'Obstétr. 1899. T. II.

und 15 Minuten auf 65° C. Wirkungsverlust tritt zwischen 75 und 80° C. ein. Mit absolutem Alkohol oder Ammonsulfat erhält man aus Kulturen einen giftigen Niederschlag.

Ebensowenig wie die Forschung nach den giftigen Wirkungen der Gonokokkenkulturen haben diejenigen, die sich auf sterile Kulturen, Filtrate von Kulturen und Präzipitate in denselben beziehen, einheitliche Resultate ergeben. Hier klaffen weite Lücken in den angeblich sicheren Untersuchungsmethoden. Hier, wie an anderen Stellen bakteriologischer Forschung, drängt sich jedem die Ueberzeugung auf, daß so viele für die Berücksichtigung mögliche und nicht berücksichtigte Fehlerquellen vorhanden sind, daß die endlichen toxikologischen Resultate in der Luft schweben müssen.

Während der eine Untersucher die Prüfung von filtrierten Kulturen oder sterilisierten Bakterienleibern an weißen Mäusen für unsicher erklärt, weil auch der Nährboden für kleine Versuchstiere nicht indifferent ist[1]), hat ein anderer mit dem Filtrat auf 70° erhitzter Kulturen weiße Mäuse in 12 bis 28 Stunden unter den Zeichen einer aufsteigenden Paralyse zugrunde gehen sehen[2]). Sterile Kulturflüssigkeit, intracerebral bei Meerschweinchen angewendet, veranlaßt, wie lebende Kulturen, Konvulsionen, Dyspnoe und den Tod nach sechs Stunden.

Kulturfiltrate riefen bei Menschen bei subkutaner Injektion keine Wirkung hervor, dagegen entstand nach der Injektion abgetöteter Gonokokken schmerzhafte Infiltration und Fieber[3]). In der menschlichen Harnröhre sollen sterilisierte oder filtrierte Kulturen eine kurzdauernde, stark eitrige oder leichtere Urethritis erzeugt haben. Eine ähnliche Urethritis entstand aber auch nach Beibringung entsprechender Herstellungen aus Bacterium coli, Staphylococcus usw., so daß eine Spezifizität der Gonokokkenprodukte von der Hand gewiesen wird.

Wenn man eine zehn Tage alte Kultur mit dem dreifachen Volumen Alkohol niederschlug, den Alkohol verdampfte und den in Wasser aufgeschwemmten Niederschlag (!) Tieren in die Harnröhre oder in den Conjunctivalsack brachte, so war dies erfolglos, bei Menschen entstand schon nach zwei Stunden Entzündung, die bald eitrig wurde und nach vier bis fünf Tagen ihr Ende fand; und nach Injektion dieser Masse in die vordere Kammer des Kaninchens oder der Ziege entstanden: Entzündung, Eiterbildung, Hornhauttrübung und Geschwürsbildung, meist nicht an der Stelle, an der die Hornhaut verletzt wurde[4]). Ein stark wirkendes Giftprodukt soll auch durch Verdampfen der Kulturflüssigkeit bei 50° mit Glycerin zu erhalten sein[4]).

Die auch mehrstündige Berührung eines Kulturfiltrates mit der Bindehaut von Kaninchen rief keine Reaktion hervor. Man erzeugte aber eine solche durch Injektion des Materials in das Bindehautgewebe[5]).

Ueber die Wirkung von Diplokokken, die dem Gonococcus nahestehen, ist wenig bekannt. Es gibt zweifellos Kokken, die mit dem Gonococcus verwechselt werden können, sich durch die Gram'sche Methode entfärben und auch intracellular vorkommen. Dies gilt z. B. von einem im Sekret bei Vulvitis oder Vulgovaginitis vorkommenden Mikroorganismus.

Im Sekrete von an Kolpitis leidenden scharlach- und chirurgisch

1) Laitinen, Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. XXIII. S. 875.
2) Moltschanoff, Arch. russes de Pathol. 1899.
3) Groß u. Kraus, l. c.
4) de Christmas, l. c.
5) Randolph, Amer. Journ. of Med. Scienc. 1902. Nov.

kranken Kindern wurde ein Mikroorganismus gefunden, welcher morphologisch vollständig mit dem Gonococcus übereinstimmte. Auch fand sich intracellulare Lagerung. Durch Uebertragung auf menschliche Conjunctiva ließ sich nach fünf Tagen eine schleimig-eitrige Conjunctivitis erzeugen, welche die gleichen Kokken aufwies. Schließlich konnten zwei verschiedene Kokkenarten isoliert werden. Der eine schien mit dem Bumm'schen, bei puerperaler Mastitis gefundenen identisch. Er erzeugte bei Kaninchen nach zwei Tagen eine Conjunctivitis, welche in fünf Tagen ablief. Viele Versuche blieben aber negativ. Die Natur des Coccus ist zweifelhaft[1]) — wahrscheinlich handelt es sich um den Gonococcus.

Bei einer leichten Conjunctivitis fanden sich neben Staphylokokken und Diphtheriebazillen massenhafte Diplokokken, welche morphologisch von Gonokokken nicht zu unterscheiden waren und sich auch nach Gram entfärbten, im Gegensatz zu den Pseudogonokokken. Die Kultur wie die Virulenz ergaben aber Unterschiede; z. B. waren sie pathogen für Meerschweinchen. Von den Meningokokken waren sie ebenfalls zu unterscheiden. Impfversuche am Menschen mit einer vier Wochen alten Kultur blieben negativ[2]). Von anderer Seite wurden dieselben für Gonokokken gehalten[3]).

Um einen nahestehenden Pilz scheint es sich bei einem 12jährigen Knaben gehandelt zu haben, der zuerst auf dem linken Auge erkrankte, dann auch auf dem rechten. Es zeigte sich eine blennorrhoische Conjunctivitis mit Pseudomembranen. Rechts bildete sich auch ein zentrales Hornhautgeschwür, welches ohne größere Zerstörung heilte. Es fanden sich nach Gram entfärbbare Diplokokken. Eine gonorrhoische Infektion war nicht nachweisbar und Impfversuche waren nicht beweisend. Die Kulturen zeigten Aehnlichkeit teils mit Meningokokken, teils mit Gonokokken[4]).

Schließlich sei erwähnt, daß man bei Blennorrhoea neonatorum mitunter keine Gonokokken, sondern die Prowazek'schen Einschlüsse gefunden und diese Fälle zu dem Trachom in Beziehung gebracht hat. Uebertragung des Sekrets machte beim Pavian ebenfalls eine Blennorrhoe mit demselben Befund[5]).

III. Das Zustandekommen der gonorrhoischen Augenvergiftung und ihr klinisches Bild.

Die gonorrhoische Vergiftung eines Auges kann durch direkte Berührung, oder durch Herangeschwemmtwerden des Giftes aus einem entfernten, erkrankten Teil des eigenen, oder, soweit das Kind im Mutterleibe in Frage kommt, aus einem fremden Körper zustande kommen. Nicht in jedem Falle läßt sich die Art, wie das Leiden entstand, feststellen. Auch auf diesem Teilgebiete der Lehre von der Gonorrhoe gibt es mancherlei wissenschaftlich und praktisch wichtige Kontroversen.

---

1) Fraenkel, Arch. f. pathol. Anat. Bd. IC. S. 251.
2) Krukenberg, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1899. S. 271.
3) Morax, Ibid. 1900. p. 439.
4) Urbahn, Arch. f. Augenheilk. Bd. XLIV. Ergänzungsheft.
5) Lindner, Wiener klin. Wochenschr. 1909. No. 45.

1. Die direkte Vergiftung.

Daß die Uebertragung gonorrhoischen Sekrets in ein Auge durch eigene oder fremde Finger, Objekte (Schwämme, Handtücher, Pince-nez, Operngläser usw.), oder durch Einspritzen von Trippersekret im allgemeinen zu einer Erkrankung führen wird, ist insoweit als sicher anzunehmen, als nicht die individuelle Widerstandsfähigkeit im ganzen Umfange der Intensitätsmöglichkeit Abweichungen von dieser Regel veranlaßt. So ist es auch vorgekommen, daß man sich vergeblich bemühte, durch Uebertragung von Trippereiter eine Reaktion am Auge zu erzielen, um einen trachomatösen Pannus aufzuhellen. Vielleicht sind es noch andere unbekannte Umstände, die eine häufigere Erkrankung der Augen durch Verschleppen des Sekretes verhüten — bislang können wir uns ätiologisch nur an die Individualität halten, um das relativ so seltene Erscheinen einer Ophthalmoblennorrhoe durch direkte Vergiftung zu verstehen. Bei Erwachsenen scheint sie gegen früher abgenommen zu haben. Ihr Vorkommen wird auf 1 : 1000 geschätzt. Sie entsteht einige Stunden bis $2^1/_2$ Tage nach der Giftaufnahme.

Das Vorkommen von Gonokokken im Auge bei dieser Art der Infektion ist ein häufiges, wenngleich naturgemäß auch schwankendes. In den bisherigen Beobachtungen schwankte die Häufigkeit zwischen 66 pCt.[1]) und 26 pCt.

Durch Verimpfen von Gonokokken Blennorrhoischer auf die Urethra eines 15jährigen Knaben rief man typische Gonorrhoe hervor[2]). Auch auf der Urethra einer Frau ließ sich durch Uebertragung eine Urethritis erzeugen.

2. Die metastatisch-gonorrhoische Augenerkrankung.

Es kann jetzt keinem Zweifel mehr unterliegen, daß es eine endogene, d. h. durch Autoresorption zustande kommende Augenvergiftung gibt. Das Gift strömt in diesem Falle dem Auge oder den Gelenken von einem entfernt liegenden Körperteile in unveränderter oder modifizierter Form zu, wie dies bei vielen anderen Infektionskrankheiten ebenso der Fall ist. Die endliche Entscheidung darüber, ob es überhaupt zu einer Erkrankung, oder eventuell welcher Teile kommt, hängt von der individuellen Empfindlichkeit ab. Es wäre sonst nicht gut zu verstehen, daß manche Menschen wiederholt einen Tripper ohne jede Komplikation überstehen, obschon die Resorptionsmöglichkeit von Gift aus der Urethra ein biologisches Postulat ist, während z. B. ein anderer sechsmal in weit auseinanderliegenden Zeiten an Gonorrhoe erkrankt und ebenso oft von Ophthalmie und Gonitis heimgesucht wird.

Die Opposition, die früher gegen das Vorkommen einer metastatischen Augenentzündung gemacht wurde, ist heute nicht mehr laut. Während Arlt, gestützt auf mehr als 200 Fälle von Bindehautblennorrhoe bei Erwachsenen, eine „konstitutionelle“ oder metastatische Entstehung leugnete und die Beweise der Gegner für ungenügend erklärte, — obschon ihn das bisweilen beobachtete Eintreten von Recidiven nach Heilung

1) Gonin, Revue méd. de la Suisse rom. 1899. T. XIX. p. 99. — Standish, Ophthalm. Rec. 1904. p. 307.

2) Kartulis, Zentralbl. f. Bakteriol. 1887. S. 289.

der ursprünglichen und ohne neue primäre Affektion davon hätte abhalten müssen — muß man jetzt, wenn schon nicht aus klinischen, so vor allem aus allgemein toxikologischen Gründen eine solche zugeben; denn in dem Augenblicke, wo an irgend einer Stelle des Körpers eine Giftproduktion stattfindet, liegt die Möglichkeit, oder sogar die Notwendigkeit vor, daß die Aufnahme in die Blutgefäße oder die Lymphbahnen von statten geht. Ob eine Giftwirkung erfolgen wird, hängt von vielen individuellen oder in dem Gifte liegenden toxodynamischen Eigenschaften ab. Da nun die sekundäre Vergiftung, die als Tripperrheumatismus bezeichnet wird, unzweifelhaft ein sekundäres, resorptives Leiden darstellt, und Augenentzündungen, mit Gonitis vergesellschaftet, recht häufig erscheinen, so würde man den Tatsachen Zwang antun, wollte man nicht auch die wissenschaftliche Konsequenz ziehen, die Augenerkrankung als eine sekundäre, resorptive und, wie wir hinzufügen müssen, durch Gift erzeugte, anzusehen. Es muß hierauf deswegen Gewicht gelegt werden, weil häufig in solchen Fällen Gonokokken in dem Sekret der erkrankten Augen, trotz der besten Fähigkeit sie finden zu können, nicht auffindbar waren. Wenn man gemeint hat, sie säßen in den Gefäßen der Conjunctiva, so liegen hierfür bündige Beweise nicht vor. Dagegen sind sie in den erkrankten Gelenken häufiger nachgewiesen worden. Bei Blutuntersuchungen hat man sie teils gefunden, teils nicht.

Die bisherigen statistischen Erhebungen haben verschiedene Resultate ergeben. Während die einen eine metastatische Bindehautentzündung als eine seltene Erkrankung darstellen, die z. B. auf der Wiener Klinik bei einem Material von 20000 neuen Patienten im Jahre nur zweimal festgestellt wurde[1]), sahen andere dieselbe in ca. 2 pCt.[2]) und Fournier sogar in über 30 pCt. der Fälle erscheinen. Die Angabe, daß Augenleiden durch unmittelbare Infektion etwa im Verhältnis von 1 : 700—800 auftreten, mag der Wahrheit entsprechen. In der Mehrzahl der Fälle verlaufen die metastatischen, fast immer doppelseitigen Augenentzündungen einschließlich derer, die sich auf tiefere Augengewebe erstrecken, gutartig.

3. Die Blennorrhoea neonatorum.

Es werden nicht wenige Kinder geboren, die schon bei der Geburt Augenleiden aufweisen, oder solche einige Zeit nach der Geburt bekommen. Die eitrige gonorrhoische Infektion des Kindes im Uterus ist ein seltenes Vorkommnis. Es sind bisher etwa 50 solcher Fälle veröffentlicht worden.

In einem solchen waren nur $^3/_4$ Stunden zwischen dem künstlichen Blasensprunge und der Geburt verflossen. Trotzdem war das Kind bei seinem Erscheinen mit einer hochgradigen eitrigen Ophthalmie und einer Vulvitis behaftet. Die Hornhäute waren schon weiß wie mazeriert und die Lider sehr geschwollen. Trotz Behandlung wiesen beide Hornhäute im Centrum eine breite Perforation auf mit Irishernie. Die Eiterung schwand schnell nach Kalomeleinstäubung. Nach drei

---

1) Kurka, Wiener klin. Wochenschr. 1902. S. 1032.

2) White, Encyclop. intern. de Chir. 1883. — Bergh (Jahresber. f. d. ges. Med. 1861. T. 4. S. 342) sah unter 620 Tripperkranken elfmal „rheumatisch-gonorrhoische“ Augenentzündung.

Wochen war die Heilung vollständig; beiderseits blieb aber ein Leucoma adhaerens mit einigen Resten der durchscheinenden Cornea[1]).

In anderen Fällen wurden die Augen zerstört. Einmal entwickelten sich in den nächsten Tagen Abszesse in der Haut und den Sehnenscheiden, welche Gonokokken in Reinkultur enthielten[2]).

Ein Kind wurde leicht und schnell in den Eihäuten geboren. Der Arzt zerriß selbst die Häute und nahm das Kind mit besonderer Vorsicht heraus, weil er wußte, daß die vier älteren Geschwister an Blennorrhoea neonatorum gelitten hatten. Gesicht und Augen wurden sorgfältig mit Sublimatwasser gereinigt, jede Berührung des Gesichtes mit dem Badewasser vermieden, dasselbe vielmehr mit stark gekochtem Wasser besonders gereinigt. Trotzdem erschienen nach 24 Stunden Lidschwellung, Rötung, Chemosis, seröses und rasch gerinnendes Sekret. Sofort wurden Eisumschläge gemacht. Nach 24 Stunden hatte die Schwellung abgenommen, aber das Sekret war reichlicher und eitrig. Dazu kamen lebhafte Rötung und Schwellung der Bindehaut und Exkoriation der Lidränder und der Umgebung, Unter der üblichen Behandlung erfolgte Heilung.

Gonokokken wurden nicht gefunden (!). Dieselben waren bei den älteren Geschwistern vorhanden in mit jeder Geburt abnehmender Menge. Von dem Manne wurde die Möglichkeit einer chronischen Blennorrhoe zugegeben, sie ließ sich aber nicht nachweisen. Die Mutter hatte in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft immer etwas an Fluor albus gelitten, wobei keine Gonokokken gefunden wurden. Die Erkrankung des Kindes war im Vergleiche zu der seiner älteren Geschwister eine besonders milde[3]).

Ein etwas zu früh geborenes Kind hatte unmittelbar bei der Geburt beiderseits eine ausgesprochene Blennorrhoea neonatorum. In dem Bindehauteiter fanden sich viel Gonokokken. Hornhäute am zweiten Tage beiderseits getrübt. Das Fruchtwasser war drei Tage vor Beginn der Wehen abgeflossen. Die Infektion mußte im Uterus stattgefunden haben[4]).

Zu den vorstehenden könnten noch einige andere ähnliche Fälle hinzugefügt werden. So wurde z. B. ein Kind mit starkem Oedem beider Lider, roter Conjunctiva mit Absonderung trüben Sekrets und opalinen Corneae geboren. Das stark riechende Fruchtwasser war lange vor der Geburt abgeflossen. Die Mutter litt an einem purulenten Ausfluß und Vegetationen[5]). Es gibt aber auch Beobachtungen, aus denen hervorgeht, daß die Mütter von solchen Kindern, die intrauterin eine Blennorrhoe akquirierten, frei von Leukorrhoe waren. Die Kinder konnten die Infektion nicht beim Passieren der auch vorher ausgespülten Genitalwege bekommen haben, umsoweniger als manche auch mit abgelaufenen Prozessen (Hornhauttrübungen, Staphyloma corneae, Phthisis bulbi) zur Welt kamen[6]).

---

1) Armaignac, Soc. franç. d'Ophthalm. 1902. Mai. — Arch. d'Ophthalm. 1902. p. 396.

2) Hamm, Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol. 1908. Bd. XIII. No. 2. — S. a. Leber, Berl. ophthalm. Gesellsch. 15. Juli 1909.

3) Nieden, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1891. S. 353.

4) Parischew, Wratsch. 1892. 47. p. 1186. — In einem von Fers (North Amer. Pract. 1893) berichteten Falle zeigte das 54 Stunden nach dem Abfließen des Fruchtwassers zur Welt gekommene Kind beiderseits eine echte Gonokokken-Blennorrhoe. Vid. auch Kroenig (Centralbl. f. Gynäkol. 1894. S. 3); hier war das Fruchtwasser vier Tage vor der Geburt abgeflossen.

5) Chavanne, Soc. d'Obstétr. de Paris. 9. Nov. 1898.

6) Sattler, Deutsche Medizinalzeitg. 1899. S. 81.

In der zweiten Gruppe von Fällen erscheint das selten dauernd einseitige[1]) Augenleiden in mehr oder minder schneller Entwicklung schon nach vier bis fünf Stunden. Auch hier muß die Vergiftung schon im Uterus eingesetzt haben, um ein solches Resultat zeitigen zu können.

Manche Neugeborene weisen die Ophthalmoblennorrhoe nach zwölf Stunden auf. Im allgemeinen darf die Inkubationszeit auf 24 Stunden festgesetzt werden[2]), wenngleich die Krankheit noch bis zum 15. Lebenstage auftreten kann. Die bis zum dritten beziehungsweise dem fünften Tage kommenden beruhen wahrscheinlich auf einer Infektion während oder unmittelbar nach der Geburt, während die übrigen Spätinfektionen sind. Ein wesentlicher Unterschied im klinischen Verlaufe wird hierdurch nicht bedingt[3]).

Von 45 Conjunctivalblennorrhoen entstanden 33 bis zum dritten und 38 bis zum fünften Lebenstage und sieben waren Spätinfektionen. Vielleicht waren aber die bis Ende der ersten Woche noch auftretenden Fälle als Frühinfektionen anzusehen. Einmal waren sechs Wochen nach der Geburt verflossen, einmal war das Kind schon im achten Lebensmonate. Beide Male waren Gonokokken vorhanden, im letzteren Falle auch Fluor albus der Mutter, welcher im ersteren bestimmt in Abrede gestellt wurde[4]).

Von 56 Ophthalmoblennorrhoen entstanden

am ersten Tage	1
zwischen dem ersten und dritten Tage	14
„ „ vierten und siebenten Tage	18
nach dem siebenten Tage	23

Die nach dem dritten Tage eintretenden Erkrankungen wurden als Spätinfektion angesehen[5]).

Unter 328 Fällen von Blennorrhoea neonatorum war dieselbe aufgetreten

am 1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10. Tage
16	38	80	58	54	29	20	15	5	6 mal

Nach dem zehnten Tage erschien sie siebenmal, darunter einmal am 17. Tage[6]).

Das Resultat der Untersuchung auf Gonokokken in dem blennorrhoisch erkrankten Auge der Neugeborenen deckt sich mit dem bei anderen gonorrhoisch erkrankten Augen erhaltenen. Es gibt zweifellos typische Fälle, von Blennorrhoea neonatorum ohne Gonokokken. Aber auch aus den Fällen in denen sie festgestellt wurden, läßt sich ein Parallelismus zwischen ihrer Menge und der Schwere der Erkrankung nicht feststellen, obschon man versucht hat, aus kleineren Versuchsreihen derartiges zu konstruieren.

1) Von 45 Blennorrhoen Neugeborener waren 38 doppelseitig, fünf blieben einseitig. Zweimal war auf dem zuerst erkrankten Auge eine Blennorrhoe, auf dem anderen nur eine leichte Erkrankung. (Haupt s. u.).

2) Morax, Arch. d'Ophthalm. 1902. p. 397.

3) Groenouw, Arch. f. Ophthalm. Bd. LII. H. 1. — Kopfstein, Wien. klin. Wochenschr. 1891. S. 107 u. ff.

4) Haupt, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. Bd. II. S. 447.

5) v. Ammon, Münch. med. Wochenschr. 1900. S. 12.

6) Uppenkamp bei Saemisch, l. c.

Die Häufigkeit ihres Vorkommens schwankt in den einzelnen Berichten. So fand man z. B. bei

46	Kindern	mit	Blennorrhoe	12 mal	Gonokokken	= 26 pCt.
100	„	„	„	56(75) mal	„	= 56(75) pCt.[1])
38	„	„	„	22 mal	„	= 58 pCt.
92	„	„	„	63 „	„	= 68 „ [2])
70	„	„	„	38 „	„	= 54 „

In den nicht gonorrhoischen Fällen fanden sich Pneumokokken, Strepto- und Staphylokokken, Bacillus Koch-Weeks, Pyocyanus, Bacterium coli, Xerose u. a.

Schon vier Stunden nach der Geburt wies man den Pilz in dem Augensekret nach[3]), in Eiterzellen oder frei im Sekret und zuweilen auch in Epithelien.

Die Schwere der Erkrankung ist sehr verschieden. Von 41 Fällen waren z. B. 24 schwer, vier mittelschwer, elf leicht und bei zweien bestand nur einfacher Bindehautkatarrh.

Der Verlauf dauert fünf bis elf, im Durchschnitte sechs bis sieben Wochen. Nicht immer ist das Leiden beiderseits gleichmäßig stark. Das Aufhören der Eiterung fällt ungefähr zusammen mit dem Schwinden der Gonokokken. Diese sind aber noch bis zum 25. Tage, ja selbst viele Wochen nach dem Erlöschen der Eiterung gefunden worden[4]). Sie verschwinden meist erst nach drei bis vier Wochen, seltener nach sechs bis sieben, aber auch schon in der ersten bis zweiten Krankheitswoche. Neben den Gonokokken sind selbstverständlich recht oft noch andere Pilze, wie Diphtheriebazillen, Streptokokken, Staphylokokken usw. gefunden worden. Auf eine Mischinfektion mit Streptokokken wurde das Auftreten von Lidgangrän zurückgeführt[5]).

Auf die große Bedeutung, die der Blennorrhoea neonatorum zukommt, braucht kaum hingewiesen zu werden. Unter 100 000 Augenkranken der Berliner Universitätsklinik fand sie sich in 1,11 pCt.[6]). In Breslau litten im Jahre 1894 von 12 000 geborenen Kindern mindestens 250, d. h. zirka 2 pCt., an Blennorrhoe[7]).

In Stockholm betrug der Prozentsatz im Jahre 1884 2,27 und hat sich in späteren Jahren durch öffentliche Belehrung, durch Instruktionen für die Hebammen und auch durch die Einführung des Credéschen Verfahrens sukzessive bis zum Jahre 1890 auf 0,24 pCt. vermindert[8]). In England wurde festgestellt, daß in den Städten von mehr als 100 000 Einwohnern 0,72 pCt. der Neugeborenen Blennorrhoe hatten[9]).

Im Jahre 1892 waren in der Schweiz 378 Kinder mit Blennorrhoea neonatorum behaftet. Dies entspricht einem Verhältnis von 4,5 : 1000 aller Geburten. Von diesen 378 Kindern wurden 16 pCt. mit einer mehr

---

1) v. Ammon, l. c. — Wharton, Ophthalm. Rev. 1907. Nov.-Dec.
2) Kroner, Arch. f. Gynäkol. Bd. XXV.
3) Strzeminski, Rec. d'Ophthalm. 1901. p. 705.
4) Bartels, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. Bd. I. S. 537.
5) Bergmeister, Wien. ophthalm. Gesellsch. 16. März 1908.
6) Silex, Zeitschr. f. Gynäkol. u. Geburtsh. Bd. XXXI. H. 1.
7) Cohn, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1895. Bd. XIX. S. 140.
8) Widmark, Centralbl. f. Augenheilk. 1895. S. 260.
9) Stephenson, Ophthalmosc. 1909. p. 396.

oder minder großen Einbuße an Sehvermögen geheilt, während 4 pCt. davon vollkommen blind blieben.

Auffallend groß ist die Zahl in den Gebäranstalten, nämlich 16 bis 40 pCt. Die Krankheit erwies sich über zweimal so häufig in den Städten; zweimal so häufig traf sie die unehelichen als die ehelichen Kinder, während 58 pCt. der betroffenen Kinder der wohlhabenden und 42 pCt. der armen Bevölkerung zugehörten[1]).

Die Zahl der Blennorrhoefälle bei Neugeborenen beträgt in ganz Spanien 8000 im Jahre. In einzelnen Städten schwankt die Zahl von 2,93—5 pCt. der Geburten, in den kleineren Landstädten sinkt sie auf 0 pCt.[2]). Auf der Insel Minorka waren es 0,2 pCt.

Die Bedeutung des Leidens für das Sehvermögen wird durch zahlreiche Statistiken beleuchtet. Eine Zusammenstellung vom Jahre 1876 aus 22 Blindenanstalten ergab, daß durchschnittlich 30 pCt. der Zöglinge durch die Blennorrhoea neonatorum dorthin gebracht worden waren. Dabei stieg der Prozentsatz in einigen Anstalten auf 44,5 pCt. und selbst 61 pCt.[3]). Eine 20 Jahre später erhobene Statistik über 45 Blindenanstalten ergab ein Herabgehen dieser Zahlen auf 19 pCt.[4]).

Eigentümlicherweise scheint die verheerende Wirkung, die die Blennorrhoea neonatorum in manchen Ländern hervorruft, in anderen, trotz herrschender schlechter hygienischer Verhältnisse und der Nachlässigkeit der Eltern, relativ gering zu sein. Während man z. B. in verschiedenen englischen Asylen feststellte, daß 30—40 pCt. der Blinden ihre Augen durch diese Krankheit verloren hatten, wurde auf Grund sorgfältiger Beobachtungen während 22 Jahren und an 499 mit purulenter Ophthalmie behafteten kubanischen Kindern festgestellt, daß die Erblindung weit hinter den in Europa erhaltenen Zahlen zurückbleibt. Aehnliche Verhältnisse sind in Mexiko feststellbar. Von den Zöglingen in Blindenanstalten Spaniens sind 48 pCt. durch Blennorrhoe erblindet. In ganz Spanien kamen im Jahre 1877 von 24 608 Blinden 2460 auf Blennorrhoe. Hornhauterkrankungen ereignen sich in 13,48 pCt., wovon 46,8 pCt. verloren gehen, und zwar 2 pCt. doppelseitig und 5 pCt einseitig. Bei frühzeitiger Behandlung, z. B. in den Gebärhäusern, beträgt die Zahl der Hornhauterkrankungen nur 3,7 pCt.

In der Privatpraxis ist die Blennorrhoea neonatorum fast allenthalben ein selteneres Vorkommnis. Dies gilt auch für die Spätinfektion.

Ueber die Art des Zustandekommens der Blennorrhoea neonatorum herrschen verschiedene, schwer vereinbare Ansichten. Es kann gar keinem Zweifel unterliegen, daß der Modus kein einheitlicher ist. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich sicher um das Entstehen der Infektion bei dem Durchtreten durch den Genitalapparat, obschon selbst bei größter Infizierungsmöglichkeit das Auge nicht zu erkranken braucht. Spezifisch infizierte Mütter können Kinder mit gesunden Augen gebären. Bei 12 Frauen mit eitrigem Ausfluß und spitzen Condylomen,

1) Heim, Die Blennorrhoea neonatorum. Dissert. Bern 1895.
2) Alvarado, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904. Bd. II. S. 311.
3) Reinhard, cf. Graefe-Saemisch, Handb. 2. Aufl. Bd. V. S. 240.
4) Cohn, Ueber Verbreitung und Verhütung der Augeneiterung der Neugeborenen. Sammelforsch. 1896.

die für virulente Gonorrhoe pathognomon sein sollen, erkrankte nur ein Kind an Ophthalmoblennorrhoe.

Es kann auch zugegeben werden, daß in manchen Fällen der untersuchende Finger als Ueberträger krankmachender Substanz dient, aber es ist nicht angängig für die Fälle, in denen Kinder mit florider oder abgelaufener Blennorrhoe geboren werden, ebenfalls eine der genannten Arten als Vergiftungsweg anzusprechen. Es ist absolut unbewiesen, daß stets eine Verletzung der Eihäute der Erkrankung des kindlichen Auges im Körper der Mutter vorangegangen sein muß. In dem einen oder dem anderen Falle war es wohl so, während andere eine solche Deutung nicht zulassen. Für die Erklärung dieser bleiben mehrere Möglichkeiten, indem man entweder annimmt, daß das Trippergift auch durch die intakten Eihäute in das Fruchtwasser diffundiert, oder daß die im Blute oder der Lymphe der Mutter befindlichen Gonokokken bei dem Vorhandensein einer gewissen Art von Metritis in das Amnion gezogen werden, oder schließlich, daß in mütterlichen Säften zirkulierendes Gift an der Wirkung beteiligt sei. Mehr als diese Möglichkeiten aufzuzählen ist man nicht imstande. Für und gegen jede von ihnen sprechen gewisse Ueberlegungen, so daß keine einen entscheidenden Vorzug vor der anderen gewinnen kann. Verschiedene Auffassungen herrschen auch über die Späterkrankung der Neugeborenen. Vielfach wird sie als stets einer Sekundärinfektion entsprungen angesehen, andere halten sie für primär, d. h. während der Geburt erworben, wobei nur die Inkubationszeit besonders lang ist[1]), und noch andere glauben, daß es sich um eine Infektion mit wenig virulenten Gonokokken handelt.

IV. Verlauf und Ausgänge der gonorrhoischen Augenleiden.

Aus dem Vorstehenden war schon ersichtlich, daß Verlauf und Ausgang der gonorrhoischen Augenerkrankung sehr verschiedenartig sein können. In manchen Fällen ist der Verlauf ein so stürmischer, daß der Höhepunkt der Krankheit eventuell mit schwerster Beteiligung der Hornhaut in $1^1/_2$—2 Tagen erreicht ist, während in anderen die Entwicklung und der Ablauf der Symptome sich langsam und gleichmäßig vollzieht, so daß in drei bis vier Wochen die Krankheit beendet ist. Ja, es gibt auch Fälle, in denen freilich Gonokokken nicht nachgewiesen werden können, die bei geeigneter Behandlung schon in kaum einer Woche ihr Ende finden, und nur wenig länger dauern auch gewisse metastatische Augenblennorrhoen, bei denen Kokken und Pseudomembranen auf der Conjunctiva zu finden waren.

Mehrfach wurde in alter und neuerer Zeit hervorgehoben, daß in manchen Fällen von Ophthalmoblennorrhoe eine Beziehung dieser zum Urethralleiden beziehungsweise zu Gelenkleiden besteht, derart, daß jene sich bessern, wenn die letzteren stärker werden, und umgekehrt. Es ist der praktische Umfang dieser Behauptung nicht feststellbar. Manche Ophthalmologen haben solche Beobachtungen nicht bestätigen können. Ganz von der Hand zu weisen ist trotzdem die Möglichkeit eines Alternierens gewisser, ätiologisch im Zusammenhang stehender Krankheitssymptome nicht. Hierfür können genügend zahl-

1) Köstlin, Arch. f. Gynäkol. Bd. L. S. 257.

reiche Belege angeführt werden[1]). So bekam ein Fregattenkapitän eine doppelseitige citrige Augenentzündung mit Schmerzen, Lichtscheu usw. in den ersten Tagen eines Trippers, welche in sechs Tagen heilte. Der Kranke behauptete, schon früher beobachtet zu haben, daß bei Sistieren des Urethralausflusses die Augen sich verschlimmert hätten und umgekehrt[2]).

Ein 24jähriger Kommis hatte seit zwei Tagen eine Augenentzündung mit Tränen, Verklebung, Rötung und Kriebelgefühl. Seit zehn Tagen bestand ein Tripper, welcher seit dem Augenleiden fast ganz aufgehört hatte. Es folgten eine leichte Affektion des linken Schultergelenkes. Die Conjunctiva war leicht, am Bulbus stärker injiziert. Man verordnete Borsäureumschläge und innerlich Natrium salicylicum. Nach vier Tagen erfolgte eine Verschlimmerung der Gelenksymptome, wodurch der Kranke einen Monat lang bettlägerig wurde, während das Augenleiden in wenigen Tage heilte[3]).

Es darf jedoch nicht unerwähnt bleiben, daß solche Wechselbeziehungen zwischen Ophthalmoblennorrhoe und Gelenkleiden auch direkt geleugnet wurden. Die Ophthalmie sollte mit dem Tripperrheumatismus nur die Beziehung des gleichzeitigen Bestehens haben, sonst aber in Heftigkeit und Verlauf von ihm absolut unabhängig sein. Mehrfach aber machte man die Erfahrung, daß Rezidive der metastatischen Conjunctivitis mit Verschlimmerungen des Gelenkleidens oder der Urethritis zusammenfielen.

Bei vorhandenem Trachom pflegt die Ophthalmoblennorrhoe einen milden Verlauf zu nehmen. Es wird sogar angegeben, daß auf der Bindehaut Trachomatöser der Gonococcus zuweilen massenhaft anzutreffen ist, ohne jede Reaktion. Sie kann, wie andere Ophthalmien, auf einen bestehenden Pannus günstig wirken.

Die Prognose ist bei der gonorrhoischen Augenerkrankung allemal vorsichtig zu stellen, weil es sich hier um unberechenbare Faktoren — vor allem individuelle Verhältnisse — handelt, die plötzlich verschlimmernd in Wirksamkeit treten und die Hornhaut gefährden können. Mit Recht stellen manche erfahrene Augenärzte die Prognose sogar schlecht, wenn dicke Absonderung besteht, und die Lider fast maximal gespannt und infiltriert sind, obschon selbstverständlich auch hier noch vollständige Heilung erfolgen kann, bisweilen mit irgend einem behebbaren Krankheitsrest.

Aehnlich günstig verlaufen gar nicht so selten die blennorrhoischen Augenerkrankungen der Neugeborenen. Während es hierbei in zahlreichen Fällen zu schweren Veränderungen nicht nur der Bindehaut, sondern auch der Hornhaut, zu Hornhautstaphylomen, zu Katarakt, zur Panophthalmitis mit dem Ausgang in Atrophie usw. kommt, kann man auch oft solche Fälle verlaufen sehen, ohne daß die Hornhaut irgend welche Veränderungen aufweist. Dieselbe ist im allgemeinen weniger in Gefahr als bei Er-

---

1) Fälle, in denen eine Wechselbeziehung zwischen Iritis, beziehungsweise Iridochorioiditis mit Urethralausfluß, beziehungsweise Gelenkleiden bestand, finden sich reichlich in unserer Abhandlung.

2) Abernethy cit. bei Mackenzie, Lehrbuch der Augenkrankheiten.

3) Haltenhoff, Arch. f. Augenheilk. Bd. XIV. S. 103.

wachsenen. Einen besonders günstigen Verlauf pflegen die Fälle zu zeigen, wo der Gonokokkennachweis nicht gelingt.

Treten Gelenkleiden hinzu, so kann sich eine schwere Krankheit entwickeln und zwar auch bei Blennorrhoea neonatorum.

V. Die spezielle Symptomatologie.

1. Leiden der Conjunctiva, der Lider und Adnexen.

Die Zeit bis zum Eintritt, der vollen Ausbildung und dem Ablauf der gonorrhoischen Bindehauterkrankung, ihre Schwere sowie ihre Komplikationen mit Leiden anderer Augenteile oder solchen entfernter Körperstellen hängen von so vielen unbekannten individuellen und äußeren Verhältnissen ab, daß menschlicher Verstand und Wissen weder in prognostischer noch therapeutischer Beziehung jetzt und wahrscheinlich nimmer etwas Entschiedenes und Bestimmtes wird aussagen können. Nur einiges Tatsachenmaterial läß sich zur Orientierung anführen.

Die Entzündung kann die Conjunctiva in allen ihren Teilen oder vorzugsweise am Bulbus und der Umschlagsfalte, bald auch am Tarsus treffen. Die Schleimhaut wird in schweren Fällen in allmählicher Verstärkung der entzündlichen Färbung zuletzt blaurot und schwillt an; die Chemosis der Augapfelbindehaut kann so stark werden, daß der größte Teil der Cornea wallartig von den tiefroten oder bläulichen Wülsten überdeckt ist. Der Papillarteil der Bindehaut sieht entweder sammetartig, gleichmäßig gewulstet aus, oder ist durch Wucherung uneben, warzig geworden. Ein schleimig-eitriges oder rein eitriges, fadenziehendes Sekret entquillt dem Auge, entweder mit der vermehrten Tränenflüssigkeit gleichmäßig gemischt oder in dieser flockig verteilt. Bisweilen ist das Sekret dünner als gewöhnliches gonorrhoisches, und gerinnt in den Falten zu Fäden. In mehreren Fällen von Blennorrhoe mit virulenten Gonokokken wurde eine auffallende Neigung des Sekretes zur Gerinnung beobachtet. Die eben gereinigte und der Luft exponierte Augapfelbindehaut erhält bis in die Uebergangsfalte hinein sofort wieder einen glasigen Ueberzug, der sich bis zur Bildung von Pseudomembranen steigern kann[1]).

Eine tiefe sklerale Injektion und eine Chemose des unteren Teiles der Skleralbindehaut ist für die immer doppelseitige metastatische Conjunctivitis geradezu als charakteristisch angegeben worden. Die Sekretion ist hierbei meistens nur gering, und das Sekret gewöhnlich nur schleimig-fadenziehend. Sie macht meistens nur unerhebliche Beschwerden und verläuft gutartig und schnell. Die Hornhaut ist wenig gefährdet, beteiligt sich aber häufig mit der Bildung oberflächlicher Infiltrate und Phlyktänen.

In manchen Fällen[2]) entsteht sporadisch oder während heftiger Epidemien ein- oder doppelseitig eine diphtheroide oder croupös-diphtherische Conjunctivitis im oberen Umschlagsteil oder an anderen Bindehautteilen mit gelblichweißen oder graugelben membranösen und selbst punktförmigen Auflagerungen, die fest haften und sich ohne

1) Saemisch, l. c. S. 230.

2) Barde, Rapport sur l'hôpit. ophthalm. à Genêve 1876. — Fraenkel, Hygienische Rundschau. 1898. — Chassaignac, Ann. d'Oculist. T. XVIII.

Blutung nicht von dem darunter liegenden Gewebe fortbringen lassen. Im eitrigen Sekret konnten auch Gonokokken nachgewiesen werden. In einem Falle schwand die „netzförmige, oberflächliche Diphtherie“ schon nach 24 Stunden, in einem anderen erfolgte nach drei Tagen erhebliche Besserung, während bei einem zweijährigen Knaben, bei dem in dem blennorrhoischen Eiter nur Gonokokken gefunden wurden, die pseudomembranöse Erkrankung ohne Läsion der Hornhaut erst nach drei Wochen heilte[1]). Der Befund gestattet ein Urteil über das Stadium der Krankheit. Meist besteht im Anfange eine Infiltration der Lider und Conjunctiva bei mehr seröser gelblicher Absonderung. Im weiteren Verlaufe, etwa am dritten bis vierten Tage, nimmt die Härte und Schwellung ab, während gleichzeitig das Sekret sich trübt, molkig und schließlich rein eitrig wird. Dabei verändert auch die Schleimhaut ihr Aussehen, die Papillen treten deutlich hervor, die Oberfläche erscheint weicher und weniger trocken.

Ein junger Mann bekam zwei Tage nach einem Tripper eine akute Blennorrhoe des rechten Auges. Sofortige Lidspaltung und Touchieren mit zehnprozentiger Argentum nitricum-Lösung, Irrigation mit Bleiwasser usw. Am nächsten Tage bestand Besserung; bald aber wurde auch das linke Auge ergriffen und in gleicher Weise behandelt. Am fünften Tage erschien eine croupös diphtherische Infiltration beiderseits. Es entstanden ausgedehnte Substanzverluste auf den Hornhäuten[2]).

Bei einem siebenjährigen Knaben bestanden rechts akuteste Blennorrhoe und starke Lidschwellung mit reichlicher Eitersekretion. Die Schleimhaut des oberen Umschlagsteils war gelbrot, derb, fast diphtherisch. Starke Chemosis. Das linke Auge war anscheinend normal. Die Infektion schien von einer zirka achtjährigen Schwester ausgegangen zu sein, die an angeblich skrophulöser Vaginitis litt.

Das linke Auge erhielt einen Schutzverband, das rechte ununterbrochen Eisumschläge. Am nächsten Tage war die Eiterabsonderung geringer. Im oberen Umschlagsteil bestand eine netzförmige, oberflächliche Diphtherie, die nach 24 Stunden verschwand. Die Schleimhaut war gelockert und blutete.

Nach vier Tagen nahm die Schwellung ab, nach fünf Tagen waren Lidschwellung und Absonderung mäßig, aber links ein blennorrhoischer Katarrh ohne Schwellung eingetreten. Rechts wurden Pinselungen mit einprozentiger Silbernitratlösung, links Waschungen mit Sublimat (1 : 10 000) vorgenommen. Die letzteren wurden fünf Tage fortgesetzt und erwiesen sich erfolglos. Beide Augen wurden schließlich mit zweiprozentiger Silbernitratlösung behandelt. Nach 14 Tagen war die Heilung erfolgt[3]).

Ein vierzehnjähriges Mädchen, welches an Trachom, Hornhautgeschwür und Pannus litt, bekam während der Behandlung im Krankenhause plötzlich Lidödem, starke Schwellung, Hitze und derbe Infiltration der Lider. Auf der Conjunctiva beider Lider lagen graugelbe Membranen, welche ziemlich locker saßen, aber beim Abziehen Blutung erregten. Das Sekret war rein eitrig. In demselben fanden sich Gonokokken. Die Infektionsquelle war nicht nachzuweisen.

---

1) Lor, Revue génér. d'Ophthalm. 1897. T. XVI. p. 74.

2) Jaques, La Presse méd. belge. 1876. 6. Févr. — Ophthalm. Jahresber. 1876. S. 249.

3) Hirschberg, Berl. klin. Wochenschr. 1884. S. 525.

Nach drei Tagen erfolgte schon erhebliche Besserung. Am achten Tage fehlten Sekret und Bakterien. Der Pannus hatte sich aufgehellt[1]).

Lichtscheu und Schmerzen begleiten den Zustand, der dadurch in schweren Fällen um so unerträglicher wird, als die Lider an der Erkrankung in hervorragender Weise teilnehmen. Sie und ihre Umgebung schwellen nicht selten um ein Vielfaches ihres normalen Volumens an; sie sind dann so enorm geschwollen, so gespannt und derb infiltriert, daß die Untersuchung der darunter liegenden Teile zur Unmöglichkeit wird. Das obere Lid kann über das untere geschoben sein; seine Cilien sind miteinander und dem Unterlid verklebt. Das Bindemittel liefert zu Krusten eingetrocknetes Sekret. In manchen Fällen kommt es zu Ektropion aller vier Lider.

Ausnahmsweise kann sogar trotz Hornhautgeschwüren Lidschwellung fehlen.

Im Verlaufe einer blennorrhoischen Conjunctivitis können sich auch, wenngleich dies außerordentlich selten zu sein scheint, subconjunctivale, palpebrale Abszesse mit Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen entwickeln — Komplikationen, die als absolut analog den periurethralen Abszessen aufgefaßt werden. Wiederholt sind in denselben Gonokokken gefunden worden. In manchen Fällen ist freilich der Zusammenhang mit Gonorrhoe in keiner Weise dargetan worden.

Ein 35jähriger Arzt litt seit zwei Tagen an Schmerzen im rechten Auge, als wenn ein Fremdkörper darin wäre. Angeblich sollte ein Tropfen einer Mayonnaisensauce, der in dies Auge kurz vorher gespritzt war, die Ursache dargestellt haben. Es bestand eine blennorrhoische Conjunctivitis; die Lider waren stark geschwollen und in den reichlichen Tränen fanden sich einige Eiterflocken.

Zweimal täglich wurde mit Sublimat (1 : 5000) das Auge gewaschen und täglich einmal der Conjunctivalsack mit Lapis mitigatus geätzt. Die Schwellung nahm (vielleicht der Aetzung wegen?) in den nächsten Tagen noch zu. Nach zwei Tagen entstand eine halblinsengroße leichte Trübung des Cornealepithels und eine umschriebene Infiltration der Conjunctiva des unteren Lides. Es wurden warme Umschläge gemacht. Einen Tag später fand sich ein Geschwür in der unteren Cornealhälfte da, wo das Epithel getrübt war. Es kam noch ein subconjunctivaler Abszeß des unteren Lides hinzu, nach dessen Oeffnung allmählich Heilung erfolgte[2]).

Ein 29jähriger Mann, frei von jedem gonorrhoischen Symptom, wies eine blennorrhoische Conjunctivitis des rechten Auges auf. Besonders das obere Lid war stark ödematös, so daß es nicht gehoben werden konnte, die Haut von einer tiefroten Farbe. Es bestand eine heftige Conjunctivitis mit reichlicher seröser Absonderung mit nur wenigen Eiterflocken. Die Nachforschung ergab, daß die Infektion durch ein Opernglas zustande gekommen war, das im Theater geliehen und an einem Glas wahrscheinlich mit infektiöser Masse beschmiert gewesen war.

Trotz der Behandlung mit einer zweiprozentigen Silbernitratlösung, Eis usw. nahm die Schwellung der Conjunctiva zu, die nasale Partie des rechten Lides verhärtete und rötete sich und nach und nach ent-

---

1) Roscher, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. Bd. II. S. 36. — Vergl. auch Oliver, Therap. Review. 1904. January.

2) Berger, Arch. d'Ophthalm. 1894. T. XIV. p. 349. — Vide auch später Brecht.

standen umschriebene Geschwülste, von denen die größte auf dem oberen Lide Nußgröße hatte. Die Präaurikulardrüsen rechterseits schwollen an.

Nach einigen Tagen quoll durch Druck auf das Lid Eiter aus dem inneren Augenwinkel. Warme Umschläge und häufiges Ausdrücken bewirkten ein Abschwellen Auch die Conjunctivitis schwand[1]).

Selten scheint die Conjunctivalblennorrhoe in Verwachsungen auszugehen. In dem folgenden Falle kam ein solches Pseudopterygium etwas anders wie gewöhnlich zustande: Die Bindehautfalte verwuchs weit vom Hornhautrande mit der Hornhaut am Sitze eines Infiltrats; die Conjunctivalduplikatur ging nicht aus der dem Limbus benachbarten Conjunctiva bulbi hervor, sondern entsprang von oben, wo die Conjunctiva des Tarsus und der oberen Uebergangsfalte in einander übergehen.

Einem 36 jährigen Manne war vor zwei Tagen sein linkes Auge unter Rötung und Schmerzen erkrankt, und seit 24 Stunden waren die Lider so stark geschwollen, daß das Auge nicht mehr geöffnet werden konnte. Präauriculardrüse vergrößert. Nachdem es gelungen, das obere Lid etwas zu heben, wurde reichlich Eiter ausgespült. Die Conjunctiva war hochgradig chemotisch und überlagerte wallartig in gelblich durchscheinenden Wülsten die Cornea. Der Bulbus war etwas prominent; seine Exkursionen waren nur noch in seitlicher Richtung in geringem Maße möglich. Im Eiter wurden Gonokokken nachgewiesen.

Am dritten Tage erschien eine leichte Hornhauttrübung und ein Infiltrat am inneren, oberen Quadranten. Am 17. Krankheitstage, als schon die Chemosis und die Schwellung der oberen Uebergangsfalte zurückgegangen waren, wurde festgestellt, daß an der Stelle des Hornhautinfiltrates eine dicke Conjunctivalfalte fest fixiert war. Der Bulbus war nach weiteren acht Wochen fast reizlos, die übrige Conjunctiva normal. Nur bei fokaler Untersuchung war eine ausgedehnte diffuse Trübung der Hornhaut erkennbar. Die Sehschärfe betrug $^{5}/_{25}$—$^{5}/_{20}$. Die verwachsene Conjunctivalfalte wurde abpräpariert. Sie schnurrte unter das Oberlid zurück. Es erfolgte Heilung[2]).

Verschiedentlich sah man im Verlaufe der Augenblennorrhoe auch Scleritis und Episcleritis erscheinen, manchmal in Gesellschaft von Gelenkentzündungen. Sie haben wie die Iritis Neigung zu rezidivieren.

In Begleitung der blennorrhoischen Conjunctivitis oder ihr folgend, oder ohne sie kommt es bisweilen zu beiderseitigen akuten oder chronischen Entzündungen der Tränendrüse[3]), die wie die Tenonitis und die seltenen Affektionen des Opticus als „Autoinfektion“[4]), d. h. resorptive Erscheinungen angesprochen wurden. In den Tränen fanden sich keine Gonokokken. Die Heilung erfolgte bei einem 20 jährigen Tripperkranken in fünf Tagen durch Anwendung von Sublimatkompressen, feuchter Wärme und Spülungen der Harnröhre[5]). Längere Zeit erforderte sie bei einem 38 jährigen Koch, der vor zwei Monaten eine Urethralblennorrhoe gehabt hatte. Die Entzündung nahte ihrem Ende, als sich ohne erkennbaren Grund eine doppelseitige typische Dacryo-

1) Berger, l. c.

2) Loeser, Centralbl. f. Augenheilk. 1903. S. 67.

3) Ueber eine metastatische Tränendrüsenentzündung bei Gonorrhoe berichtete Causé, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XI. S. 399. — Ferry-Morax, Soc. d'Ophthalm. de Paris 14. Oct. u. 4. Nov. 1902. — Gonella, Ital. ophthalm. Congr. 1898.

4) Panas, Revue génér. d'Ophthalm. 1897. p. 244.

5) Pes, Arch. f. Augenheilk. 1905. Bd. LI. S. 152.

adenitis bildete. Die Orbitaldrüse der rechten Seite, die am stärksten ergriffen war, hatte Haselnußgröße und war hart. Die Rosenmüllerschen Drüsen waren nicht vergrößert. Andere Symptome fehlten. Die Augen tränten etwas. In einem Monat trat durch Resolution Heilung ein[1]). Als Komplikationen sind Gelenkleiden und einmal Glottisödem beobachtet.

Wichtig ist es wegen der Möglichkeit einer Reinfektion darauf hinzuweisen, daß man bei einem Manne, der schon die Conjunctivalblennorrhoe soweit überstanden hatte, daß die Gonokokken geschwunden waren, aus den Tränenkanälen kleine gonokokkenhaltige Eitertröpfchen ausdrücken konnte. Nach Spaltung der Mündung der Tränenkanäle wurden diese erfolgreich behandelt[2]).

Mehrfach wurde während des Verlaufes einer Gonorrhoe eine Tenonitis eines Auges diagnostiziert. Bei einem solchen Kranken, einem Alkoholiker, der seit drei Wochen an einer Urethralblennorrhoe litt, und bei dem eine ausgesprochene Ptosis bestand, erfolgte die Heilung nach Jodpinselungen und einem Occlusivverband nach drei Wochen[3]).

Daß auch die leere Orbita eines Menschen gonorrhoisch eitrig erkranken kann, beweist der Fall eines Farbigen, der ein künstliches Auge trug und wahrscheinlich beim Einsetzen desselben gonorrhoisches Sekret übertragen hatte. Trotz energischer Behandlung verschlimmerte sich sein Zustand, es entstand am Ende der zweiten Behandlungs- und der dritten Krankheitswoche ein Herzleiden, dem er unterlag. Die Sektion ließ eine Endocarditis erkennen[4]).

2. Die Erkrankung der Cornea.

Die Cornea ist bei jeder blennorhoischen Erkrankung des Auges, auch den leichten Formen und zumal bei Erwachsenen, sehr gefährdet, wenngleich sie selbst in schweren Fällen frei bleiben kann. Es kann aber auch vorkommen, daß bei ganz unerheblichem Bindehautleiden, oder nach bereits erfolgter Abheilung desselben eine Hornhauterkrankung in Form von Bläschen, Geschwüren und kleinen Infiltraten auftritt.

Aus einer bereits angeführten statistischen Erhebung über die Blennorrhoe der Neugeborenen geht hervor, daß die Hornhaut der Kinder, die vollkommen geheilt wurden, in 94 pCt. intakt war, bei denjenigen aber, deren Sehvermögen schließlich mehr oder minder lädiert war, nur in 13 pCt. Unter 7106 Fällen von Blennorrhoe waren 17,6 pCt. Hornhauterkrankungen[5]).

Für Stockholm wurde angegeben, daß mit der Minderung des Auftretens der Blennorrhoea neonatorum auch die Behandlung ein besseres Resultat ergeben hatte, weil die Mütter die Kinder früher zur Behandlung brachten. Während Cornealaffektionen 1884 in 30 pCt. der Fälle zustande kamen, waren es 1888 nur noch 6 pCt.[6]).

Aus einer Berliner Statistik des Jahres 1889 geht hervor, daß von 452 Neugeborenen mit Ophthalmoblennorrhoe 123 ein Hornhautgeschwür

1) Terson, Soc. d'Ophthalm. de Paris. 10. Mars 1900.
2) Welander, Arch. f. Dermatol. u. Syphil. Bd. XLVI. S. 429.
3) Puech, Clin. ophthalm. 1895. p. 8.
4) Murray, The Ophthalm. Rec. 1900. T. IX. p. 63.
5) Wharton, Ophthalmosc. 1909. p. 19.
6) Widmark, l. c.

aufwiesen, und von 35 so Erkrankten 43 Augen zugrunde gingen. Eine spätere Untersuchung von 35 Pariser Kindern ergab bei 12 Hornhautulcerationen.

Bei 45 Blennorrhoen zeigten sich 13 mal Hornhautveränderungen, aber oft nur als leichte hauchige Trübung, in anderen Fällen aber tiefe Ulcerationen, meist vom Centrum ausgehend, mit Ausgang in Leukom oder Perforation. Zwölfmal war die Hornhautaffektion schon bei der ersten Untersuchung vorhanden, sonst entstand sie erst während der Behandlung, wobei allerdings die ärztlichen Vorschriften wahrscheinlich ungenügend befolgt wurden[1]).

In Egypten ist die Prognose bei Kindern wie bei Erwachsenen eine besonders schlechte, indem die Hornhaut sich mit 80—85 pCt. beteiligt[2]).

Für das Entstehen der Hornhauterkrankung kommt wesentlich in Betracht, ob die Behandlung frühzeitig beginnen kann.

Die Erkrankungsformen der Hornhaut differieren nicht von den durch andere pathogene Pilze, beziehungsweise deren Gifte erzeugbaren.

Defekte und Trübungen des Epithels sowie des Hornhautgewebes kommen auch bei intakter Bindehaut und besonders bei Iritis gonorrhoica zustande. In manchen Fällen sind die keratitischen Trübungen diffus über die ganze Cornea ausgedehnt und bleibend, in anderen werden sie nur stellenweis bemerklich.

Einem an Gonorrhoe leidenden Manne war vor dreizehn Tagen beim Reinigen des Penis von Eiter ein Tropfen desselben in das linke Auge gespritzt, und hatte eine schleimig-eitrige Ophthalmie erzeugt. Es bestand eine heftige Entzündung der Conjunctiva mit Chemosis; das untere Lid war umgewandt und die Hornhaut vollkommen opak.

Die Entzündung legte sich, und die Hornhaut klärte sich über Erwarten doch noch so auf, daß ein gutes Stück Sehschärfe erhalten blieb[3]).

Ein 29jähriger, mit Gonorrhoe behafteter Mann mußte Tag und Nacht bei starker Kälte im Freien sein. Es stellten sich auf beiden Augen heftige Schmerzen und Lichtscheu ein. Am nächsten Tage sezernierten beide Augen Eiter, und die Albuginea erschien rot und geschwollen. Nach drei Tagen war die Cornea vollständig opak, und es bestand ein Hypopyon.

Nach zehn bis zwölf Tagen begann sich die Entzündung zu legen und die Eiterabsonderung aus den Augen hörte auf. Die Corneae aber bekamen ihre Transparenz nicht wieder; sie wurden vielmehr verdickt. Der Kranke blieb für sein ganzes Leben blind[4]).

Ein drei Wochen alter Knabe hatte eine schwere Blennorrhoe mit linksseitiger diffuser Keratitis. Nach normalem Verlaufe trat am zwölften Tage eine Otitis media rechts und eine Entzündung des rechten Hand- und linken Fußgelenks auf. Es soll während des Schlafes Eiter aus dem Auge in das Ohr gelaufen sein. Der Tod erfolgte unter Gehirnerscheinungen.

---

1) Haupt, l. c.
2) Jakovides, Centralbl. f. Augenheilk. 1908. S. 231.
3) Mackenzie, l. c. p. 474.
4) Swediaur bei Mackenzie, l. c. p. 478.

In einem weiteren analogen Falle war eine Schwellung des linken Kniegelenkes nach drei Wochen aufgetreten. Im Inhalte dieses Gelenkes, sowie im Bindehautsacke waren Gonokokken.

In excidierten Bindehautstücken fanden sich die Gonokokken auf und zwischen den Epithelzellen, und im subepithelialen Gewebe, eingeschlossen in Eiterzellen. Wahrscheinlich dringen sie so in Blut- und Lymphgefäße[1]).

Der keratitische Prozeß dehnt sich leicht in die Tiefe und die Fläche aus. Es kommt zu mehr oder minder ausgedehnter eitriger Infiltration und zu geschwürigem Zerfall.

Hornhautgeschwüre traten unter 41 Fällen von Blennorrhoea neonatorum zehnmal auf. Bei Blennorrhoen ohne Gonokokken sind sie seltener. Sie waren unter den zehn Fällen dreimal doppelseitig und erschienen meist in der zweiten bis dritten Woche, ausnahmsweise am vierten bis fünften Krankheitstage, und zwar auch bei leichter Blennorrhoe, doch bleiben sie bei letzterer mehr oberflächlich. Dieselben können durch Gonokokken, Pneumokokken und weiße und gelbe Staphylokokken bedingt werden[2]). Verhältnismäßig häufig kommen bei Erwachsenen ringförmige Randgeschwüre, besonders am oberen Hornhautrande vor. Dieselben entstehen in Gestalt einer schmalen, dicht am Hornhautrande und demselben parallel verlaufenden Furche, welche anfänglich einen anscheinend unbedeutenden Substanzverlust mit glattem und glänzendem Grunde darstellt, in kurzer Zeit aber immer weiter am Hornhautrande fortkriecht und gleichzeitig breiter und tiefer wird[3]).

Hypopyon entsteht bei den blennorrhoischen Eiterungsprozessen in der Hornhaut gewöhnlich nicht.

Ein drei bis vier Wochen zu früh geborener Knabe hatte fünf Stunden nach der Geburt eine völlig ausgebildete Blennorrhoe. Die Lider waren schon gleich nach der Geburt rot und geschwollen, und die Augen von dickem, gelbem Eiter erfüllt. Die Geburt hatte drei Tage gedauert, und das Wasser war schon am ersten abgegangen.

Die Conjunctiva bulbi war chemotisch, die Hornhaut rauchig getrübt mit grauen Infiltrationen. Es bildeten sich Geschwüre, welche größere Narben hinterließen[4]).

Bei einem 38jährigen Manne traten nach einem leichten Tripper eine Kniegelenksentzündung auf, und acht Tage später oberflächliche Hornhautgeschwüre ohne Lidschwellung. In dem spärlichen schleimigen Sekrete wurden wiederholt typische Gonokokken nachgewiesen[5]).

Ein Mediziner hatte im Juni eine Gonorrhoe, welche bis zum Oktober heilte. Sechs Jahre später trat nach einem Alkoholexzesse plötzlich erneut ein starker Ausfluß auf; dabei bestand ein Gefühl, als sei Sand in den Augen. Am folgenden Tage waren feststellbar: Conjunctivitis und Schwellung des rechten Knie- und Fußgelenkes, in den nächsten Tagen auch Schmerzen im linken Knie-, Hüft-, den Kiefer- und Wirbel-

1) Deutschmann, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVI. Abt. 1.
2) Groenouw, l. c.
3) Schweigger, Handb. d. Augenheilk. 1893. S. 240.
4) Magnus, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1887. S. 389.
5) Knapp, New York Acad. of Med. Ophthalm. Sect. 16. Oct. 1899. — Ophthalm. Jahresber. 1900. S. 258.

gelenken usw., und ferner Tendovaginitis am rechten Fußrücken. Die Conjunctivitis war nach acht Tagen beseitigt, der Ausfluß blieb noch sechs Wochen, die Gelenkaffektionen sieben Monate lang. Einen Monat darauf erschien wieder plötzlicher Ausfluß ohne äußere Veranlassung und eine erneute Conjunctivitis beiderseits, sowie rasches Ergriffenwerden derselben Gelenke. Die erstere heilte bald, recidivierte aber kurz darauf. Nun entstanden auch rechts Hornhautgeschwüre, die rasch zunahmen. Zwei Drittel des ganzen unteren Umfanges einnehmend, zeigte sich ein $1^1/_2$—2 mm breites Randgeschwür, welches in ein ebenso breites Infiltrat überging; dieses nahm den oberen Hornhautumfang ein, so daß Geschwür und Infiltrat einen Ring bildeten. Im Centrum und etwas nach unten fand sich ein oberflächliches Geschwür von ca. $2^1/_2$ mm Durchmesser mit eitrig infiltrierten Rändern. Die übrige Hornhaut war leicht graugelblich getrübt, so daß die Iris schwach zu erkennen war. Diese erschien verfärbt. Am Boden der Kammer lag ein linsenförmiges Exsudat, und einzelne undeutliche Präcipitate fanden sich auf der hinteren Hornhautfläche. Die Spannung war leicht erhöht, der Bulbus schmerzhaft. Sehschärfe = Finger in nächster Nähe. Das centrale Geschwür wurde oberflächlich kauterisiert und Atropin, Jodoform und feuchter Verband angewendet. Die Hornhauttrübung nahm zu. Das Kammerexsudat schien sich zu verkleinern. Die Absonderung der Bindehaut war sehr gering.

Das linke Auge war nach acht bis zehn Tagen normal. Vom zehnten Tage ab vollzog sich die beginnende Vaskularisation und Aufhellung der Hornhaut. Nach zirka acht Tagen kamen erneute stärkere Gelenkschmerzen und ein geringer Urethralausfluß. In der Hornhaut erschienen zwei neue Infiltrate unter verstärkter Conjunctivalsekretion. Auch links trat wieder Conjunctivitis, und außerdem Hyperämie der Iris auf. Hier folgte schnelle Besserung und auch rechts allmähliche Heilung der Geschwüre. Noch einmal erschienen wieder eine beiderseitige subakute Conjunctivitis mit pericornealer Injektion und Hyperämie der Iris, vermehrte Schmerzen und Schwellung in den Kniegelenken und links zahlreiche kleine Epitheldefekte und Infiltrate am oberen Hornhautrande.

Im weiteren Verlaufe wurde über Mouches volantes geklagt. SR = Finger in 1 m, Gesichtsfeld anscheinend normal. Nach einer Zeit von etwa sechs Monaten seit der letzten Verschlimmerung war die Sehschärfe = Finger in vier bis fünf Meter, und der Augengrund sichtbar und normal geworden. Nach einem Jahre betrug die Sehschärfe $^1/_{10}$ mit — 3,5 D. Die Hornhaut war in der unteren Hälfte und im Centrum grauweiß getrübt. Parallel dem oberen Rande zeigte sich eine strichförmige Trübung. Einige Mouches volantes waren noch vorhanden. Seit $^3/_4$ Jahr waren auch die Gelenkbeschwerden geschwunden[1]).

Einige Male wurde auch eine Keratitis dendritica, beziehungsweise der mit dieser vielleicht identische Herpes corneae beobachtet. Das Uebel heilte aus.

Ein 26jähriger Kommis hatte vor fünf Jahren einen Tripper, welcher erst nach 18 Monaten heilte. Vor einem Monate erschien neuer Ausfluß, angeblich ohne Ansteckung. Nach zwei Tagen erkrankte das eine, am dritten auch das andere Auge mit katarrhalischer, ziemlich stark absondernder Conjunctivitis. Am vierten Tage stellte sich eine Entzündung des rechten Sprunggelenkes ein. Zwei Wochen nach dem Beginn des Augenleidens erkannte man einen Herpes der Hornhaut. In der Harnröhre war nur noch wenig Sekret.

Therapie: Atropin, Borumschläge, Kalomeleinstäubung. Danach er-

1) Apetz, Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 31.

folgte schnelle Heilung. Die Fußaffektion dauerte einen Monat. Nach drei Jahren wurde eine neue Gonorrhoe akquiriert. Sofort erschienen eine leichte doppelseitige Conjunctivitis und Lumbago. Die Augen heilten nach 14 Tagen unter Gebrauch einer einprozentigen Lösung von Argentum nitricum. Dagegen erkrankten noch verschiedene andere Gelenke. Salicylsäure war unwirksam. Heilung trat nach $5^1/_2$wöchiger Kur in Aix ein[1]).

Bei einem 28jährigen Manne, der seit 12 Jahren an Gonorrhoe und seitdem häufig an Augenentzündungen litt, entstanden Bläschen auf einer alten Macula und an verschiedenen anderen Stellen der Hornhaut. Auf der letzteren und in der Urethra fanden sich Gonokokken[2]).

Angeblich soll auch im Verlaufe einer Gonorrhoe ohne wesentliche Beteiligung der Conjunctiva eine tiefe parenchymatöse Hornhauttrübung auftreten können[3]).

Die Heilung dieser Hornhautleiden kann durch Narbenbildung mit größeren oder kleineren oder totalen Sehdefekten erfolgen, oder man sieht auch nur feine Trübungen bestehen bleiben.

In nicht wenigen Fällen kommt es zu Hornhautperforation oder auch zur Abstoßung der Hornhaut in Lamellen, so daß die ganze Iris zutage liegt. Die Hauptrolle bei diesem Schwund des Gewebes spielt nicht eine ätzende, auch keine Druckwirkung auf die der Ernährung der Cornea dienenden Gefäße, sondern eine enzymatisch-peptische Wirkung des Eiters.

Bei einer Blennorrhoea neonatorum trat links eine Hornhautperforation ein. In der dritten Krankheitswoche folgte eine Entzündung des linken Kniegelenkes, aus welchem durch Punktion eine serös-eitrige, Gonokokken enthaltende Flüssigkeit entleert wurde. Bestätigung gab die Kultur. Später erschien auch eine Entzündung des linken Hüftgelenkes und ein Abszeß unter der Haut der linken Augenbraue.

Die Sektion ergab eine doppelseitige kongenitale Luxatio coxae mit Entzündung dieser Gelenke und diffuse eitrige Peritonitis und Gonitis links[4]).

Eine 59jährige Witwe erkrankte bei dem Zusammenleben mit ihrer wahrscheinlich an Scheidentripper erkrankten Pflegetochter erst am linken und einen Tag später am rechten Auge mit Eiterung.

Der aus den Bindehautsäcken ausfließende Eiter enthielt Gonokokken. Die Bindehaut war mit leicht abziehbaren Häutchen bedeckt, die sich rasch neu bildeten, wenn man sie entfernte. Die Conjunctiva bulbi war wulstig geschwellt. Die untere Hälfte der linken Hornhaut fehlte, die obere war eitrig infiltriert. In der rechten Hornhaut befanden sich, nahe dem unteren Rande und im oberen äußeren Viertel, mehrere bis 4 mm große Geschwüre.

Trotzdem durch Ausspülungen mit Höllensteinlösungen von 1 : 1000 die Eiterung schon nach einigen Tagen fast beseitigt war, und die Schwellung der Bindehaut rasch schwand, so gelang es doch nicht die Zerstörung der beiden Hornhäute zu verhindern. Eine große Vorwölbung an der rechten Hornhaut wurde abgeschnitten. Die Augen gingen in einen reizlosen, aber vollkommen blinden Zustand über[5]).

---

1) Haltenhoff, l. c.
2) Posey, Coll. of physic. of Philadelph. 18. März 1909.
3) Stadfeld, Ophthalm. Gesellsch. in Kopenhagen. 6. Febr. 1907.
4) Hoeck, Wiener klin. Wochenschr. 1893. No. 41.
5) Burchardt, Charité-Annalen. 1894. Bd. XXI. S. 354.

Ein Knabe von vier Wochen hatte nebst seiner Zwillingsschwester seit dem dritten und vierten Tage nach der Geburt eine Augeneiterung. Sie wurde mit Argentum nitricum und Ausspülungen mit Hydrargyrum oxycyanatum von 0,5 : 1000 behandelt. Trotzdem entstand vor etwa 14 Tagen Trübung beider Hornhäute des Knaben und der linken des Mädchens. Am siebenten bis achten Tage nach der Geburt bestanden schon bei dem Knaben Schwellung am rechten Handrücken, am nächsten Tage des rechten Ellenbogens. Außer ziemlich reichlicher eitriger Conjunctivalabsonderung waren beide Hornhäute in toto getrübt und mit großen Geschwüren bedeckt. Bei der Schwester erfolgte rechts Perforation mit Irisvorfall. Bei dem Knaben trat Besserung nach ein- bis zweimaligem Touchieren mit einer zweiprozentigen Argentum nitricum-Lösung, späterem Einträufeln von 20prozentiger Protargol-Lösung und Spülen mit $^1/_4$prozentiger Alumnollösung ein. Später wurde die Punktion des rechten Handgelenkes vorgenommen, In der Flüssigkeit fanden sich Semmelkokken. Später entstand doch Perforation und Irisprolaps[1]).

Es bedarf keiner weiteren Begründung, daß hier, wie auch bei anderen, genetisch ähnlichen Krankheitszuständen, ein sympathisches Ergriffenwerden des ursprünglich nicht erkrankten Auges möglich ist. Letzteres ist allerdings zweifelhaft bei unkomplizierten Ophthalmoblennorrhoen, welche trotz allen erdenklichen Schutzes (Kollodiumverband usw.), den man dem primär intakten Auge angedeihen ließ, auftraten und als sympathische gedeutet wurden. Nicht zu beanstanden ist aber diese Möglichkeit bei der Hornhautperforation eines Auges. Die Entzündungen erscheinen nicht selten so spät und dauern auf dem sympathisierenden Auge so lange, daß bei der kurzen Lebensdauer der Gonokokken diese nicht als die Ursache der sekundären Erkrankung angesehen werden können[2]). Auch hier kann es sich um eine resorptive Giftwirkung handeln.

Panophthalmitis auf einem Auge sah man auch ganz vereinzelt direkt durch Pyämie, indirekt durch die blennorrhoische Erkrankung entstehen. Es hatte sich ein Prostataabszeß gebildet, der zu Pyämie und in den Tod führte. Die Erscheinungen am Auge waren: Ringabszeß der Hornhaut, Hypopyon, heftige Iridochorioiditis, allmählich gelbliche Infiltration der ganzen Hornhaut und kurz vor dem Tode Perforation. Die Sektion ergab zahlreiche Mikrokokkenkolonien in der Umgebung der Prostata, in kleinen Abszessen des Myocardiums, im Nierenparenchym und der Milz[3]).

3. Die Erkrankungen der Uvea.

Das Vorkommen von metastatischer gonorrhoischer Iritis steht seit langer Zeit fest und wird nur noch vereinzelt angezweifelt. Manche genetisch nicht so gedeutete, besonders doppelseitige Erkrankung ließe sich bei genauerem Zusehen als eine gonorrhoische erkennen. Es wäre hierfür das Bestehen einer noch erkennbaren Urethralerkrankung durchaus nicht erforderlich, da das erzeugende Gift auch von anderen Körper-

1) Dahlström, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. Beil.-Heft.

2) Schirmer, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVIII. Abt. 4. — Deutschmann, Ophthalmia migrator. 1889. — Knies, Festschr. f. Horner. Wiesbaden 1881. — Hirschberg, Klin. Beobacht. Wien 1874 usw.

3) Haltenhoff, l. c. — Martin, Inaug.-Dissert. Genf 1882.

stellen aus an die Wirkungsstelle im Auge gelangen kann. Ja, die Annahme ist sogar gestattet, daß dieses Gift, in Analogie zu manchen anderen giftigen Eiweißkörpern, längere Zeit latent im Körper bleiben kann[1]). Nach Gonokokken hat man im Kammerwasser gesucht, sie aber nur ausnahmsweise gefunden[2]).

Die Iritis erscheint manchmal ohne jede vorangegangene Veränderung am Auge, in anderen Fällen ging ihr eine metastatische Conjunctivitis vorauf.

Gelenkleiden können ihr folgen oder ihr voraufgehen, vielleicht aber auch dabei ganz fehlen. Das letztere würde jedenfalls die Ausnahme darstellen[3]). Fournier fand die blennorrhoische Iritis in 26 Fällen dreimal mit monoartikulärem, 23 mal mit polyartikulärem Rheumatismus kombiniert. In einer anderen Statistik fanden sich unter 26 Fällen von Iritis 13, die mit Polyarthritis, und drei, die mit Monarthritis gemeinsam auftraten.

Meistens sind beide Augen ergriffen, aber nicht immer gleichzeitig.

Eine Eigentümlichkeit dieses Leidens besteht in der Neigung, bei gewissen Individuen nicht nur bei jeder neu erworbenen Gonorrhoe mit Sicherheit sich einzustellen, sondern auch ohne neue Gonorrhoe mit recidivierenden Gelenkentzündungen, oder ohne solche zu erscheinen. Allgemein liegt einem solchen Verhalten eine individuelle Disposition zugrunde, die das Gift gerade in der Iris sich lokalisieren läßt. In der Natur des Giftes muß es aber, wie schon angeführt wurde, liegen, unter Umständen so lange ohne Einbuße an Wirkungskraft im Körper verharren zu können, daß es noch nach Monaten ein Recidiv erzeugen kann[4]). Ob eine solche Latenz auch jahrelang dauern kann, ist wissenschaftlich exakt nicht feststellbar. Behauptet wurde jedoch, daß die Gonorrhoe eine konstitutionelle Erkrankung wie die Syphilis sei, und daß die Iritis noch sieben und sogar bis zu 18 Jahren nach einer Urethritis aufzutreten vermag[5]).

Unter 159 Fällen von primärer Iritis fanden sich 56, bei denen Syphilis ausgeschlossen werden konnte. Davon hatten 28, also 50 pCt., an Gonorrhoe und 26 von diesen an Arthritis gelitten. Mit vollkommener Sicherheit ließ sich aber nur bei 13 von diesen 26 Kranken eine „gonorrhoische Iritis“ annehmen, also bei 8 pCt. von den 159 Fällen[6]).

Die Intensität des akut oder subakut oder schleichend verlaufenden iritischen Anfalls ist sehr verschieden, ebenso die Mitbeteiligung tieferer Augengewebe. Sowohl bei der Form der einfachen Iritis als auch der Descemetitis (Iritis serosa) kann der entzündliche Prozeß nach hinten schreiten.

---

1) Lewin, Untersuchungen über den Begriff der kumulativen Wirkung. Deutsche med. Wochenschr. 1899. No. 43.

2) Sidler-Huguenin, Arch. f. Augenheilk. 1911. Bd. LXIX. S. 346.

3) Despagnet, Arch. d'Ophthalm. T. VIII. p. 265.

4) Vergl. auch: Gosselin (Gaz. hebdom. de Méd. 1874. No. 17). Mäßig starke Iritis nach zwei Monaten. — Del Castillo (Ophthalm. Klinik. 1900. No. 11). Iritis nach fünf und acht Wochen usw.

5) Griffith, Ophthalm. Review. 1899. p. 344. Vide auch Higgens, Guy's Hosp. Reports. Vol. XIX. p. 153. — Jennings Hill, Wills hosp. ophth. soc. 4. May 1909.

6) Yeld, Brit. med. Journ. 1901. 2. Nov. p. 1331. — Auf 7000 Augenkranke wurde sie nur 1—2 mal beobachtet (de Lapersonne, Arch. d'Ophthalm. 1905. March).

Die Cornea bleibt in manchen Fällen frei. Ein Kammerexsudat findet sich meistens und hat oft eine eigentümliche gelatinöse, selten eine blutige Beschaffenheit. Selbstverständlich kann es auch hier zu einem Pupillarverschluß durch membranöse oder besser fibrinöse Gerinnungsmassen kommen.

Außer der örtlichen Behandlung, welche nach denselben Grundsätzen wie bei jeder anderen Iritis zu erfolgen hat, erweist sich Jodkalium von besonderem Nutzen. Der Verlauf ist in der Regel ein günstiger.

Ein 22 Jahre alter Kutscher hatte eine rechtsseitige Iritis mit starker Ciliarinjektion und leichter Trübung der Descemetis. Seit acht Tagen war die Krankheit aufgetreten, zugleich mit leichter Conjunctivitis. Vor drei Wochen hatte der Kranke Gonorrhöe akquiriert. Syphilis bestand nicht. Vor drei Jahren hatte er angeblich ebenfalls Tripper mit Augenentzündung und Entzündung beider Kniegelenke überstanden. Anscheinend handelte es sich damals nur um leichte Conjunctivitis, die bald heilte. Es wurden Natrium salicylicum und Atropin angewendet. Nach drei Tagen war die Conjunctivitis vermindert. Seitdem erschien sie nicht wieder[1]).

Ein Mann wurde vierzehn Tage nach Auftreten einer Gonorrhoe von einer Conjunctivitis catarrhalis befallen. Keine Gonokokken im Sekrete. Später kam eine doppelseitige Kniegelenkentzündung, dann wieder eine Conjunctivitis mit Hornhauterkrankung und Iritis. Die Bindehauterkrankung wurde als Folge der Allgemeininfektion angesehen[2]).

Eine 73jährige Frau, die an Scheiden- und Harnröhrentripper litt, erkrankte an ihrem linken Auge. Mit diesem erkannte sie Handbewegungen selbst in größter Nähe nicht. Die Bindehaut der Lider und des Augapfels war stark geschwollen. Die Hornhaut war über dem unteren Rande an vier Stellen weiß verfärbt. Diese Stellen ragten über die Hornhautfläche hervor. In der oberen Hälfte der Cornea fand sich ein Staphylom (3×4 mm), in dessen Umgebung die Hornhaut trüb war. Die Iris erschien rötlich verfärbt und lag der Hornhaut dicht an. Die Pupille war nicht erkennbar. T — $^1/_2$. Lichtempfindung war vorhanden. Gonokokken wurden nachgewiesen. Das rechte Auge war gesund.

Verordnet wurden Spülungen mit $^1/_{10}$ prozentiger Silbernitratlösung und Einstäubung von Jodoform. Rechts machte man prophylaktisch Einträufelungen einer $^1/_{10}$ prozentigen Silbernitratlösung. Nach zirka vier Wochen erkannte man Eiter in der Vorderkammer, und ein eitriges Infiltrat der Hornhaut. Beides schwand nach wenigen Tagen.

Bei der Entlassung erkannte die Kranke Handbewegungen in 1 m. Die Sehschärfe war $^1/_{500}$. Die Bindehaut erschien blaß, die ganze Hornhaut getrübt[3]).

Beispiele für rezidivierende Iritis auch mit starker Beteiligung der Hornhäute liefern die folgenden Beobachtungen.

Ein 54jähriger Gutspächter, der früher viel an Gonorrhoe gelitten hatte, seit 20 Jahren aber nicht mehr infiziert war, bekam vor 25 Jahren zum ersten Male Iritis. Seit dieser Zeit fast alljährlich Monate lang an Rheumatismus in Muskeln und Gelenken leidend, bekam er alle vier bis fünf Jahre auch ein

---

1) Haltenhoff, Arch. f. Augenheilk. Bd. XIV. S. 103.

2) Vanderstraeten, Arch. méd. belges. T. XI. p. 300. — Ophthalmol. Jahresber. 1891.

3) Burchardt, l. c. S. 354.

Rezidiv der Iritis bald rechts, bald links. Daher wurde eine Iridektomie vorgenommen. Links zeigte sich in der künstlichen Pupille eine Schwarte auf der Linsenkapsel. Im nächsten Jahre trat trotzdem wieder ein Rezidiv ein. Ein Zusammenhang zwischen dem Rheumatismus und der Iritis bestand nicht. Bei dem Auftreten des ersteren stellte sich immer wieder ein dünner, gelblicher Ausfluß aus der Harnröhre ein[1]).

Ein Kranker bekam zu einer Gonorrhoe eine metastatische Conjunctivitis und eine Entzündung des Fußgelenkes. Nach Abheilung der Conjunctivitis trat eine Iritis mit Drucksteigerung auf, wodurch eine Iridektomie notwendig wurde. Nach langsamer Heilung erfolgte ein Rezidiv[2]).

Ein Mann hatte seit acht Tagen einen Tripper und oberflächliche Geschwüre der Glans penis und seit sieben Tagen eine doppelseitige Ophthalmie mit Schmerzen in der linken Schulter. Die Ophthalmie wurde geheilt, kehrte aber schwerer wieder. Die Iris wurde ergriffen, und in jedem Auge bildete sich ein Hypopyon. Durch Calomel wurde Heilung erzielt.

Nach zwei Jahren akquirierte der Mann wieder eine Blennorrhoe. Die Ophthalmie erschien nach fünf, das Gelenkleiden nach acht Tagen. Die erstere heilte in drei Wochen, während sich im rechten Knie ein Hydrarthros bildete. Nach zirka zwei Monaten rezidivierte das Augenleiden; die linke Iris entzündete sich; am Pupillenrande entstanden plastische Exsudationen. Sublimatpillen beseitigten den Zustand[3]).

Bei einem 50jährigen Manne waren seit zehn Jahren fünf Gonorrhoen, jedesmal von Gelenkleiden gefolgt, aufgetreten. Bei der letzten Infektion erschienen auch Fieber, Schlaflosigkeit, paroxysmenweise Delirien, eine Augenentzündung mit Beteiligung der Conjunctiva, Lider und Sklera, und eine Pericarditis. Therapie: Calomel und Opium (0,01 g zweistündlich) und Aderlaß.

Die Pericarditis und die anderen allgemeinen Störungen besserten sich. Dagegen entstand eine exsudative Iritis des rechten Auges. Eiter in der Vorderkammer. Hintere Synechien. Atropineinträufelungen lösten die Synechien und die Resorption des Hypopyons vollzog sich unter Einreibungen von grauer Salbe.

Acht Tage nach der Heilung entstand eine linksseitige Iritis, die schließlich auch der Heilung zugeführt wurde. Viele Monate bestand noch eine solche Gliederschwäche, daß der Kranke an Krücken gehen mußte[4]).

Ein 38jähriger Mann bekam sechs Wochen nach einem Tripper eine Entzündung mehrerer Gelenke und beider Augen. Es zeigten sich bei intakter Bindehaut neben starker Injektion der episkleralen Gefäße und heftiger Ciliarneuralgie große Defekte des Hornhautepithels, und an anderen Stellen Trübung desselben. Es bestand eine Hyperämie der Iris. Synechien fehlten. Heilung wurde durch Atropin und Kälte er-

1) Foerster in Graefe-Saemisch, Handb. d. Augenheilk. Bd. VII. S. 86.
2) Lechner, Nederl. Oogh. Bydr. Bd. X. p. 28. — Ophthalm. Jahresber. 1900. S. 258.
3) Brandes, Arch. génér. de Méd. 1854. p. 264.
4) Brandes, l. c.

zielt. Danach folgten noch zwei Rückfälle derselben Art mit Iritis und Synechien. Endgiltige Heilung erzielte man durch salicylsaures Natron[1]).

Ein 26 jähriger Mann, der seit drei Wochen an Gonorrhoe krank war, bekam vor einer Woche Rötung und Schmerzen in beiden Augen, Tränenfluß und Lichtscheu. An beiden Augen bestand Röte und Schwellung der Lider; die Lidbindehaut war gerötet, die Conjunctiva bulbi leicht chemotisch. Reichliches Sekret entleerte sich aus der Lidspalte. Gonokokken ließen sich darin nicht nachweisen, sondern nur Diplokokken und dem Influenzabazillus ähnliche Stäbchen. Die Hornhäute waren leicht matt und trübe, die Iris grünlich verfärbt, die Pupillen sehr eng und reaktionslos. Rechts in der Pupille eine Membran.

SR = Fingerzählen in 1 m, SL = $^6/_{18}$ (?).

Verordnet wurden Atropineinträufelung zur Lösung der Synechien, Touchieren mit zweiprozentigem Argentum nitricum und innerlich Salicylsäure. Gegen die Urethritis wandte man 0,5 prozentige Protargolinjektionen an.

Der Zustand verschlimmerte sich durch stärkere Chemosis, Schmerzen beiderseits, Trübung des Kammerwassers, Schwellung der Iris, und teilweisen Verschluß der rechten Pupille durch eine dichte Membran. Am zwölften Tage war die Wiederherstellung fast vollständig. Es folgten aber Rezidive in Gestalt von Iritiden. SR = $^6/_{36}$, SL = $^6/_{18}$.

Wegen Gefahr der Drucksteigerung wurde die Iridektomie gemacht. SR = $^6/_{60}$, SL = $^6/_{36}$.

Die Verschlechterung der Sehkraft gegen früher war in Glaskörpertrübungen zu suchen[2]).

Ein Mann bekam eine Gonorrhoe und acht Tage später eine Entzündung auf beiden Augen. Der Papillarkörper war wenig beteiligt; es bestand eine gleichmäßige Wulstung von hochroter Farbe. Das Sekret war dünner als das gonorrhoische und gerann in den Falten zu Fäden. Lebhafte Ciliarinjektion. Am fünften Tage erschien rechts Pupillarexsudat. Sehschärfe = Handbewegungen.

Nach einigen Tagen war die Pupille wieder frei. Alsdann traten oberflächliche Hornhautinfiltrate auf, und die bereits verminderte Schwellung und Sekretion der Bindehäute nahm wieder zu. Gleichzeitig bestanden verschiedene Gelenkaffektionen. Nachdem bereits in der fünften Woche Besserung eingetreten war, erschien plötzlich ein zweites Rezidiv, sowohl an den Gelenken wie am Auge. In der achten Woche erfolgte die Wiederherstellung. Die Gonorrhoe war unterdessen in normaler Weise abgelaufen. Gonokokken wurden im Augensekrete vergebens gesucht[3]).

Ein 19 jähriger Tripperkranker hatte seit drei Wochen die Genitalaffektion und seit $3^1/_2$ Tagen eine Erkrankung beider Augen. Es bestand Schwellung der Augenlider und der Bindehäute. Zwei Tage später erschienen Schmerzen im linken Auge. Die linke Pupille reagierte träge und war enger als die rechte. Die Zeichnung der linken Iris war etwas verwischt. Einen Tag später wurden die Gegenstände mit dem linken Auge verschleiert gesehen. Im Sekret fanden sich keine Gonokokken.

In den nächsten Tagen folgten Schmerzen in den linksseitigen Gelenken, die aber bald nachließen. Nach neun Tagen war die Iris noch verwischt, und

1) Colsmann, Berl. klin. Wochenschr. 1882. No. 16. S. 243.
2) Kurka, Wiener klin. Wochenschr. 1902. S. 1033.
3) Liebrecht, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1891. S. 176.

es bestand starker Tränenfluß. Nach 13 Tagen war die linke Cornea matt, gestichelt, und wies am nächsten Tage ein ziemlich großes, circumscriptes Infiltrat auf. Blut aus der Vena mediana basilica erwies sich steril. Nach etwa fünf Wochen waren alle Krankheitserscheinungen geschwunden[1]).

Die rezidivierende Iritis kann akut ohne sonstige Veranlassung entstehen, unmittelbar im Anschluß an eine Exazerbation des Urethralprozesses, nachdem bereits früher bestandene Conjunctival- und Cornealveränderungen sich zurückgebildet haben.

Ein Arbeiter, der eine Gonorrhoe sich zugezogen hatte, bekam nach drei Wochen multiple Gelenkschwellungen, Urethrocystitis und gleichzeitig Brennen in den Augen, Lichtscheu und Tränenträufeln, zuerst am rechten, dann am linken. Im Urethralsekret fanden sich Gonokokken. Die Conjunctivae, im Anfang nur stark gerötet, nahmen nach weiteren drei Wochen an Entzündung zu. Dazu kam deutliche Ciliarinjektion. An beiden rechten oberen Quadranten der Hornhäute fand man sichelförmige Substanzverluste mit leicht getrübtem Grunde. Das Kammerwasser rechts war leicht getrübt, die rechte Iris mäßig verfärbt, die Pupille mittelweit, die Iris träger reagierend. Unter Physostigmineinträufelungen und kalten Umschlägen bildete sich nach einigen Tagen die Iritis zurück, und die Cornealheilung erfolgte vollständig.

Etwa 14 Tage später erschien ein stärkerer Urethralfluß, dazu Kopfschmerzen und Lichtscheu am linken Auge. Das Kammerwasser des linken Auges trübte sich; die Iris erschien stark verfärbt und aufgelockert, und die Großzehengelenke erkrankten. Auch dieser Rückfall heilte[2]).

Neben der Iris können auch Ciliarkörper und Chorioidea an dem Entzündungsprozeß beteiligt sein. Keratitis, Pupillarverschluß und Panophthalmie können dieses Leiden komplizieren. Synechien fehlten ausnahmsweise in einem Falle. Als Begleiter der Erkrankung fanden sich mehrmals Gelenkleiden oder Meningitis. Die Wiederherstellung von der Iridocyclitis, beziehungsweise Iridochorioiditis kann schnell erfolgen. Doch können auch hier auf Grundlage individueller Disposition mehrere Rezidive mit diffusen Glaskörpertrübungen einsetzen.

Drei Wochen nach der Entstehung einer Gonorrhoe traten rheumatische Schmerzen in beiden Händen und Kniegelenken mit Anschwellung derselben auf. Vier Tage später erschien Iridocyclitis[3]).

Ein 22jähriger Mann bekam vor $2\frac{1}{2}$ Jahren einen Tripper, der häufig rezidivierte und jedesmal mit Gelenkentzündungen verbunden war. Bei der jetzigen Aufnahme war außerdem eine beiderseitige akute Iridocyclitis mit starken Ciliarschmerzen, getrübter Kammer, enger Pupille, aber ohne Synechien vorhanden. Heilung in neun Wochen ohne Synechien[4]).

Ein 29jähriger Buchhalter hatte bereits mehrfach Gonorrhoe mit Gelenkrheumatismus und Augenentzündungen überstanden, welche das letzte Mal als Iritis diagnostiziert wurden. Seit acht Tagen bestand die

1) Lichtenstern, Prag. med. Wochenschr. 1898. S. 550.
2) Nobl, Allgem. Wien. med. Zeitung. 1895. S. 368.
3) Kucharzewski, Kronika lekarska. 1894. — Ophthalm. Jahresber. 1895. S. 511.
4) Scholtz, Szémézet. 1897. No. 2. — Ophthalm. Jahresber. 1897. S. 416.

dritte Gonorrhoe. Vor zwei Tagen erschien eine Bindehautentzündung beiderseits und Schwellung der rechten Mittelfußgelenke. Die Bindehautaffektion war nicht blennorrhoisch, sondern nur katarrhalisch. Gonokokken ließen sich nie im Sekrete nachweisen. Es wurde eine metastatische Conjunctivitis angenommen. Der Verlauf war denn auch ein sehr schneller und milder.

Rechts trat vom vierten Tage an eine Iritis auf, und nach sechs Tagen Empfindlichkeit der Ciliargegend und Exsudat im Glaskörper. Heilung erfolgte in zwei Monaten mit diffuser Glaskörpertrübung. Die Gelenkaffektionen hatten sich mittlerweile auf zwölf große und kleine Gelenke verbreitet. Wegen gleichzeitiger Milzschwellung und dem remittierenden Charakter des Fiebers wurde die Möglichkeit einer Komplikation mit Intermittens angenommen. Chinin wirkte günstig.

Zwei Tage nach der Entlassung kehrte der Mann mit erneutem Harnröhrenausflusse und Iridocyclitis des linken Auges zurück. Starke Trübung des Kammerwassers, dichtes, wolkiges Exsudat im Pupillargebiete wurden festgestellt. Nach acht Tagen schon war er so weit gebessert, daß Entlassung erfolgen konnte, und nach drei Wochen bestand links ein ganz normales Sehvermögen. Rechts wurde darauf prophylaktisch die Iridektomie gemacht. Trotz glatter Heilung trat nach vierzehn Tagen eine neue Iridocyclitis ein mit reichlicher fibrinöser Exsudation, aber mildem und schnellem Verlaufe. Gleichzeitig erschien ein neuer Harnröhrenausfluß, angeblich ohne neue Infektion.

Sechs Wochen später wurde eine linksseitige Iritis ohne deutlichen Urethralausfluß, aber mit leichten Gelenkaffektionen festgestellt. Es bestanden reichliche Synechien und Exsudation in das Kammerwasser. Heilung trat nach fünf Wochen mit einer Sehschärfe von $^5/_9$ ein. Nach einem Monat war der Kranke wieder normal. Zwei Monate später erschien ohne sonstige Begleiterscheinungen zuerst links, und nach vier Tagen auch rechts eine Iridocyclitis. Rechts bestanden sehr heftige Schmerzen und herpesartige Eruption auf der Hornhaut. Heilung erfolgte mit einer Sehschärfe von $^6/_9$ beziehungsweise $^2/_{60}$. Nach $3^1/_2$ Monaten kam eine leichte Iritis rechts, dann Schmerzen in verschiedenen Gelenken und plötzlich ein erneuter Urethralausfluß, angeblich ohne neue Infektion. Darauf bildete sich eine rechtsseitige Iridocyclitis. Gleichzeitig schien auch eine Bindehautaffektion zu bestehen. Während des Rückganges dieser Erscheinungen entwickelte sich links eine ziemlich heftige katarrhalische Conjunctivitis, welche in sieben Tagen heilte. In den nächsten Tagen entstand eine Iritis links, ebenso rechts noch ein kurzes Rezidiv der Iritis. Vor der Gonorrhoe bestand niemals Rheumatismus. Salicylsäure war hier ohne Erfolg[1]).

Ein Mann hatte vor zwölf, fünf und drei Jahren Gonorrhoe. Nach der zweiten Infektion entstand gonorrhoischer Rheumatismus. Vor drei Jahren bei der neuen Infektion trat auch ein Rezidiv des Rheumatismus ein. Es bestanden noch Strikturen. Es war eine Iridochorioiditis suppurativa vorhanden, welche als metastatische aufgefaßt wurde (nach drei Jahren). Auffallend schnelle Wiederherstellung erfolgte durch subconjunctivale Sublimatinjektionen[2]).

Nachdem eine Gonorrhoe in drei Wochen geendet hatte, erschien eine heftige Iridochorioiditis. Arthritis fehlte. Als Allgemeinerscheinung be-

---

1) Rückert, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1886. S. 339.
2) Zimmermann, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1895. S. 45.

stand Rigor, den man von der Resorption septischer Stoffe durch die Urethralschleimhaut ableitete[1]).

Ein 29jähriger Mann bekam acht Tage nach einer ersten Gonorrhoe Schmerzen in Schultern, Knieen, später auch in den Sprunggelenken. Nach drei Jahren folgte auf eine zweite Gonorrhoe in vierzehn Tagen wieder Rheumatismus, nach weiteren zwei Wochen Iritis links, während der Tripper schwand. Auch die Iritis wurde geheilt. Wieder zwei Jahre später kam die dritte Gonorrhoe. Nach sechs Wochen folgte Rheumatismus und nach acht Tagen eine iritische Erkrankung des linken Auges.

Nach mehreren Wochen fanden sich ausgedehnte Synechien und graublaue homogene Glaskörpertrübungen, welche nach einigen Tagen eitrig aussahen. Durch energische Inunktion erfolgte baldige Besserung und fast gänzliche Wiederherstellung. Der Zustand wurde als Iridochorioiditis bezeichnet[2]).

Ein 27jähriger Mann hatte heftige gonorrhoische Iritis mit großem, linsenförmigem, gelatinösem Exsudat, das die ganze vordere Kammer ausfüllte und sich wieder resorbierte. Der Glaskörper war diffus getrübt, außerdem fand sich eine umschriebene graue Trübung daselbst. Starke Füllung der Netzhautvenen.

Nach sieben Monaten bestand das gleiche Bild auf dem anderen Auge. Auf dem Kammerexsudat sah man deutlich zwei Schichten. Auch hier trat Heilung ein. Als erster Anfang dieses Exsudats zeigte sich jedesmal ein Netz feiner Fibrinfäden, woraus sich in einem bis drei Tagen ein großes, schwammiges Exsudat von Linsenform entwickelte. Resorption erfolgte in zwei bis drei Wochen. Eine nachweisbare Veranlassung für die zweite Erkrankung war nicht vorhanden[3]).

Bisweilen sind die Komplikationen der Gonorrhoe seitens der Augen sehr vielfältig. So können Iritis mit doppelseitiger Keratitis, Cyclitis und Netzhautentzündung hintereinander entstehen und ohne merkliche Verminderung der Sehschärfe heilen.

Man beobachtete dies bei einem 26jährigen Mechaniker, der 14 Tage nach dem Beginn einer Gonorrhoe an Entzündung der Augen und bald hernach mit Schmerzhaftigkeit des linken Knies erkrankte. In dem Bindehautsekrete fanden sich nicht Gonokokken, wohl aber im Urethralausfluß. Die Augen wurden mit $^1/_{10}$ prozentiger Silbernitratlösung gespült. Die Conjunctivitis verlor sich fast ganz, als die Entzündung des Knies zunahm, und hörte auf dem linken Auge nach weniger als drei Wochen auf, während sie rechts verblieb. SL $= {}^3/_6$, SR $= {}^3/_{60}$. Im unteren äußeren Viertel der rechten Hornhaut befanden sich drei entzündliche Einlagerungen; vor zweien fehlte das Epithel. Die Pupille war fast ganz durch ein Häutchen verschlossen und erschien unregelmäßig dreieckig; die Hornhaut war wie mit Körnchen besät. Es bestand somit eine Keratitis neben einer plastischen Iritis. Skopolamineinträufelungen und Schmierkur wurden verordnet.

Nach vorübergehenden Besserungen bis zum Verschwinden der Hornhautinfiltrate traten jäh mehrfach noch Verschlimmerungen ein. Vorübergehend erschien die Iris mit Blut bedeckt. Die Hornhaut wies entzündliche Herde auf und war diffus getrübt; in der Vorderkammer vor der Pupille lag

---

1) Hamilton, Brit. med. Journ. 1901. 2. Nov. p. 1331.
2) Koeniger, Inaug.-Diss. Berlin 1872.
3) Knapp, Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. Bd. VII. H. 2. S. 265.

eine Wolke. Mehrfach wurden verstärkte Schmierkuren angewendet. Die Sehschärfe wurde schließlich $^3/_6$. Die Hornhaut war teilweise getrübt, das Pupillargebiet derselben frei, die Gelenke gesund. Nach zirka sieben Wochen entstand von neuem eine Iritis am linken Auge mit staubartigen Beschlägen auf der vorderen Linsenkapsel und im Glaskörper. Trotz erneuter Schmierkur entstand eine starke Cyclitis. Bald kam eine Hornhauttrübung hinzu. Die Sehschärfe war $^3/_{30}$ und nach einigen Tagen $^3/_{15}$. Der Augenhintergrund erschien verschleiert. Allmählich erfolgte Besserung, so daß schließlich die Sehschärfe beiderseits $^3/_5$ betrug. An einer Stelle der linken Hornhaut fand sich noch eine Trübung. Außerdem erkannte man zahlreiche hintere Synechien, staubartige Beschläge auf der vorderen Linsenfläche, Trübungen im Glaskörper und eine leicht rot und schwarz marmorierte Macula[1]).

In einem noch hartnäckigeren Falle von linksseitiger Iritis gonorrhoica bei Gelenkleiden waren auf die erste Erkrankung vier Rückfälle an Iritis, beziehungsweise Iridocyclitis, und auf die erste rechtsseitige Iritis zwei Rückfälle gefolgt. Bei dem einen Rückfall erwies sich die Iritis als seröse. Wegen starker Druckerhöhung mußte erst auf dem linken Auge die Iridektomie gemacht werden, und dann auch wegen vollständigen Pupillarverschlusses auf dem rechten[2]).

4. Die Leiden der Retina und des Opticus.

Zu den seltensten Folgezuständen der Gonorrhoe gehören Retinitis und Neuroretinitis. Die wenigen Fälle, die berichtet wurden, betrafen Erwachsene und, soweit wir sehen, einmal ein neugeborenes Kind. Bei einem Kranken bestand die Retinitis gleichzeitig mit einem Gelenkleiden, Sie schwand mit der Heilung der Gonorrhoe und erschien wieder, als diese rezidivierte. Es erscheint uns mehr als fraglich, daß thrombotische Prozesse hier eine Rolle spielen, in der von Galezowski angenommenen Weise, daß durch Anhäufung von Gonokokken eine Arteriitis obliterans entstände, welche zur Thrombose der Netzhautarterien führe.

Als eine Retinitis serosa wird der folgende Fall angesprochen, in dem zwei in einem Zeitraum von fünf Monaten aufeinander folgende gonorrhoische Infektionen einhergingen mit Retinaltrübung und Verschwommensein der von einer radiären Streifung umgebenen Papille.

Einem 29 Jahre alten Manne schwollen $2^1/_2$ Wochen nachdem er gonorrhoisch erkrankt war, die Kniegelenke an. Als diese nach 14 Tagen gesund geworden waren, erkrankten die Fußgelenke, dann die Hüftgelenke und wieder die Kniegelenke. Die Krankheit währte 14 Wochen, und in dieser Zeit waren alle großen Gelenke der unteren Extremitäten in Mitleidenschaft gezogen worden. Sechs und eine halbe Woche nach Beginn des Leidens entstanden Flimmern und Nebelbildung vor den Augen und beträchtliche Herabsetzung der Sehschärfe. Die Pupillen waren mittelweit und reagierten träge auf Lichteinfall. Die Sehschärfe betrug beiderseits $^6/_{18}$, Em. Das Gesichtsfeld war eingeengt. Der ophthalmoskopische Befund war beiderseits der gleiche. Die Retinae waren graulich getrübt, die Grenzen der Papillen verschwommen, die Papille selbst gerötet. Die Retinalvenen waren verdickt und geschlängelt, und verschwanden stellenweis in der getrübten Netzhaut. Um die Papille bemerkte man eine radiäre Streifung. Unter Anwendung des Dunkelzimmers, von Schröpfköpfen an die Schläfen und innerlichem Gebrauch von Kalomel

1) Burchardt, l. c.
2) Burchardt, l. c.

in kleinen Dosen besserte sich in den nächsten Wochen die Sehschärfe und wurde $^6/_{12}$. Auch die Grenzen der Papillen wurden deutlicher und schließlich trat Genesung ein.

Nach fünf Monaten erkrankte der Mann von neuem an Gonorrhoe — wie er angab, ohne eine neue Infektion. Nach zehn Tagen erschienen Schmerzen in den Kniegelenken, und die Sehschärfe sank beiderseits auf $^6/_9$. Es bestand nur leichte Papilloretinitis und geringe Trübung der Netzhaut mit feiner radiärer Strichelung um die Papille herum. Die Heilung erfolgte nach vier Wochen[1]).

Ebenso dürftig, wie bezüglich einer gonorrhoischen Retinitis, ist das klinische Material, soweit es eine Erkrankung des Sehnerven betrifft. Eine einseitige Neuroretinitis wurde mit einer sechs Wochen vorher akquirierten Gonorrhoe in Verbindung gebracht[2]). Auch nach Meningitis durch Gonokokken wurde eine Neuritis optici beobachtet[3]).

Der folgende Krankheitsfall wird — wie wir glauben nicht zutreffend — als eine spinale Erkrankung auf gonorrhoischer Basis aufgefaßt. Ischias und Neuritis optici sollen durch Fortpflanzung des entzündlichen Prozesses auf den Ischiadicus und den Opticus entstanden sein.

Bei einem an chronischer Gonorrhoe leidenden Manne erschienen Ischias und rechtsseitige Amblyopie. Sehschärfe = Finger in 1,5 m. Es bestanden konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung und ein Skotom innen unten. Ophthalmoskopisch erkannte man eine intensive Papilloretinitis, in geringerem Grade auch links[4]).

Ein wegen Hornhautstaphylom, welches sich nach Blennorhoea neonatorum gebildet hatte, enukleiertes Auge zeigte eine Schwellung der Papille durch Neuritis. Mikroskopisch waren Exsudate und eine variköse Ausdehnung der Nervenfasern vorhanden. Es wurde ein Fortkriechen des Prozesses auf das Orbitalgewebe und eine hierdurch entstandene Neuritis angenommen[5]).

Nach einer abgelaufenen Iridocyclitis fanden sich bei einem Kranken an einer Seite die Papillengrenzen verwaschen und die Netzhaut getrübt.

Ein 22jähriger Kommis, der seit 14 Tagen an Gonorrhoe und seit drei Tagen an heftiger doppelseitiger Augenentzündung ohne Gonokokken im Sekret litt, bekam nach fünf Tagen Schmerzen und Schwellung in den Gelenken. Am zwölften Behandlungstage war die Augenentzündung nur auf die untere Uebergangsfalte beschränkt. Nach vier Wochen kam es plötzlich zu einer rechtsseitigen Iridocyclitis, bald entstand links ein Epitheldefekt an der Hornhaut mit einem grau getrübten Ringe.

Die Entlassung erfolgte nach zwei Monaten, mit feinen Präzipitaten auf der rechten Hornhaut, grünlich verfärbter Iris, Anheftung des Pigmentsaums der Iris an die vordere Linsenkapsel. An der linken Hornhaut bestand eine kleine Trübung, links auch eine getrübte Netzhaut. Die Papillengrenzen waren verwaschen, die Venen geschlängelt.

$$SR = {}^6/_{60},\ SL = {}^6/_{12}{}^6).$$

---

1) Hilbert, Memorabilien. 1896. H. VII. S. 385.
2) Campbell, Ann. d'Oculist. T. CXV. p. 47.
3) Galezowski, Rec. d'Ophthalm. 1903. p. 309.
4) Panas, La Presse méd. 1895. 23. févr. cit. bei Hilbert, l. c.
5) Nettleship, Patholog. and Clinic. Notes. 1876. — Ophthalm. Jahresb. 1876. S. 247.
6) Kurka, l. c.

VI. Die anatomischen Veränderungen am Auge bei gonorrhoischer Entzündung.

Charakteristische Veränderungen wurden in den bisher untersuchten Fällen nicht aufgefunden. Ein Interesse hat es, die Verbreitung der Gonokokken kennen zu lernen. Man fand sie bei einem Kinde, das zwei Tage nach der Geburt eine Schwellung der Bindehaut bekommen und nach drei Tagen gestorben war, reichlich in dem Sekret. Schnitte ergaben eine Wucherung derselben in den obersten Zellenlagen, alsdann dringen sie in langen Reihen durch das Epithel und häufen sich direkt darunter im Gewebe zu 5—20 an. In der Gegend der Lidränder, wo sich verhornte Zellen finden, kommen sie nicht vor[1]). Es wird hervorgehoben, daß sie im Epithel noch sicherer zu finden sind als im Sekret[2]).

Die Meinung, daß sie nicht in Plattenepithelien und nicht in die Tiefe in das Bindegewebe eindringen, ist als falsch erwiesen worden[3]). Die folgenden an der Hand von zwei exenterierten Augäpfeln vorgenommenen Untersuchungen verbreiten über die Veränderungen der Hornhaut und tieferen Augengewebe durch den gonorrhoischen Prozeß genügend Licht.

Ein zweijähriges Mädchen war von einer an Genitaltripper leidenden Schwester infiziert worden und bekam ein schweres Hornhautulcus, welches die Exenteration erforderlich machte.

Ein Maurer hatte Harnröhrentripper und seit sechs Tagen eine Augenaffektion. Die Schleimhaut der Lider war leicht diphtherisch und die Hornhaut vereitert. Im Sekret fanden sich ebenso wie im obigen Fall reichlich Gonokokken. Man machte die Exenteration.

Im ersten Falle war die Iris mit der Hornhaut in toto verschmolzen, nur in der äußersten Peripherie blieb noch ein kleiner Saum. Auf der Hornhaut war ein Defekt nach unten innen; der obere Teil zeigte eine zum Teil knopfförmige Auflagerung. Hinter der Iris erschien eine netzartig angeordnete Masse. Das Hornhautepithel war zum Teil ganz verloren, das Uebrige zeigte starke Formveränderungen, an anderen Stellen Hyperplasie und Kernteilungen. Die Gonokokken lagen teils frei auf den Epithelien, teils zwischen denselben und in den Eiterkörperchen. Hinter der Basalmembran fanden sie sich nur da, wo diese durch die Ulzeration zerstört war. Im Parenchym war eine kleinzellige Infiltration und Gefäßneubildung. Wo eine eitrige Einschmelzung stattgefunden hatte, waren dichte Bindegewebszüge.

Die verdickte Iris zeigte eine Hyperplasie der fixen Bindegewebskörper und der Gefäße und eine kleinzellige Infiltration. Die Kokken lagen nicht nur in der Geschwürsmasse, sondern auch in der Substantia propria corneae und der Iris, — in ersterer nur in der Umgebung des Geschwürs, in letzterer im ganzen Durchschnitte intra- und interzellulär.

---

1) Bumm, Der Mikroorganismus der gonorrhoischen Schleimhauterkrankungen. Wiesbaden 1885 u. Arch. f. Gynäkol. Bd. XXIII. 6. — Sattler, Centralbl. f. Gynäkol. 1900. S. 1368, fand die Gonokokken bei der Untersuchung von Schleimhautfalten fast ausschließlich in und auf dem Epithel.

2) Lindner, Arch. f. Ophthalm. 1911. Bd. LXXVIII.

3) Schridde, Zeitschr. f. Augenheilk. 1905. Bd. XIV. S. 525.

Die Gefäße waren frei. Im Exsudat hinter der Iris waren überall die Kokken vorhanden. Es bestand trübe Schwellung der Kapselepithelien und Infiltration der Ciliarfortsätze. Hinter der Linsenkapsel und dem Strahlenbändchen fand sich Eiter, welcher ebenfalls viel Kokken enthielt. Reichliche Pigmenteinschwemmung in Hornhaut, Glaskörper und die Exsudatelemente ließ sich feststellen.

Im zweiten Falle war die Cornea erhalten, doch fehlten Epithel und oberflächliche Schichten innerhalb der inneren zwei Drittel. Das übrige Epithel zeigte teils Schwund, teils Wucherung. Die Basalmembran war überall geschwunden. Das Parenchym hatte eine trichterförmige Einsenkung mit Perforation. Die Iris fand sich in ihrer normalen Lage, war aber infiltriert. Die vordere Kammer enthielt fibrinös-zelliges Exsudat, die hintere Kammer war frei. Kokken erschienen auf und zwischen den Epithelien und in den oberen Schichten des Defektes. Im Exsudate, dem Hypopyon und der Iris fehlten sie[1]).

In einem anderen Auge, das infolge von totalem Staphylom durch gonorrhoische Blennorrhoe fünf Wochen nach der Infektion exenteriert worden war, fanden sich bis zum Aequator hin Gonokokken, begleitet von sehr zahlreichen Staphylokokken[2]).

Anatomisch findet man bei der Blennorrhoea neonatorum das Epithel hauptsächlich auf der Lidbindehaut oberflächlich gelockert und zahlreiche stark erweiterte Gefäße sich in dasselbe hineindrängend. Stellenweise sind die Kapillaren ganz entblößt und kleine Blutungen vorhanden.

Im purulenten Stadium ist das Stroma durch bindegewebige Wucherung stark verdickt und enthält Gerinnungsmassen. Die Papillen sind erheblich vergrößert, zeigen reichliche Gefäßentwicklung mit den gröberen Gefäßen in dem mittleren Teile der Basis und einem feinen Netze an der Oberfläche. In ihrer Umgebung und zwischen den Bindegewebszügen der Papillen sind reichliche Lymph- oder Eiterzellen. Die Papillen stehen sehr dicht, so daß sie sich teilweise gegenseitig abplatten.

An abgestoßenen Epithelzellen findet man zuweilen Gonokokken. Der Tarsus ist stets intakt. Bisweilen entstehen narbige Verdichtungen in der Bindehaut in Form eines feinen Netzes[3]). Von der vierten Woche an ist das Epithel regeneriert, aber noch unregelmäßig[4]).

Bei Untersuchung einiger Fälle von metastatischer Conjunctivitis fanden sich im Gewebe Diplokokken, die besonders deshalb als Gonokokken angesprochen wurden, weil solche sich auch aus dem Blute züchten ließen[5]).

VII. Begleiterscheinungen der gonorrhoischen Augenerkrankung.

1. Gelenkleiden.

Unter den Begleiterscheinungen, die für den vorliegenden Gegenstand ein Interesse haben, stehen in erster Reihe die Gelenkerkrankungen, die,

1) Dinkler, Arch. f. Ophthalm. 1888. Bd. XXXIV. H. 3.
2) French, Centralbl. f. Augenheilk. 1897. Bd. XXI. S. 565.
3) Saemisch, l. c. S. 236. — Goldzieher, Arch. f. Ophthalm. 1906. Bd. LXIII.
4) Waldstein, Arch. f. Ophthalm. 1909. Bd. LXXII.
5) Sidler-Huguenin, Arch. f. Augenheilk. 1911. Bd. LXIX.

wo immer auch das gonorrhoische Gift primär angegriffen hat, als ein resorptives Leiden anzusprechen sind. Ihr Erscheinen fällt in die Zeit von vier bis vierzig Tagen nach Beginn der gonorrhoischen Erkrankung. Sie stellen deren häufigste Komplikation dar. In vielen Fällen findet man sie, solange noch ein Urethralfluß besteht. Unter 38 Kranken mit gonorrhoischer Gelenkentzündung war dies bei 30 der Fall. Sie stellen sich recht häufig nach Blennorrhoea neonatorum ein. So betrafen z. B. von 23 Fällen von Gelenkleiden 18 Neugeborene und 5 Kinder bis zu sieben Jahren[1]).

Am häufigsten werden die Kniegelenke und zwar das linke befallen. Es folgen dann in der Häufigkeit in manchen statistischen Reihen die Fußgelenke, in anderen die Hüftgelenke.

Bei 38 Gelenkkranken waren ergriffen[2]):

25 mal die Kniee,
10 „ „ Füße,
6 „ „ Hüften,
4 „ „ Hand,
3 „ „ Finger.

Die Gelenke der rechten oberen Extremität erkranken weit häufiger, als die der linken Seite.

Die mannigfachsten Kombinationen in der Erkrankung verschiedener Gelenke bei den einzelnen Individuen kommen vor. Man hat hier den Eindruck, daß keinerlei Gesetzmäßigkeit besteht, sondern der blinde Zufall bald dieses, bald jenes Gelenk heimgesucht werden läßt durch den in ihm haften bleibenden krankmachenden Stoff. So findet man z. B. als befallen bezeichnet:

Beide Kniee und rechte Hand.
Rechtes Tibiotarsalgelenk und rechte Hand.
Linkes Knie und rechten Zeigefinger.
Rechtes Sprunggelenk, Ellenbogengelenk und Handgelenk.
Linkes Sprunggelenk, Ellenbogengelenk und Handgelenk.
Beide Schultern und linkes Handgelenk.
Rechtes Knie und rechtes Handgelenk.
Linkes Knie-, Sprung- und Kiefergelenk.
Linkes Knie-, Hand-, Kiefer-, Sternoclaviculargelenk und Brustbeinrippensynchondrosen (bei Neugeborenen).

Werden mehrere Gelenke befallen, so geschieht dies gewöhnlich in Zwischenräumen von mehreren Tagen bis einigen Wochen.

Das Leiden erscheint entweder als akute Arthritis mit Schwellung, Rötung, Schmerzen und Neigung zur Eiterung, oder als subakute Synovitis mit reichlichem Erguß, Schmerzen bei Bewegungen, bei geringer oder fehlender Hautröte. Periartikuläre Abszesse und Endocarditis können als Komplikation auftreten.

Der Verlauf ist in der Regel ein guter. Wenn nicht ausnahmsweise Eiterung eintritt, erfolgt die Heilung in zwei bis fünf Wochen.

Der Nachweis von Gonokokken im Gelenkinhalt konnte mehrfach geführt werden, während er häufiger nicht gelang. Auch in Fällen, wo

1) Lucas, Brit. med. journ. 1899. Vol. I. p. 210.
2) Bennecke, Berl. klin. Wochenschr. 1897. S. 483.

die Bindehaut die einzige Eingangspforte war, nämlich bei Blennorrhoea neonatorum, sind Gonokokken im Gelenkeiter gefunden worden. Unter 38 Kranken mit gonorrhoischer Gelenkentzündung, wovon 15 Männer und 23 Frauen waren, wurde der Pilz nie angetroffen, obschon bei 30 dieser Kranken noch Urethralfluß bestand. Aus der durch diese Differenzen erwachsenen Schwierigkeit des Urteils hilft auch nicht die Angabe heraus, daß die Gonokokken nur in den ersten Tagen der Gelenkentzündung zu finden seien; denn unter den Fällen mit positivem Befunde fanden sich auch ältere Fälle. Nur die Annahme einer resorptiven Giftwirkung durch eiweißartige Zerfallsprodukte des Organismus, die irgendwo im Körper vielleicht durch den Pilz veranlaßt und dann fortgeschwemmt worden sind, gleicht die bezeichneten Schwierigkeiten aus.

Zu den Fällen, die im Vorstehenden bereits mitgeteilt wurden, fügen wir zur Orientierung noch die folgenden hinzu.

Bei einem Knaben, welcher von einem Neugeborenen mit Blennorrhoe der Conjunctiva angesteckt war und bei dem beide Augen auch mit Lidödem, Chemosis und Corneainfiltration erkrankten, entstand am zwölften Tage eine Entzündung des linken Ellenbogengelenkes mit Schwellung, Schmerzen und Unbeweglichkeit. Heilung nach etwa drei Wochen[1]).

Bei einem Kinde mit purulenter Conjunctivitis und Gonokokkenbefund entstand eine Entzündung des rechten Fußgelenkes am 16. Tage nach Beginn der Conjunctivitis. Vierzehn Tage später erfolgte Heilung[2]).

Ein vierjähriges Kind bekam plötzlich eine heftige purulente Augenentzündung mit enormer Chemosis und Hornhautulzerationen am zweiten Tage Durch Anwendung einer zweiprozentigen Silbernitratlösung alle zwölf Stunden. und tiefe Skarifikationen der chemosierten Conjunctiva erfolgte Heilung nach vier Wochen. Ein leichtes Cornealleukom blieb zurück. Am Ende der dritten Woche merkte die Mutter, daß die rechte Hand des Kindes litt. Die Metacarpo-Phalangealgelenke und besonders das des Zeigefingers waren rot, geschwollen und schmerzhaft. Es bestand Fieber. Einreibungen von grauer Salbe auf die kranken Gelenke mit Watteverband verminderten die Schwellungen. Zwanzig Tage später waren die Gelenke wieder frei[3]).

Ein zweijähriges Kind war mit einer purulenten Ophthalmie mäßiger Stärke ohne Beteiligung der Hornhaut erkrankt. Täglich zweimal mußte eine zweiprozentige Silbernitratlösung angewendet und Skarifikationen gemacht werden. Im Eiter fanden sich zahlreiche Gonokokken. In der zweiten bis dritten Woche verschlimmerte sich der Zustand der Conjunctiva und gleichzeitig wurde bemerkt, daß das Tag und Nacht weinende Kind seinen rechten Fuß nicht hinsetzen wollte. Drei bis vier Tage später wurde die rechte Hand in gleicher Weise ergriffen. Die Körperwärme war erhöht, an der Hand mehr wie im Rectum. Mit dem Auftreten des Gelenkleidens hatte sich die Sekretion des Auges beträchtlich gemindert. Fünfzehn Tage lang war das Kind sehr bleich und schwach. Der Fuß wurde vor der Hand besser. Salicylsäure war erfolglos. Nach dreiwöchigem Bestehen waren alle Gelenke geheilt, dafür aber wurde die Blennorrhoe schlimmer. Schließlich heilte auch sie[3]).

---

1) Debièrre, Rev. génér. d'Ophthalm. 1885. No. 7. p. 299.
2) Widmark, Hygiea. 1885. p. 486. Ophthalm. Jahresber. 1885. S. 327.
3) Darier, Arch. d'Ophthalm. 1889. T. IX. p. 176.

Vier Wochen nach einer typischen Blennorrhoea neonatorum mit Gonokokkenbefund trat eine Schwellung und Rötung des linken Kniegelenkes auf. Die Vertiefungen der Gelenkkonfigurationen waren ausgefüllt, prall gespannt. Fluktuation nicht nachzuweisen. Das Gelenk stand in starker Flexion. Selbst die leiseste Berührung war schmerzhaft. Körperwärme normal. Das durch Punktion entleerte, mit Blut vermischte, eitrige Sekret enthielt anscheinend Gonokokken. Eine Züchtung gelang nicht[1]).

Ein 14 Tage altes Kind litt an einer Conjunctivalblennorrhoe, als plötzlich beiderseits das Carpo-Metacarpalgelenk sich entzündete. Eine entsprechende Behandlung besserte die entzündlichen Symptome, aber einige Wochen später starb das Kind ohne ersichtlichen Grund[2]).

Das neugeborene Kind einer an Vaginalfluß leidenden Mutter war bis zum fünften Tage gesund. Dann entstand eine doppelseitige typische Blennorrhoe. Im reichlich sezernierten Eiter wurden Gonokokken nachgewiesen. Nach weiteren fünf Tagen entstand eine Schwellung des rechten Handgelenkes, zwei Tage später des rechten Kniegelenkes und Fieber. Die Gelenke waren rot, fühlten sich heiß an und schmerzten bei Berührung. Das Kniegelenk wurde flektiert gehalten. Die Blennorrhoe heilte nach vier Wochen, das Gelenkleiden etwas später[3]).

Bei einem Neugeborenen traten am siebenten Tage einer beiderseitigen Ophthalmoblennorrhoe, welche zwei Tage nach der Geburt entstanden war, metastatische Entzündungen am rechten Zeigefinger und erst am linken, dann auch am rechten Kniegelenke auf. Vom 16. Tage an entstanden Papeln und Bläschen an beiden Beinen und dem Gesichte. In den Bläschen und in dem Ergusse des linken Kniegelenkes fanden sich Gonokokken[4]).

Ein neugeborenes Kind bekam am dritten Tage nach der Geburt eine Blennorrhoe mit Gonokokkenbefund, nach acht Tagen unter Rückgang der Augensymptome Anschwellung beider Kniegelenke, später auch des rechten Handgelenks. Heilung erfolgte nach Punktion beider Kniegelenke. In der Punktionsflüssigkeit waren Gonokokken[5]).

Ein fünf Tage altes Mädchen hatte eine Blennorrhoe rechts mit stärkster Schwellung der Lider und Bindehaut, und massenhafter Absonderung von Eiter und gelber Flüssigkeit. Im Deckglase fanden sich Gonokokken. Die Mutter hatte in letzter Zeit Ausfluß und Brennen beim Urinieren. Am zweiten Tage vor der Geburt erkrankte sie an Gelenkschmerzen in Fuß- und Kniegelenken beiderseits, gegen welche die antirheumatischen Mittel wirkungslos waren. Die Blennorrhoe bei dem Kinde nahm einen günstigen Verlauf bei Behandlung mit Hydrargyrum oxycyanatum und Protargol, und war nach 14 Tagen beseitigt. Am siebenten Krankheitstage setzte eine Entzündung beider Schulter- und des linken Handgelenkes ein; später schwollen auch die

---

1) Lindemann, Beitr. z. Augenheilk. 1892. Heft 5. S. 30.
2) Wicherkiewicz, Rev. génér. d'Ophthalm. 1893. T. XII. p. 502.
3) Bernstein, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1897. S. 84.
4) Paulsen, Münch. med. Wochenschr. 1900. S. 1209.
5) Altland, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. Bd. I. S. 294.

rechte Mittel- und linke Großzehe stark an. Im Munde fand sich Soor. Nach acht Tagen erfolgte allmähliche Besserung, welche innerhalb zwei Wochen in Heilung überging[1]).

Besonders beweisend dafür, daß das gonorrhoische Gift allein von der Conjunctivalschleimhaut aus in den Kreislauf einzutreten vermag, ist die Beobachtung an einem Heilgehülfen, der an einer gonorrhoischen Conjunctivitis dadurch erkrankte, daß ihm beim Einspritzen in die Urethra eines Tripperkranken etwas ins Auge kam. Er selbst war gesund und auch früher nie krank. Etwa einen Monat später, als das Augenleiden fast beseitigt war, entstand eine Entzündung des rechten Kniegelenkes und 14 Tage später eine solche des rechten Sprunggelenkes. Beide Affektionen gingen in zirka acht Tagen vollständig zurück[2]).

2. Rhinitis und Stomatitis.

Neben der gonorrhoischen Conjunctivitis kann noch eine ebensolche — freilich außerordentlich seltene — Rhinitis bestehen. Es ist in solchen Fällen schwer zu entscheiden, ob die Infektion der Nase direkt durch Uebertragung mittelst der Finger, oder durch Fortleiten von den Augen durch den Ductus nasolacrimalis zustande gekommen ist. Ein 2jähriges Mädchen wies beiderseits Lidschwellung, Conjunctivalentzündung und Gonokokken im Sekret der Conjunctiva auf. Die Nase war mit schleimig-eitrigen Massen verstopft. Kulturen des Augen- und Naseneiters ergaben Gonokokken neben Staphylococcus pyogenes aureus und albus. Die Naseneiterung hörte zwar auf, aber das Kind starb doch unter Fieber[3]).

In einem Falle war die Conjunctivitis blennorrhoica kompliziert mit einer Cellulitis der Augenhöhle und Ethmoiditis, welche die Eröffnung der Siebbeinzellen erforderlich machte[4]).

Die Stomatitis gonorrhoica neonatorum ist sehr selten. Man meinte, daß sie nur als eine Komplikation der Blennorrhoea neonatorum aufträte. Dies ist als irrtümlich erkannt worden, denn ein Kind, bei dem vier Tage nach der Geburt die gonorrhoische ulzeröse Affektion am Gaumen entdeckt wurde, war und blieb von einem Augenleiden frei. Wahrscheinlich war hier der Finger des Arztes, der bei dem asphyktisch geborenen Kinde die Schleimmassen aus dem Munde wischte, der Ueberträger. Daß die Erkrankung auch durch Uebertragung vom Auge aus zustande kommen kann, ist sicher.

Ein neugeborenes Kind hatte sich an seiner Mutter, die an spitzen Kondylomen und Gonorrhoe litt, infiziert. Seine Augen wurden in der Klinik, wie gewöhnlich, mit einer 2prozentigen Argentum nitricum-Lösung geätzt. Vier Tage nach der Geburt erkrankte das linke Auge blennorrhoisch. Am fünften Tage quoll dicker Eiter aus der Lidspalte. Der Nachweis von Gonokokken gelang. Am achten Tage erschien ein gonorrhoischer

---

1) Neuburger, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. Bd. I. S. 406.

2) Weiß-Klingelhöffer, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1897. S. 71. — Poncet u. Galezowski impften mit Trippersekret bei Trachom, worauf Gelenkleiden entstanden. — S. a. Wodrig, Inaug.-Dissert. Berlin 1906.

3) Brecht, Charité-Annalen. 1899. Bd. XXIV. S. 378.

4) Suker, Ann. of Ophthalm. 1905. p. 227.

Mundbelag mit Gonokokkenbefund. Der Belag sah weißlich, beziehungsweise schmutzig-gelbgrau aus. Eine schmierig-eitrige Masse ließ sich von ihm abstreifen, worauf ein weißer Untergrund erschien. Erst nach fünf Wochen schwand die Erkrankung der Mundschleimhaut. Trotz sorgfältiger Behandlung erkrankte auch das rechte Auge nach elf Tagen, und ungeachtet der Anwendung von Eisumschlägen, Reinigung der Lidspalte, Touchieren mit 1 prozentiger Lapislösung besserten sich die Augen nur wenig. Es traten Geschwüre an den Corneae hinzu, die durch Skarifikationen schließlich gut beeinflußt wurden. Heilung erfolgte mit Herabsetzung der Sehschärfe durch Maculae, die auf einem Auge stark, auf dem anderen sehr gering waren[1]).

Ein Kind erkrankte am neunten Tage an eitriger Stomatitis, Rhinitis und Abszeß der linken Wange. Außerdem fand sich links Lidödem und Chemosis. Im Anschlusse an eine Sinusitis maxillaris trat noch eine Dacryocystitis ein. Tod am 17. Tage[2]).

3. Cystitis, Epididymitis und Nephritis.

Hat der gonorrhoische Prozeß den prostatischen Teil der Harnröhre überschritten, oder sind in unzweckmäßiger Weise Einspritzungen vorgenommen worden, die infektiöse Massen in die Blase spülten, so kann ein akuter Blasenkatarrh mit Blasenkrampf usw., eventuell eine eitrige Blasenentzündung entstehen. So lange nur der Blasenhals erkrankt ist, kann eine günstige, bei Erkrankung des Blasengrundes eine mindestens zweifelhafte Prognose gestellt werden. Möglicherweise wird die Cystitis durch die Gonokokken hervorgerufen. Sie sind mehrfach bei akuter und chronischer Cystitis einwandsfrei aus der Blase gewonnen und als solche nachgewiesen worden[3]). Aber ebenso sicher ist es, daß Gonokokken reichlich in der Blase sein können, ohne daß Cystitis besteht. Die sich aufdrängende Frage, ob es sich hier nur um eine verminderte oder fehlende Virulenz, oder um zeitliche, biologische, individuelle Verhältnisse handelt, ist nicht zu beantworten.

Adoptiert man unsere Auffassung, daß der Gonococcus nur der Zerfallsvermittler ist, und daß die eigentlichen vergiftenden Faktoren in den Zerfallsprodukten liegen, dann lösen sich die Schwierigkeiten, und man wird das Nichtwirken des Pilzes auf den Widerstand des Gewebes zurückführen gegen den Angriff der sonst von dem Pilz ausgeübten enzymatischen Wirkungen. So kann auch andererseits eine eiterige Cystitis noch bestehen, ohne daß Gonokokken auffindbar sind, weil diese ausgestoßen sind, der eingeleitete Zerfall an der Blasenwand aber weitergeht, und so kann sich auch leicht die Blasenreizung bei Urethritis posterior erklären lassen.

Die gonorrhoische Erkrankung, die die Pars prostatica getroffen hat, kann das Vas deferens und den Nebenhoden ergreifen. Die Epididymitis gonorrhoica kommt häufig, angeblich bis zu 30 pCt. aller Tripperfälle und meistens zwei bis vier Wochen nach dem Beginn des Trippers zustande.

---

1) Rosinski, Zeitschr. f. Geburtshülfe. 1891. Bd. XXII. S. 223.
2) Cabannes, Rev. génér. d'Ophthalm. 1907. p. 288.
3) Young, Journ. of cutan. and gen.-ur. diseases. 1900. p. 242. — Auch Melchior, Barlow, Wertheim, Lindholm u. a.

Eine besonders große Bedeutung kommt der gonorrhoischen Nephritis, beziehungsweise Pyelonephritis zu. Häufig scheint nur das Nierenbecken ergriffen zu sein, doch ist auch die katarrhalische Erkrankung der Niere kein seltenes Vorkommnis. Schmerzen in der auch auf Druck empfindlichen Lendengegend, eventuell Fieber und Albuminurie sind die wesentlich beachtenswerten Symptome. Unter 372 Urethritiden mit 72 Epididymitiden fand Colombini die Albuminurie 66 mal.

Die Frage, wie dieses Nierenleiden zustande kommt, ist verschieden beantwortet worden. Nach den einen sollte es eine durch resorbierte Giftprodukte erzeugte toxische Nephritis darstellen, nach anderen ein von der Blase aufwärts fortgeleiteter Entzündungsprozeß. Hierbei ist Folgendes nicht beachtet worden. Es steht absolut fest, daß eine Resorption von Stoffen, wasserlöslichen und unlöslichen, von der Blasenschleimhaut aus nicht stattfindet[1]). Deswegen kann auch eine Resorption von Giften, die der gonorrhoische Prozeß in der Blase erzeugt hat, nicht möglich sein. Die Annahme einer Kontinuitätserkrankung, einer Cysto-Uretero-Pyelonephritis, muß aber zurückstehen gegenüber einer viel näher liegenden, daß nämlich die Antiperistaltik des Ureters[2]), die auch klinisch bei Laparotomien oft genug festgestellt wurde, unter besonderen, durch das Experiment nicht aufzuklärenden Bedingungen Blaseninhalt in das Nierenbecken schaffen kann. So können Mikroorganismen und fertig gebildete Gifte in die Niere gelangen und dort ihre Wirkungen entfalten.

Eine hämorrhagische Nephritis kann auch durch Giftresorption, beziehungsweise Gonokokkenwanderung vom Auge aus zustande kommen. In dem folgenden Falle handelte es sich um ein Kind mit Conjunctivitis gonorrhoica, Lidabszeß und Panophthalmie, welches bei ruhiger Bettlage eine akute hämorrhagische Nephritis bekam und in seinem Harn intrazellulare Gonokokken erkennen ließ. Hier sollen unter dem Drucke des Lidabszesses oder infolge der Panophthalmie die Gonokokken in den Kreislauf gekommen sein und sich in den Nieren festgesetzt haben. Eine Infektion von außen konnte völlig ausgeschlossen werden.

Ein vierjähriger Knabe wies bei einer Aufnahme in das Krankenhaus beiderseits eine starke eitrige Absonderung aus den Lidspalten mit reichlichen Gonokokken auf. Links war die Cornea geschwürig zerfallen und das Oberlid stark geschwollen. Die rechte Hornhaut war klar. Es wurden Ausspülungen mit einer Lösung von Argentum nitricum von 1 : 1000 gemacht.

Von Tag zu Tag nahm die Lidschwellung zu. In der Mitte des linken Oberlides erschien eine gelblich-teigige Stelle. Am linken Mittelfinger stellte sich ein Panaritium ein, in dessen Eiter Streptokokken waren. Im Harn fanden sich Blut und intrazellulare Gonokokken Nach zehn Tagen machte man die Exenteration des linken Bulbus. Es erfolgte allmähliche Besserung[3]).

Es gibt außer den angeführten noch eine Fülle von Begleit- oder Folgekrankheiten der Gonorrhoe, die im einzelnen hier anzuführen den

1) Lewin und Goldschmidt, Arch. f. exper. Pathol. 1896. Bd. XXXVII.
2) Lewin und Goldschmidt, Arch. f. pathol. Anatom. Bd. CXXXIV. H. 1.
3) Brecht, l. c.

Rahmen dieser Darstellung überschreiten hieße. Viele von ihnen, einschließlich der gonorrhoischen Allgemeininfektion, vor allem aber die Endocarditis, sind als reine Giftwirkungen aufzufassen. Vielleicht geht der Weg des Entstehens mancher derartiger Leiden, besonders der Endocarditis, über die Niere. Es besteht eine direkte Verbindung zwischen Blase, Nierenbecken und Herz, die für Luft und Gase vollkommen sicher als vorhanden erwiesen ist[1]) und die nicht unwahrscheinlich auch für Lösungen, eventuell für Pilze, wegsam ist.

VIII. Die Therapie der gonorrhoischen Augenerkrankungen.

1. Die Prophylaxe.

Unter den prophylaktischen Maßregeln gegen die blennorrhoische Augenentzündung der Neugeborenen ist die von Credé vorgeschlagene[2]) am häufigsten diskutiert und angewendet worden. Sie verlangt das Hereinfallen eines Tropfens einer zweiprozentigen Höllensteinlösung auf die Hornhautmitte.

Von 1160 Kindern bekam nach Einführung dieses Verfahrens nur ein einziges Blennorrhoe. Hier war aber die Einträufelung vergessen worden. In den Gebäranstalten, in denen früher 9 pCt. der Kinder erkrankten, wiesen nach Anwendung dieser Methode nur noch 1 pCt. die Blennorrhoe auf. In der Göttinger Klinik stellte man in neun Jahren bei 1000 Neugeborenen 0,2 pCt. Blennorrhoe fest[3]).

Nach einer Statistik über die Blindenzahl wurde ein Rückgang von 42,9 pCt. auf 25,4 pCt. der durch Blennorrhoe Erblindeten festgestellt[4]), nach einer anderen von 27 pCt. auf 8 pCt.[5]).

Trotzdem wurde das Verfahren in nicht wenigen großen Kliniken wieder verlassen.

Zwei Umstände sind es, die demselben Gegner schufen. Der eine betrifft die Erfahrung, daß manchmal auch trotz Anwendung der Methode Blennorrhoe auftrat, und der zweite ist die örtliche Giftwirkung des Silbernitrats, das angeblich nur in einer zweiprozentigen Lösung in zwei Sekunden die Gonokokken tötet. Die Annahme, daß die Credésche Einträufelung überflüssig sei[6]), weil die Infektion meistens eine sekundäre sei, vermögen wir nicht zu teilen.

Man sah viele recht häufige Conjunctivitiden mit schleimig-eitriger Absonderung[7]) und sogar eine Bindehautblutung, die nur auf das eingeträufelte Mittel zurückgeführt werden konnten. Es wurde hervorgehoben, daß, obschon die Credésche Methode an sich nicht schlecht sei, die Höllensteineinträufelungen eine Ophthalmie setzen können, wo sonst keine entstanden wäre[8]). Erfahrene Beobachter haben gegenüber dem Eingreifen mit einem biologisch durchaus nicht gleichgiltigen Stoffe, wie ihn das Silbernitrat darstellt, betont, daß sie bei bloßer Reinigung der Augen und

1) Lewin, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. 1897. Bd. XL.
2) Credé, Arch. f. Gynäkol. Bd. XVII. S. 50; Bd. XVIII. S. 367.
3) Schallehn, Arch. f. Gynäkol. Bd. XLIV.
4) Treber, Welchen Erfolg hat die Credésche Prophylaxe usw. München 1910.
5) Mayou, Practitioner. 1908. Jan.-März.
6) v. Ammon, l. c.
7) Hosch, Centralbl. f. d. prakt. Augenheilk. 1896. Bd. XX. S. 254.
8) Abadie, La Clinique ophthalm. 1896. Avril.

ihrer Umgebung mit lauwarmem Wasser unter 2000 Neugeborenen keine einzige Blennorrhoe feststellen konnten[1]). Als weiter belastend für das Silbernitrat wird hervorgehoben, daß durch die Reizung der in den ersten Lebenstagen sehr empfindlichen Conjunctivalschleimhaut die Empfänglichkeit für Sekundärinfektionen erhöht wird[2]).

Es ist sicher, daß ein Teil der in das Auge geträufelten zweiprozentigen Silbernitratlösung, deren eventuelle günstige Wirkung unserer Ueberzeugung nach kaum etwas mit der Gonokokkentötung zu tun hat, in unlösliches Chlorsilber übergeführt wird. Aber ebenso sicher muß es sein, daß sich auch Silberalbuminat bildet, und da die Hornhaut zuerst mit der Lösung in Berührung kommt, muß hier chemisch notwendig das Epithel eine Trübung erfahren. So unbezweifelbar dieser Erfolg ist, so diskutabel ist die Frage, ob diese leichte Epitheltrübung zu einem wesentlichen Schaden werden kann. Dies scheint für gewöhnlich nicht der Fall zu sein, aber auch diese Tatsache gibt noch keinen Anlaß, das Verfahren als ein harmloses zu bezeichnen. Man kann verstehen, daß deshalb so Viele sich wieder von der Methode abgewandt haben, wenn sie die Ueberzeugung gewonnen hatten, mit weniger eingreifendem Vorgehen den gleichen Erfolg zu erzielen. Diese legten und legen das Hauptgewicht auf die Desinfektion der mütterlichen Geburtswege, der Instrumente und auf die Reinigung des Gesichtes und der Lider des Neugeborenen. Wir führten schon die günstigen Erfahrungen von Snell an. Es gibt viele andere ähnliche. Ob man dem Reinigungswasser dieses oder jenes verdünnte Antisepticum hinzufügt, wird für den Erfolg belanglos sein. Weitere Erfahrungen, womit die unserigen übereinstimmen, haben ergeben, daß man auch mit einer einprozentigen Höllensteinlösung, sowie mit den weniger reizenden organischen Silberpräparaten ganz dieselben Erfolge erzielen kann. So hat denn die ursprüngliche Credésche Vorschrift jetzt kaum noch Verteidiger.

Die Prophylaxe bei Tripperkranken besteht in einer Belehrung über die Gefahr und in sorgfältiger Vermeidung der so verschiedenartigen Uebertragungsmöglichkeiten.

2. Die kurative Therapie.

Die Behandlung der gonorrhoischen Blennorrhoe von Kindern und Erwachsenen baut sich auf denselben Grundlagen auf. Das zweite Auge muß man zu schützen versuchen, obschon, wie wir bereits bemerkten, der Erfolg ein durchaus problematischer ist. Trotz frühzeitigster Prophylaxe und sofortiger Behandlung sah man beide Augen mit und ohne Perforation zugrunde gehen. Im Stadium der Schwellung ist örtlich die Kälte in Form von Eisumschlägen Tag und Nacht anzuwenden. Werden diese nicht vertragen, so sind von vornherein lauwarme, verdünnte Chlorwasserumschläge zu substituieren welche auch besonders empfohlen werden, wenn es sich um den diphtherischen Habitus handelt. Sehr wesentlich ist die häufige und reichliche Bespülung zur Entfernung des Sekrets. Das Verkleben der Lider kann durch Vaseline oder das ganz reizlose Unguentum leniens verhindert werden. Zur Adstriktion und

1) Snell, Brit. med. journ. 1889. 28. Sept.
2) Cramer, 71. Versamml. deutsch. Naturforscher.

als Gegenreiz kann eine Lösung von Silbernitrat, je nach der Stärke der Affektion in einer Konzentration von 0,3—2 pCt. eingepinselt werden[1]). Sehr zu warnen ist vor einer zu frühen Anwendung der Adstringentien. Sie sind durchaus zu vermeiden im Stadium der harten Schwellung und Infiltration und erst nach Uebergang in die Auflockerung bei mehr eitriger Beschaffenheit des Sekretes zulässig.

Seit v. Graefes Empfehlung des Höllensteins für diese Zwecke ist er auch dafür im Gebrauche geblieben. Wir verwiesen bereits auf die Unmöglichkeit, seine günstige Wirkung durch eine Beeinflussung der Gonokokken zu erklären. Selbst wenn er dies auf der Oberfläche täte, so könnte er seine Wirkung doch nicht in tiefere Gewebsschichten hinein ausüben; denn das ist gerade eine Eigenschaft der meisten Eiweiß fällenden Metallsalze, vor allem des Silbernitrats, sich durch die Fällung selbst einen Wall gegen weiteres Vordringen zu bauen.

Die oft beobachtete günstige Wirkung des Mittels ist die Folge einer Gefäßkontraktion vereint mit dem ungewohnten Reiz, der die Gewebe veranlaßt, ihre eingeborene Abwehrenergie gegen Schädlichkeiten stärker zu entfalten. Hierfür ist aber eine zweiprozentige Lösung schon maximal konzentriert. Es wird trotz des günstigen Ausganges als Kunstfehler zu charakterisieren sein, wenn, wie in dem folgenden Berichte, eine achtprozentige Silbernitratlösung verwendet wurde, die selbstverständlich sofort auch die Hornhaut schädigte.

Ein Arzt infizierte sein Auge mit purulenter Ophthalmie, Am nächsten Tage nach den ersten Symptomen wurden nur einmal eine achtprozentige Silbernitratlösung und Eisumschläge angewendet. Drei Stunden später bestanden: markierte Rötung, Lidschwellung, Chemosis, rauhe Hornhautoberfläche, aber keine Infiltration. Nach 24 Stunden erfolgte ein Nachlassen der Schwellung durch die konstante Eisanwendung; das Hornhautepithel regenerierte sich, und Heilung erfolgte in zehn Tagen. Im Eiter fanden sich Gonokokken[2]).

Auch da, wo bei der gonorrhoischen Ophthalmie die Hornhaut besonders in Mitleidenschaft gezogen ist, wurde mit Erfolg eine zweiprozentige und, was wir für überflüssig halten, eine stärkere Lösung angewendet. Ja, man ging sogar so weit, die Hornhautgeschwüre in drei Gruppen zu teilen, und zwar in solche, die durch eine zweiprozentige Lösung, solche, die durch eine stärkere, und solche, die überhaupt dadurch nicht beeinflußbar sind[3]). Dies ist wissenschaftlich und praktisch unmöglich.

Mit dem Gebrauch der zweiprozentigen Höllensteinlösung verband man auch den des Sublimats. So sollte alle 12 Stunden mit der ersteren gepinselt und stündlich der Bindehautsack gründlich mit einer einpromilligen Sublimatlösung gewaschen werden. Sublimatlösungen (1 : 5000) allein wurden ebenfalls zu Ausspülungen der Bindehautsäcke benutzt. Mit Recht wird davor gewarnt, diese Therapie bei Neugeborenen reichlich und lange fortzusetzen, weil daraus für die Hornhaut ein Schaden entstehen kann. Statt der Spülungen mit Sublimat wurden auch gegen

1) Hirschberg, Berl. klin. Wochenschr. 1884. S. 526. — Pfüger, Korrespondenzbl. f. schweiz. Aerzte. 1897. No. 12.

2) van Fleet, Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. 1900. S. 213.

3) Hiram Woods, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1896. S. 191.

die Gonokokken-Conjunctivitis in 83 Fällen subconjunctivale Einspritzungen einer Sublimatlösung von 1 : 1500—1 : 2000 gerühmt. Es sollte dadurch der Infiltration, der Geschwürsbildung und der Nekrose ein Ziel gesetzt und besonders Iridochorioiditis ungünstig beeinflußt werden. Trotzdem sah man auch bei dieser Behandlungsmethode viermal die Hornhaut zugrunde gehen[1]).

Von anderweitigen Quecksilberverbindungen ist das Quecksilberoxycyanid zu erwähnen, dessen Lösungen (1 : 500) zur reichlichen Bespülung der evertierten Lider Verwendung fanden. Selbst leichte Infiltrate gingen unter dieser Therapie zurück[2]). Nach unseren Erfahrungen ist diese Spülflüssigkeit zu empfehlen, doch genügt auch eine schwächere Konzentration von 1 : 1000—1 : 3000.

Bei der Blennorrhoea neonatorum haben auch Kalomeleinstäubungen oft sich hilfreich erwiesen. Nach der Ausspülung des Sackes mit Borsäurelösung (zweiprozentige) wurde auf die ektropionierten Lider Kalomel gestäubt. Zwei bis drei Einstäubungen sollten genügen, um im wesentlichen das Leiden zu heben, das meistens in sieben bis acht Tagen verschwinde und nur ausnahmsweise 14 Tage anhalte[3]). Das Sublimat, welches bei dieser Therapie in statu nascendi zur Wirkung kommt, kann sehr wohl in ähnlicher Weise wie Silbernitrat wirken. Auch dem Quecksilberbijodid sind besonders günstige Einwirkungen auf die Augenblennorrhoe zugeschrieben worden.

Mit Vorsicht aufzunehmen ist die Angabe, daß bei der Blennorrhoe der Neugeborenen sich permanente, immer nach einigen Minuten Tag und Nacht zu wechselnde Umschläge einer eiskalt gehaltenen Chlorzinklösung (1,2 : 300) sehr erfolgreich erwiesen haben[4]). Das Chlorzink ist ein die Schleimhäute in besonderer Weise angreifender Stoff. Bei reichlicher Berührung ist eine hartnäckige Schädigung der Hornhaut sehr leicht zu erwarten.

Einer besonderen Beachtung erfreuten sich, zumal von seiten derer, die keine Freunde der Silberätzung waren, die Irrigationen mit Kaliumpermanganat in einer Konzentration von 1 : 2000—1 : 5000. Zuerst ließ man davon alle acht Stunden höchstens $^1/_2$ Liter über die Bindehaut mittelst einer an dem Irrigator befestigten kleinen Schaufel laufen[5]). Später wurde mit zwei Litern einer Lösung von 1 : 5000 in leichten Fällen einmal, in schweren drei bis viermal täglich irrigiert und in den Zwischenzeiten zweistündlich noch eine stärkere Lösung (einen Kaffeelöffel voll auf einen Liter) zwischen die Lider gebracht. Gegen den vierten bis fünften Tag trat immer Besserung und Heilung bis zum achten Tage ein. Oberflächliche Hornhautgeschwüre kamen aber doch in 8 von 49 Fällen zustande[6]). Die Methode erwies sich auch bei der Nachprüfung in einem bedrohlich aussehenden Falle von Ophthalmoblennorrhoe eines Erwachsenen auffallend rasch hilfreich[7]).

Nicht in Gestalt von Irrigationen, sondern zur Ueberrieselung, durch

1) Siklossy, Ann. d'Oculist. 1898. T. CXIX. p. 1.
2) v. Sicherer, Münch. med. Wochenschr. 1895. No. 49. S. 1147.
3) Pukalow, Petersb. med. Wochenschr. 1897. Lit.-Beil. No. 8.
4) Bickerton, The therap. Gaz. 1897. June. p. 402.
5) Terson, Arch. d'Ophthalm. 1892. p. 367.
6) Kalt, Arch. d'Ophthalm. 1894. T. XIV. p. 780.
7) Leber, Ophth. Gesellsch. Heidelberg 1897.

Ausdrücken eines mit einer schwachen Permanganatlösung getränkten Baumwollbäuschchens, wurde das Mittel schon früher in Anwendung gezogen[1]). Die Irrigation mit etwas größeren Flüssigkeitsmengen scheint uns vorzuziehen zu sein. Freilich ist darauf hinzuweisen, daß in Fällen mit Cornealgeschwüren dadurch zuweilen ein milchiges Aussehen der Hornhaut durch Oedem entstehen soll. Unter zwölf so behandelten Kindern erschien dieser Zustand einmal und verschwand nach 12—14 Tagen plötzlich. Die Hornhäute klärten sich wieder ganz auf. Auch eine Dunkelfärbung des Geschwürsgrundes entsteht durch Reduktion des Permanganats, und wenn die angewendete Lösung konzentriert ist, kann sich nach reichlicher Irrigation die ganze Cornea schwarz färben. Diese Färbung schwindet nach einigen Tagen.

Spülungen mit Magnesiumtrichlorphenolat ($^1/_2$—1 pCt.) sollten allen anderen Methoden überlegen sein[2]).

Nach unseren Erfahrungen ist peinliche Sauberkeit und möglichst häufige Entfernung des Sekretes, namentlich solange noch reichliche Absonderung vorhanden ist, einer der wichtigsten, wenn nicht der wichtigste Teil der Behandlung. Auf das Quantum der Spülflüssigkeit etwa in Form der sogenannten „grandes irrigations“ kommt es dabei nicht an, ebensowenig sind antiseptische Zusätze von entscheidender Bedeutung. Das unschädlichste und vollkommen ausreichende Mittel ist physiologische Kochsalzlösung, nur muß ihre Anwendung nach Bedarf stündlich, ja halbstündlich, und eventuell Tag und Nacht durchgeführt werden. Mit geschultem, streng diszipliniertem und auch kontrolliertem Wartepersonal läßt sich hierdurch selbst in verzweifelt aussehenden Fällen noch viel erreichen, während man ohne solche Hilfe allerdings oft mit großer Indolenz, und, wenn es sich um Kinder handelt, sogar mit positivem Widerstande der Angehörigen zu rechnen hat.

Vielfach ist auch der Formaldehyd in einer Konzentration von 1 : 2000 zu Spülungen und 1 : 200 zu Einträuflungen benutzt[3]) oder in einem Brei in das Auge gebracht worden.

Ein 19jähriger Mann, der an einer Urethralgonorrhoe litt, infizierte sich das rechte Auge. Es bestanden leichtes Oedem des Unterlides, livide Verfärbung der Uebergangsfalte und Injektion der Conjunctivae. Gonokokken wurden nachgewiesen. Einträuflung einer fünfprozentigen Protargol- und einer zweiprozentigen Silbernitratlösung auch in das gesunde Auge verhinderte nicht, daß dieses trotzdem gonokokkenhaltig wurde. Formalinwaschungen. Nach vorübergehender Besserung erschien Verschlimmerung mit Bedrohung der Hornhaut und einem glasigen, der Uebergangsfalte festanhaftenden Belag. Protargol und Silbernitrat wurden ausgesetzt und dafür ein mit Formalinlösung (1 : 500) und Bolus alba angerührter dicker Brei in die Membrangegend eingestrichen. Allmählich schwanden die Neigung zur Membranbildung, die Chemosis, Lidschwellung und eine Verklebung, die zwischen Uebergangsfalte und Conjunctiva tarsi entstanden war.

Angeblich sollte in diesem Falle nur durch die Anwendung der Formalinpaste das Fortschreiten des Prozesses nach der Cornea verhindert worden sein[4]).

1) Hoor, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1896. Bd. XX. S. 233.
2) Browne, Brit. med. journ. 1884. T. I. p. 69. — Soc. d'Ophthalm. 1893.
3) Fromaget, Ann. d'Oculist. 1895. Fasc. 2.
4) Wolffberg, Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. 1899. S. 213.

Viele andere Irrigationsmittel, wie Carbolsäure, Gerbsäure, benzoësaures Natron, Thymol, — das sich in erster Reihe zu einer systematischen Prüfung eignen würde — sind gelegentlich gebraucht worden, ohne allgemeine Verwendung finden zu können.

Jodoformeinstäubungen erwiesen sich in einigen Fällen nützlich, doch wird vor der langen Anwendung bei Neugeborenen gewarnt. Wir glauben nicht, daß Jodoform nach der therapeutischen oder toxischen Seite hin ein geeignetes Mittel darstellt. Neuerdings wird das Airol besonders empfohlen, bei dem auch im Experimente eine erhebliche keimtötende Wirkung gegenüber den Gonokokken nachgewiesen werden konnte[1]).

Skarifikationen und örtliche Blutentziehungen anderer Art sind mitunter von unverkennbar günstigem Einflusse.

Selbstverständlich sind auch auf diesem Gebiete Versuche gemacht worden, ein antitoxisches „Heilserum“ zu gewinnen. Während aber die einen Meerschweinchen und Kaninchen nicht gegen den Gonococcus zu immunisieren vermochten[2]), gelang dies anderen.

Das „Toxin“ der Gonokokken wurde einem Meerschweinchen intracerebral (!) beigebracht. Es erholte sich und war nun im ganzen Gehirn immunisiert (!). Auch durch subkutane Injektion soll die Immunität erworben werden können. Selbst Hunde und Ziegen reagieren in gleicher Weise. Das Problem der „ursächlichen“ Gonorrhoebehandlung scheint manchen dadurch beinahe gelöst zu sein. Wenn auch Monate lang vorbehandelte Kaninchen kein antitoxisches Serum lieferten, so fanden doch andere, daß das Serum von Ziegen, die ein Jahr lang mit steigenden Toxinmengen behandelt worden waren, „sehr deutlich“ antitoxisch wirkte, wenn es gleich oder einige Zeit nach der Injektion des Toxins Kaninchen subkutan oder intravenös beigebracht wurde. Auch das Serum von immunisierten Hunden zeigte Schutzwirkung[3]). Wir halten diese wie manche andere analoge Angabe für eine Chimäre, die sich auf fehlerhafter experimenteller Beobachtung aufbaut.

Daß auch Schaden durch ein „nicht spezifisches Heilserum“ erzeugt werden kann, beweist die Beobachtung an einem 26 Monate alten Mädchen, das wegen ausgesprochener Conjunctivitis pseudomembranacea eine Injektion mit Rouxschem Serum erhielt. Nach 60 Stunden waren die Membranen abgestoßen und es folgte eine eitrige Conjunctivitis. Auf beiden Augen entstand ein Hornhautgeschwür, welches auf dem einen zur Perforation führte. Es waren zahlreiche Gonokokken nachgewiesen worden. Aus der Kultur wuchs nur Staphylococcus albus[4]).

Bei Hornhautgeschwüren durch Blennorrhoe erwies sich mehrfach die Verwendung des Physostigminsalicylates als hülfreich. Daneben wurde noch Chlorwasser benutzt[5]). Sind gonorrhoische Iritis oder andere Augenleiden mit Gelenkkrankheiten verbunden, so können Jodkalium,

---

1) v. Herrenschwand, Arch. f. Ophthalm. 1912. Bd. LXXXII. S. 372.
2) Jundell, Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. XXIX. S. 224. — Wassermann, Zeitschr. f. Hyg. Bd. XXVII.
3) Mendez und Calvino, Jahresb. üb. pathog. Mikroorgan. 1898. S. 101.
4) Sourdille, zit. bei Saemisch, l. c. S. 231.
5) Ehrnthaler, Münch. med. Wochenschr. 1892. No. 38.

Chinin und Salicylsäure gegeben werden. Bei Drucksteigerung und Iritis würde die Iridektomie erforderlich werden. Ebenso sind anderweitige Komplikationen nach allgemeinen Grundsätzen zu behandeln.

VII. Verschiedene andere Kokken.

Diplococcus albicans tardissimus.

An drei Augen, welche innerhalb eines Zeitraumes von fünf Tagen wegen Katarakt operiert worden waren, trat nach einigen Tagen eine eitrige Bindehautentzündung auf, ohne daß vorher eine Erkrankung von Conjunctiva oder Tränensack bestand. Eins von diesen Augen erkrankte bei einer sechs Wochen später ausgeführten Nachstaroperation abermals, und zwar heftiger als das erste Mal. Die Betten der drei Patienten standen neben einander. Es bestand das klinische Bild der Blennorrhoe. Der Verlauf war gutartig ohne Erkrankung der Hornhaut oder intraokuläre Komplikationen. Es fanden sich Bakterien, die den Gonokokken ähnlich sahen und sich auch nach Gram entfärbten, doch lagen sie extracellulär. Auch zeigten sich wesentliche Unterschiede in den Kulturen. Tierimpfungen in verschiedener Form blieben alle erfolglos, auch im Bindehautsack von Kaninchen und Meerschweinchen. Es war der Diplococcus albicans tardissimus (Bumm). Es wird angenommen, daß derselbe die Krankheitsursache war, obschon seine Pathogenität bisher nicht bewiesen ist[1]).

Micrococcus luteus.

Bei einer schweren Blennorrhoea neonatorum fanden sich weiße Kokken, ähnlich dem Micrococcus luteus. Für Kaninchenhornhaut waren sie mäßig pathogen. Ihre Bedeutung für den Bindehautkatarrh ist zweifelhaft[2]).

Coccus flavus desidens.

Aus dem Inhalte einer Phlyktäne wurden Kulturen auf Fleischbrühe-Agar angelegt, welche auf Kaninchenhornhaut geimpft nach einem Tage weiße Knötchen bildeten, die von einem 1—2 mm breiten Hofe umgeben waren. Das Epithel auf dem Hofe war defekt. Gleichzeitig bestand Conjunctivitis und starke pericorneale Injektion. In den phlyktänenartigen Knötchen waren dieselben Mikroorganismen wie in der Kultur. Es waren Kokken, welche am meisten dem Coccus flavus desidens (Flügge) glichen. Dieser Diplococcus soll die Ursache der Keratitis und Conjunctivitis phlyctaenulosa sein. Versuche am Menschen fehlen ganz[3]).

Unbestimmte Kokkenarten.

Der Vollständigkeit wegen führen wir noch an, daß wiederholt das Vorhandensein von Kokken — meistens Diplokokken — im erkrankten Auge teils bei Conjunctivitis, teils bei tieferen, namentlich postoperativen

1) Abelsdorff-Neumann, Arch. f. Augenheilk. Bd. XLII. Heft 1/2.
2) Groenouw, Arch. f. Ophthalm. Bd. LII. Abt. 1.
3) J. Burchardt, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1887. S. 40.

Entzündungen geschildert worden ist. Die ätiologische Stellung derselben zu dem bestehenden Leiden ließ sich höchstens vermuten. Gewöhnlich handelte es sich um schwerere Conjunctivalleiden, wie Pemphigus oder pseudomembranöse Veränderungen mit oder ohne Hornhautleiden. Gelegentliche Funde, deren pathogene Bedeutung zweifelhaft ist, sind ferner bei Follikularkatarrh, bei Keratitis dendritica, Ulcus serpens und Dacryocystitis erwähnt. In einigen Beschreibungen ist nur von kokkenähnlichen Massen die Rede, deren Natur nicht näher festgestellt wurde.

B. Bazillen.

VIII. Bacillus Tuberculosis.

I. Allgemeines[1]).

Keine Infektionskrankheit ist seit dem Bestehen der Menschheit so oft gesehen worden, und an keine hat sich mehr das Nachdenken von Aerzten und Laien geknüpft, als an diejenige, die man jetzt als Tuberkulose bezeichnet. Lange Zeit vor dem Auffinden des Tuberkelbazillus wußte man, daß durch dieses Leiden geschaffene Zersetzungsprodukte des lebenden Eiweißes Giftwirkungen an gesundem Gewebe anderer Lebewesen zu erzeugen vermögen. In Dunkel gehüllt waren, und werden wohl noch lange bleiben, die Fragen, die als die ätiologisch wichtigsten angesehen werden müssen, nämlich

1. welche Stoffe die örtlichen und allgemeinen Giftwirkungen erzeugen,
2. warum die Lokalisation des Leidens so sehr verschieden, bald an diesem, bald an jenem Organ sich vollzieht, und
3. wie die Vererbung, die wir als möglich annehmen, zustande kommt.

1. Die Gifte der Tuberkulose.

Was in den vorstehenden Kapiteln oft zum Ausdruck gebracht worden ist, daß nämlich jede Forschung nach dem fertigen Gift, beziehungsweise dem Giftbildner von mikroskopischen, pilzlichen Individuen bislang gescheitert ist, und unserer Ueberzeugung nach so lange fruchtlos bleiben muß, bis man eine etwas bessere Einsicht in die Chemie des Eiweißes erlangen wird, gilt auch für das Tuberkulosegift.

Was bis jetzt mit größerer oder geringerer Sicherheit dafür ausgegeben wurde, sind Gemische von Eiweißkörpern des Mikroorganismus mit Zersetzungsprodukten der Basis, auf der die Pilze gewachsen waren. Dies gilt vor allem für das erste Tuberkulin, das eine stundenlang einer Temperatur von 100° ausgesetzt gewesene Kultur von Tuberkelbazillen gewesen ist, und dies gilt für die späteren Tuberkuline, die auch nur Extrakte darstellen, ebenso wie das Tuberkuloplasmin, ein unter sehr hohem Drucke aus fein zerriebenen Kulturen hergestelltes Präparat.

Die neue Nucleinsäure, die phosphorhaltige Tuberkulinsäure, ist für Meerschweinchen giftig. Sie findet sich in einem der neuen Tuberkuline. Was sonst an chemischen Stoffen aus den Tuberkelbazillen dargestellt worden ist: Nucleoprotamin (eine Verbindung der Tuberkulinsäure mit

1) Nach einer Niederschrift aus einer meiner Vorlesungen. Lewin.

Protamin), Nucleoproteid und „Protenoide“ (Albumin usw.) sind an sich ganz interessante Körper — nur haben sie, unserer Ansicht nach, an der Entstehung des Krankheitsbildes der Tuberkulose keinen Anteil. Wir halten nicht einmal die Tuberkulinsäure für eine auf den bisherigen engen Darstellungskreis beschränkte.

Pflanzen- und Tierleiber haben, besonders soweit ihre eiweißartigen Bestandteile in Frage kommen, eine außerordentlich ähnliche Zusammensetzung, und manche dieser Eiweißkörper, in andere Lebewesen als die ursprünglichen Erzeuger eingebracht, bringen Wirkungen hervor, die gar nicht selten so aussehen, wie sie angeblich spezifisch wirkende Bakterienprodukte veranlassen. Gerade bei den Pilzen scheint die Aehnlichkeit der Proteine mit denen des Tieres groß zu sein, und zu dieser Aehnlichkeit kommt, daß wahrscheinlich auch die Zerfallsprodukte mit denen des menschlichen Eiweißes viele nahe Beziehungen haben.

Der Stoff, der die tuberkulöse Gewebsvergiftung in einer der Katalyse ähnlichen Weise veranlaßt, muß chemisch sehr viel schwerer auch nur roh darzustellen sein, als die genannten Eiweißkörper. Gerade das ergebnislose, vielseitige, dauernde Suchen nach ihm weist darauf hin, daß es sich um einen oder mehrere Enzymkörper handeln muß, die durch die gewöhnlichen Methoden sich nicht gewinnen lassen. Und selbst wenn man sie einmal isolieren sollte, so würde sich höchstwahrscheinlich zeigen, daß sie nichts anderes erzeugen können, wie viele andere Pilzenzyme, nämlich einen eigenartigen Reiz, unter dessen Einfluß die Gewebe sich entzünden. Sind diese aber so weit gekommen, dann schaffen sie alles Weitere, sie selbst Schädigende: die Knötchen und deren Zerfall, und eventuell das Hineinziehen nicht mit Knötchen versehener Teile in den Kreis des Zerfalls. Das vom Bacillus gelieferte Enzymgift ist der Katalysator; was weiterhin schädigt, liefern die angegriffenen Zellen selbst. Die Verschiedenheit der Enzyme ist maßgebend für die Art der primären Einwirkung und deren eventuelle Folgen. Für diese Auffassung spricht nicht nur die Aehnlichkeit vieler Gewebsveränderungen durch verschiedene pathogene Pilze an dem gleichen Organ, z. B. dem Auge, sondern auch das so sehr häufige Bestehen örtlicher Veränderungen, ohne daß es möglich ist Pilze zu finden[1]), und ferner die sehr langsame, über Wochen und Monate sich erstreckende Ausbildung von Veränderungen, selbst im Experiment.

Das Gewebe, dem der fermentative Zersetzungsanstoß gegeben wird, ist unserer Ansicht nach Ausgang und Ursache aller weiteren krankhaften Veränderungen. Untersuchungen über das Tuberkulosegift sollten mehr von ihm als von Bazillenkulturen ausgehen.

2. Das Entstehen der Tuberkulose.

Die primäre tuberkulöse Erkrankung bald dieser, bald jener Körperteile wird, wie alles Naturgeschehen, wohl gesetzmäßig vor sich gehen.

1) Gerade bei der Tuberkulose des Auges ist oft betont worden, daß das Auffinden von Bazillen häufig garnicht oder nur in vereinzelten Exemplaren nach langem Suchen gelingt. Eine Statistik von Fällen mit Ausschluß der vor Entdeckung des Tuberkelbacillus veröffentlichten, und derjenigen, wo nicht ausdrücklich angegeben ist, daß eine Untersuchung stattgefunden hat, ergibt, daß bei Bindehauttuberkulose der Befund 48 mal positiv war, 32 mal negativ und bei Iristuberkulose sogar nur 10 mal positiv und 31 mal negativ.

Bis heute ist es aber unmöglich gewesen, eine Vorstellung davon zu gewinnen, wie es möglich ist, daß eine Schädlichkeit, die Beziehungen zu fast allen Geweben des Körpers hat, und zu allen auf dem Wege der Blut- oder Lymphströmung hingelangt, nicht auch an allen sein Hingelangen durch entsprechende Veränderungen kundgibt, sondern oft jahrelang verheerend nur an einem Organ, bis zur Zerstörung desselben, wirkt, ehe Abhängigkeitsleiden als sogenannte Metastasen oder als allgemeine Leidenssymptome erscheinen.

Man kann verstehen, daß ein mit Schwefelsäure oder Salpetersäure in Berührung kommendes Gewebe diese Gifte bei seiner Zerstörung verbraucht, d. h. daß neue Verbindungen entstehen, die nicht mehr die Eigenschaften der Gifte besitzen. Die Erkrankung nimmt damit ein Ende, es entsteht Vernarbung, aber keine chronische Säurevergiftung. Mit der Vorstellung eines reaktiven, fertig eingeführten Giftes läßt sich dagegen nicht vereinen, was man nosologisch bei der Tuberkulose, bei der Lepra und bei anderen chronischen Infektionskrankheiten sieht.

Nimmt man aber an, daß es der Pilz ist, der erst im Körper die Schädlichkeit erzeugt, so stößt man auf die Schwierigkeit, zu erklären, warum er, da er doch an allen vegetieren kann, sich nur bald an diesem, bald an jenem Organe primär einnistet, und weiterhin, trotz seiner Vervielfältigung, nicht andere Körperstellen in derjenigen Zeit schädigt, die er in Kulturen zu seiner Entwicklung und Giftfähigkeit braucht. Es bleibt zur Erklärung dieses Verhaltens nur der Ausweg übrig, eine zeitliche oder dauernde verminderte Widerstandsfähigkeit gerade der erkrankten und eine normale oder erhöhte der gesund gebliebenen Körperstellen anzunehmen. Auf diesen Erklärungsweg werden wir allenthalben bei Vergiftungen, auch mit Nicht-Eiweißgiften gedrängt, und er muß uns noch lange befriedigen. Er ist der einzige, der eine Vorstellung davon gibt, weshalb bei dem Gelenkrheumatismus gerade dieses oder jenes Gelenk bei einem bestimmten Individuum, und andere bei einem anderen erkranken. Er läßt es möglich erscheinen, daß ein Pilz durch das „Leben“ einer Zellgruppe, d. h. ihre lebendige Kraft, so lange überwunden, und Gifte so lange oxydiert oder reduziert werden, oder unschädlich machende anderweitige Umsetzungen oder Paarungen eingehen, als die normale oder gesteigerte Energie vorhanden ist[1]).

Dieser Weg führt aber nicht zu der Möglichkeit der Annahme, daß die dem langen Angriffe der Schädlichkeit ausgesetzten Organe außer dem Kraftaufwande für ihren Selbstschutz noch spezifische Schutzstoffe zu produzieren vermögen, die sogar fremden Lebewesen zugute kommen können.

Eine solche Hypothese kann erst recht nicht verwendet werden zur Erklärung der Erscheinung, daß ein Organ eines Menschen erkrankt und viele andere erkennbar gesund bleiben. Denn wenn sie mit der Wahrheit Fühlung hätte, dann ist es nicht einzusehen, warum die gesund bleibenden Organe oder Organteile, an Masse dem erkrankten tausendfach überlegen, nicht die Heilstoffe dem erkrankten Genossen zuströmen lassen sollten, da sie doch, z. B. bei manchen, auch chronischen Infektionskrankheiten, permanent mit erhöhter Energie

1) In diesem Sinne kann auch dem in den Krankengeschichten so oft erwähnten stumpfen Trauma eine ätiologische Bedeutung beigelegt werden.

arbeiten müssen, um die immer von neuem durch die Vermehrung der Bazillen gebildeten Gifte unschädlich zu machen, und Ueberschüsse an „Antitoxinen“ dabei reichlich entstehen sollten! Nein! Diejenigen Organe bleiben überhaupt oder für lange Zeit heil, die das an sie gelangende Gift aufnehmen, aber chemisch in irgend einer Weise verarbeiten oder inaktivieren können, vermöge ihrer kräftigen Organisation, d. h. ihrer Spannkräfte, die sich hierbei in lebendige Kraft umsetzen. Auch sie alle erfahren jedoch wahrscheinlich zuerst den fermentativen Entzündungsreiz. Es kommt aber bei ihnen nicht zur Giftproduktion, weil sie bei Integrität ihrer stofflichen Masse diesen Reiz zu überwinden vermögen. Alle jene Organe, die dies nicht leisten können, und in dem Widerstande sich erschöpfen, werden weiterhin durch ihre eigenen Zerfallsprodukte vergiftet. Für diese Eigenproduktion von Gift spricht vor allem das lange Latenzstadium bis zum Erscheinen der schweren Gewebsveränderungen, das seine Erklärung nicht finden kann in der relativ langsamen Entwicklung der Tuberkelbazillen.

3. Die Vererbung.

Für die Vererbung der Tuberkulose liegen zwei Möglichkeiten vor. Sie kann beruhen auf einer Uebertragung von wirkungsfähigen Enzymen durch die Spermatozoen, beziehungsweise das Ei, oder auf einer Uebermittelung von Tuberkelbazillen.

Erwiesen wurde durch Erfahrung und Experiment, daß im Uterus Tuberkelbazillen auf die Frucht übergehen, aber nicht, daß Spermatozoiden oder Ei Vermittler derselben sein können. Das letztere scheint schon an sich mehr wie unwahrscheinlich. Hingegen sprechen alle Analogien für eine Vergiftung von Samen oder Ei durch ein von elterlicher Seite geliefertes Gift. So kann sicher eine körperliche Minderwertigkeit der wachsenden Frucht übertragen werden, wenn Mutter oder Vater bleikrank sind, und wahrscheinlich auch, wenn einer der beiden Erzeuger übermäßig mercurialisiert wurde.

Das bei chronischen Infektionskrankheiten unter solchen Umständen gelieferte Gift kann nur ein Eiweißenzym sein, das sich bei der Entwicklung des Kindes nicht verändert, und in diesem entweder nur einen permanenten, für eine dauernd erhöhte Empfindlichkeit genügenden Reiz schafft, oder, wie dies bei der Syphilis der Fall sein kann, eine ausgebildete Krankheit, wenn seine Menge groß genug ist, um Ernährungsstörungen an diesem oder jenem Gewebe auszulösen.

Ein solches dem Ei übertragenes Enzym, das nur die „Disposition“ schafft, kann unter günstigen Lebensbedingungen — d. h. ganz anderen, als der Vererber sie hatte — im Körper vernichtet werden, und das Individuum gesund bleiben, oder, was meistens geschieht, unter ungünstigen äußeren oder inneren Bedingungen am oder im Zellleib als eine ihm homogene Substanz bestehen bleiben und eine Krankheit auslösen — hier eine Conjunctivitis oder Iritis tuberculosa, dort rheumatische Erkrankungen, oder ein anderes Mal eine Funktionsstörung des Gehirns. Daher können wir auch nicht die Meinung derer teilen, die z. B. eine Conjunctivitis tuberculosa stets von einem ektogenen Einfluß ableiten. Die Gelegenheitsursache kann ektogen, die wahre Erkrankungsursache nur eine endogene sein. Die ektogene Gelegenheitsursache

kann Tuberkelbazillen in das Auge schaffen, aber diese werden dann nur eine Vermehrung des endogenen, sehr oft, wenn nicht immer, bereits vorhandenen enzymatischen Krankheitsreizes liefern, der Gewebsveränderungen mit Bildung von Zerfallsgiften des Gewebes veranlaßt.

4. Die experimentelle Tuberkulose der Tiere.

Durch Beibringung von Tuberkelbazillen gelingt es, bei Tieren sowohl allgemeine Miliartuberkulose mit Tuberkeleruption auf dem Uvealtraktus, als auch örtliche Tuberkulose des Auges zu erzeugen, welcher sehr oft die Allgemeininfektion nachfolgt. Seit 1865, wo Villemin die Uebertragbarkeit der Tuberkulose durch Impfung kundgab, und seit 1872, wo Armani Meerschweinchen an allgemeiner Tuberkulose zugrunde gehen sah, nachdem er sie mit tuberkulöser Masse in beide Hornhäute geimpft hatte, hat das Experiment nicht geruht, um weitere Aufklärungen über die Vorgänge der Tuberkulisation zu erhalten. Von Wichtigkeit war die bald gemachte Beobachtung, daß auf resorptivem Wege auch eine Erkrankung des Auges zustande kommen könne. Miliartuberkulose zeigte sich bei einem Meerschweinchen, welches mit Stoff von einer käsigen tuberkulösen Lymphdrüse geimpft war. Es starb nach ungefähr fünf Wochen. Es fanden sich Miliartuberkel in allen Organen und auf der Aderhaut[1]).

Auch durch Fütterung mit perlsüchtigen Substanzen wurden bei Kaninchen der Tuberkulose ähnliche Veränderungen erzeugt. Es entstanden in der Aderhaut sehr häufig, in der Iris nur einmal Knötchen, letzteres zugleich mit zwei Gehirntuberkeln.

An den inneren Organen fand sich Tuberkulose der ersten Wege, der Lungen, der Pleura, der Nieren, des Netzes, der Leber, der Milz, der Hoden und der Oberschenkel.

a) Impfversuche in eine Ohrvene.

Kaninchen, welchen Tuberkelbacilluskulturen in die Ohrvene injiziert werden, erkranken an beiderseitiger, tuberkulöser Iritis und Chorioiditis. Nach 13—15 Tagen entstehen zuerst in der Aderhaut hellere Herde mit rötlichem Rand. Diese verändern sich langsam, indem sie, falls das Tier am Leben bleibt, nach zwei bis drei Monaten verschwinden und nur einzelne hellere Stellen hinterlassen. Außerdem zeigen sich in der Iris nach 14—16 Tagen leichte Buckel, aus welchen sich nach drei bis vier Tagen kleine graue Knötchen abheben. Bei einigen Tieren verschwindet diese tuberkulöse Iritis nach 14—16 Tagen, bei anderen heilen einzelne Knötchen unter Bildung weißer Narben, während neue graubraune Vorwölbungen entstehen, oder es bildet sich schwerste Iritis mit parenchymatöser Keratitis und Bindehauttuberkulose. An dieser Impftuberkulose sterben die meisten Tiere nach drei bis fünf Wochen. Die Veränderungen am Auge sind dieselben wie nach Beibringung des Bacillus pyocyaneus, nur treten sie später auf. Eine einfache Iritis ohne Knötchen kann beim Kaninchen nicht hervorgerufen werden. Es zeigt sich somit ein auffallender Unterschied gegenüber der Blutinfektion beim Menschen,

1) Cohnheim, Arch. f. Ophthalm. Bd. XIV. S. 205.

insofern man bei dieser (Miliartuberkulose) die Iris bisher nicht erkrankt gefunden hatte[1]).

Nach der eben erwähnten Beibringungsart der Tuberkelbazillen zeigten sich Verschiedenheiten in der Erkrankung der einzelnen Augenteile.

a) Chorioidea. In allen Fällen waren nach 10—16 Tagen die bereits erwähnten Veränderungen nachweisbar in Form von hellen, im Centrum grauweißen Herden mit etwas dunklerem, rötlichem Rande, ohne Prominenz. Anatomisch fanden sie sich unregelmäßig zerstreut. Meist unmittelbar unter dem Pigmentepithel. Im Beginn bestand nur eine Infiltration mit einkernigen Rundzellen. Tuberkelbazillen wurden nicht gefunden. Die Herde können zum Teil, und zwar auch anatomisch, spurlos verschwinden, selten alle (einmal in 65 Tagen). Beim Fortschreiten entsteht eine umschriebene Netzhautabhebung durch Exsudat. In der Netzhaut geht das Neuroepithel und die äußere Körnerschicht zugrunde. Durch die Infiltration der Aderhaut entsteht eine spindelige Anschwellung. Dieser Zustand bleibt zwei bis drei Monate, dann nehmen die Kerne im Centrum ab, an Stelle der Rundzellen treten großkernige epitheloide und Bindegewebszellen. Nach Resorption des Exsudates verklebt die Netzhaut fest mit dem chorioiditischen Herde. Rund- und epitheloide Zellen zerfallen ohne typische Verkäsung, das Bindegewebe nimmt zu, und es entsteht eine Narbe mit pigmentiertem Rande. Die Inkubationszeit dauert 10—16 Tage. Im übrigen Körper entwickelt sich typische Tuberkulose mit Verkäsung.

Es können sich aber auch in der Aderhaut typische Käseherde zeigen. Der Herd nimmt zunächst zu unter Infiltration der anliegenden Sklera, welche verdünnt und vorgebuckelt wird. Die Rundzellen rücken nach dem Rande, dann kommt eine Schicht mit vorherrschenden epitheloiden und Riesenzellen. Im Centrum findet sich die Verkäsung. Eigentümlich ist bei diesem Vorgange das Fortschreiten nach außen, bei der anderen Form nach innen. Die Herde liegen anfangs gleichmäßig über die ganze Chorioidea verteilt, später fast stets nach vorne, während sie im hinteren Teile bald schwinden. Rindertuberkulose hatte im wesentlichen dieselbe Wirkung.

b) Der Ciliarkörper zeigte sich auch bei Abwesenheit klinischer Erscheinungen schwer erkrankt. Narben wurden nicht gefunden, dagegen diffuse Infiltration mit einzelnen Knoten ohne typische, tuberkulöse Struktur. Es fand sich diffuse Rundzelleninfiltration mit einzelnen epitheloiden und Riesenzellen ohne Verkäsung.

c) Iris. Nach 10—16 Tagen sieht man leichte Buckelung, und zwar nehmen die einzelnen Buckel $^1/_{10}$—$^1/_6$ der ganzen Iris ein. Dieselben können wieder vollständig schwinden. Anatomisch finden sich große Infiltrationsherde, aus welchen bei schwererem Verlaufe nach drei bis vier Tagen kleine, graurote Knötchen entstehen, die langsam wachsen. Solche können auch als erste Veränderung an Stelle der Buckel auftreten. Kleine Tuberkel sitzen auf der Vorderfläche, wie auch im Ge-

1) Stock, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. Bd. I. S. 228. — Friedrich und Nösske (Zieglers Beitr. 1899. S. 470) fanden Iristuberkulose nach Injektion von sehr virulenten Tuberkelbazillen durch die Carotis, ebenso Lagrange, Soc. franç. d'Ophthalm. 1898.

webe selbst und auf der Hinterfläche. Ihre Farbe wird allmählich mehr weiß, die Rundzellen nehmen ab, die großkernigen epitheloiden zu. Weder vollständige Heilung noch Verkäsung tritt ein. Daneben können neue Knötchen aufschießen. Alsdann entwickelt sich vom Hornhautrande eine parenchymatöse Keratitis. Endothel und Descemetis sind intakt. Keine Knötchen finden sich in der Hornhaut; anscheinend handelt es sich um Fernwirkung durch Toxin. Ein solches Tier hatte eine starke Bindehautentzündung mit papillärer Schwellung und kleinen Ulzerationen ohne typische Tuberkel. Es zeigte sich hochgradige Infiltration mit Beteiligung des Tarsus.

d) Sehnerv und Netzhaut blieben stets frei, nur in 20 pCt. wurde leichte Kernvermehrung in den Scheiden gefunden.

Dieser leichte Verlauf der als „endogen" bezeichneten Tuberkulose im Vergleiche zur ektogenen und zu den bei der endogenen sich entwickelnden Herden im übrigen Körper wird zu erklären gesucht durch die Ernährungs- und Druckverhältnisse im Auge, und durch die Art der Verschleppung. Es scheinen auch die Heilungsbedingungen im hinteren Bulbusabschnitte günstiger zu sein als im vorderen. Bei der Verschleppung auf dem Blutwege habe der Körper besser die Möglichkeit Schutzvorrichtungen zu bilden. Die Virulenz dieser Produkte erwies sich bei weiterer Verimpfung eines iridektomierten Stückchens unvermindert.

Als Nebenbefund fand sich bei einem Kaninchen Katarakt in Form einer senkrecht über die Mitte verlaufenden feingefiederten Leiste. Das Epithel im Centrum der Vorderfläche war leicht gewuchert, die Zellen vergrößert und blasig degeneriert. Die Fasern darunter erschienen wie abgebrochen und enthielten feine, helle Körnchen. Zwischen ihnen lagen Morgagnische Kugeln. Im Centrum des hinteren Abschnittes fand sich schollige Degeneration. Es bestand also eine Cataracta corticalis anterior und posterior. Im Ciliarkörper dieses Tieres war an einer Stelle eine leichte Rundzelleninfiltration, das Epithel kaum verändert, und nur in einzelnen Zellen eine Vakuole. In der Aderhaut fand sich außer vielen kleinen, in den innersten Schichten liegenden Herden, ein größerer in der Nähe des Aequators, welcher die ganze Membran durchsetzte.

Es wird angenommen, daß toxische Stoffe durch das Ciliarepithel gehen und die Linsentrübung erzeugen.

Bei acht Tieren wurde eine typische verkäsende Tuberkulose der Harderschen Drüse gefunden[1]).

b) Impfung in die Schädelhöhle.

Die Impfversuche wurden vielfach modifiziert.

Vierwöchigen Kaninchen wurde tuberkulöser Eiter in die Schädelhöhle injiziert. Momentan zeigten sich die Netzhautvenen etwas erweitert, was bald vorüberging. Sonst kam keine Reaktion, bis nach drei Wochen beiderseits eine Erweiterung der Netzhautgefäße mit starker Venenschlängelung und Rötung der Papille auftrat. Letzteres nahm in

1) Stock, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. — Ophthalm. Gesellsch. 1903, und Arch. f. Ophthalm. 1907. Bd. LXVI.

den nächsten Tagen noch zu, gleichzeitig mit Schwellung der Ränder. Nach acht Tagen kann alles wieder normal sein, oder die Schwellung steigert sich, die Substanz wird trübe und blaß. Letzteres nimmt zu unter Abnahme der Schwellung, und die Gefäße verengern sich; nach etwa vier Wochen zeigt sich neuritische Atrophie. Einmal entstand zugleich mit der Atrophie eine zarte Glaskörpertrübung auf der Papille, bestehend aus einzelnen, stecknadelkopfgroßen Fleckchen, welche durch feine Fäden verbunden waren. In mehreren Monaten hellten sich diese wieder auf. Darauf zeigten sich Aderhauttuberkel. Zu verschiedenen Zeiten, bis zu fünf Monaten nach der Injektion, wurden die Tiere getötet. Bei allen fand man Tuberkulose des Gehirns und seiner Häute. Die Basis und die intrakraniellen Sehnerventeile waren frei. Zunehmende Kerninfiltration der Scheiden in der Richtung auf den Bulbus war erkennbar. Im Zwischenscheidenraum saßen Tuberkel. Dazu kam eine leichte interstitielle Neuritis und in den späteren Stadien Atrophie mit Wucherung des interstitiellen Gewebes. Die Glaskörperflecke waren miliare Tuberkel. Solche saßen auch in der Aderhaut und einmal äußerlich auf der Sehnervenscheide.

Die Infektionsstoffe verbreiten sich demnach durch den Opticus in den Glaskörper, darauf wird die Aderhaut infiziert. In den Sehnervenscheiden scheinen sie mit einer gewissen Geschwindigkeit herabzufließen bis zum Foramen sclerae, wo sie mechanisch aufgehalten werden und eine stärkere Wirkung entfalten[1]).

c) Impfung in die Cornea[2]).

Brachte man lupöses Gewebe zwischen die Hornhautschichten, ohne die vordere Kammer zu öffnen, so war es nach acht bis zehn Tagen resorbiert. Nach 14 Tagen erschienen drei graue Pünktchen, die zu einem voluminösen, vaskularisierten Tumor auswuchsen, aber nach zwei bis drei Monaten wieder vollkommen schwanden. In dem lupösen Gewebe des Kaninchens fanden sich Riesenzellen und Tuberkelbazillen in deren Protoplasma, sowie in dem der Epithelialzellen[3]).

Bei einem Kaninchen wurde die Hornhaut mit Tuberkelbazillen geimpft, so daß eine wässerige Emulsion mit Pravaz'scher Spritze flach zwischen die Lamellen gebracht wurde. Es genügte der Einstich ohne Ausspritzen von Flüssigkeit. Am fünften Tage zeigte sich ein weißes Infiltrat in der Hornhaut, in der unteren Hälfte der Iris eine deutliche Wulstung, welche durch Fernwirkung erklärt wird. Nach acht Tagen verbreitete sich die Trübung diffus über die ganze Hornhaut, welcher Zustand nach vorübergehender Aufhellung blieb. Nach weiteren vier Tagen traten iritische Erscheinungen auf, und zwei Tage später sah man in der stark gewulsteten Iris zwei typische Tuberkelknötchen.

In den Lymphräumen zwischen den Hornhautlamellen fand sich eine mäßige Rundzelleninfiltration. In den tieferen Schichten der Mitte hatte sich ein Knoten entwickelt, der sich nach der vorderen Kammer vorwölbte. Er bestand zentral aus epitheloiden, peripher aus Lymphzellen, ohne irgend welche Verkäsung, die Descemet'sche Membran war

1) Deutschmann, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVII. Abt. 1.
2) Vergl. auch das Kapitel „Hornhaut".
3) Trousseau, Arch. d'Ophthalm. 1889. T. IX. p. 514.

perforiert, das Endothel daselbst geschwunden. An der Hinterfläche der Cornea fanden sich zahlreiche, zum Teil pigmenthaltige Zellen. In der vorderen Kammer war ein feines fibrinöses Exsudat. An der Iris zeigte sich eine gleichmäßige Verdickung mit einzelnen größeren Knoten. Der Ciliarkörper war ebenfalls infiltriert bis ziemlich scharf an die Ora serrata. Der Kammerwinkel war dicht infiltriert bis an die Wandungen des Schlemm'schen Kanals. Der vordere Abschnitt der Linsenkapsel war mit dem Endothel durch ein breites, krümlich aussehendes Exsudat abgehoben. Auch im vorderen Glaskörperabschnitte fand sich ein fibrinöses Exsudat.

Die Tuberkelbazillen nahmen nach der Tiefe der Hornhaut zu und lagen in dichten Reihen oberhalb der Descemet'schen Membran. Der Hornhautknoten war dicht gefüllt mit Bazillen. In der Peripherie ließen sich jenseits 1,2 mm von der Einstichstelle keine Bazillen mehr nachweisen. In der vorderen Kammer fanden sich keine Bazillen, aber massenhaft nach unten im Fontana'schen Raume bis an den Schlemm'schen Kanal. Von da drangen sie in die Sclera und den Ciliarkörper. Unabhängig von diesen fanden sich haufenweise Ansammlungen an verschiedenen Stellen der Iris, und zwar besonders in der Nähe des Circulus iridis minor.

Bei demselben Verfahren und mit derselben Kultur kann die Wirkung bei verschiedenen Tieren sehr verschieden sein. Die Verbreitung der Bazillen findet teils durch Wanderzellen, teils durch den Lymphstrom statt[1]).

d) Impfung in die vordere Kammer.

Bei Uebertragung frischer tuberkulöser Substanz in die vordere Kammer geht die anfängliche Reizung bald vorüber. Das Impfmaterial wird kleiner und kann verschwinden, bis plötzlich in der Iris feinste graue Knötchen erscheinen, bis zu einer gewissen Größe wachsen und dann verschwinden. Bei Kaninchen tritt die Eruption meist um den 21. Tag nach der Impfung auf, bei Meerschweinchen eine Woche früher, letzteres ausnahmsweise auch beim Kaninchen. Einige Male trat eine schwere Keratitis oder Panophthalmitis hinzu[2]), oder aber die Knötchen in der Iris vergrößern sich und füllen die ganze vordere Kammer aus. Auch auf der Hornhaut entwickeln sie sich, besonders in der Operationsnarbe, und bilden durch Konfluieren kleine Geschwülste. Die Bulbuswand wird von den Granulationen durchbrochen, schließlich kann der ganze Bulbus verkäsen[3]).

Diese Versuche sind oft mit dem verschiedensten tuberkulösen Materiale wiederholt und im wesentlichen bestätigt worden, nur sind die Angaben über die Dauer des Inkubationsstadiums etwas schwankend. Man hat selbst nach monatelangem Warten zuweilen noch eine Eruption erfolgen sehen. Auch können die weiteren Veränderungen im Auge sich noch verschiedenartiger gestalten, als es aus dem Vorstehenden hervorgeht.

So blieben nach Impfung von tuberkulösem Materiale in die vordere

1) Jinsen-Nakagawa, Arch. f. Augenheilk. Bd. XLIX. S. 191. — Ueber die Histogenese s. Schieck, Beitr. z. path. Anat. 1896. Bd. XX.

2) Cohnheim, Die Tuberkulose vom Standpunkte der Infektionslehre. Leipzig 1879.

3) Pagenstecher-Pfeiffer, Berl. klin. Wochenschr. 1883. No. 19 u. a.

Kammer von Kaninchen die Augen, nachdem sich die Wunde bald geschlossen, vier Wochen lang reaktionslos. Die eingeimpften Stückchen verkleinerten sich bis zum Verschwinden. Alsdann erschienen Rötung und im Laufe einer Woche eine große Anzahl kleiner gelblicher Knötchen ringsum in der Iris. Die Augäpfel schwollen, die Hornhäute wurden trübe und vaskularisiert. Nach drei Wochen stellte sich eine Ausbuchtung der Hornhäute an der Stelle des Einschnittes ein, sie barsten, und dieser Teil der Hornhaut bedeckte sich mit einer pilzartigen Masse. In der achten Woche nach der Impfung ergab die Untersuchung eines Auges: kleine, gelbe Iristuberkel und Abhebung der Netzhaut: die Processus ciliares waren zum Teil mit einer graulichen Trübung bedeckt. Das käsige Sekret der Vorderkammer und der Hornhaut enthielt viele Bazillen: ebenso die Irisknötchen. Das Allgemeinbefinden des abgemagerten Tieres besserte sich nach der Enukleation, doch starb es nach zwei Wochen. Die Sektion fiel negativ aus[1]).

Nach Impfung mit tuberkulösem Material wuchsen die Irisknötchen bis zur Hornhaut. Die letztere wurde ektatisch und verdünnt bis zum Durchbruch, worauf die Tumoren hervorwucherten und bald käsig zerfielen. Im Verlaufe von drei Monaten kam es erst zu punktförmigen Beschlägen an der Hornhauthinterwand[2]).

Durch mancherlei tuberkulöses Material[3]) konnten nach Verimpfung in die vordere Kammer die geschilderten Veränderungen hervorgerufen werden. Ein besonderes Interesse hat in dieser Beziehung das lupöse Gewebe, beziehungsweise lupöses Sekret.

Sekret, das man einem Kaninchen in die vordere Augenkammer mit Pravaz'scher Spritze brachte, stammte von einer zwölfjährigen Kranken, die seit zwei Jahren mit Lupus der Nase und hochgradigstem Lupus conjunctivae et corneae behaftet war. Zirka fünf Wochen nach der Impfung erschienen die ersten grauweißen Knötchen in der Iris. Dieselben waren in der unteren Partie der Iris am stärksten entwickelt, und vermehrten und vergrößerten sich schnell. Nach zirka sieben Wochen wurde der untere Teil der Iris durch Iridektomie entfernt. In den Knötchen wurden Tuberkelbazillen gefunden. Darauf trat eine Rückbildung in den noch in der Iris befindlichen Knötchen ein. An der Iris bildete sich nach und nach Pigmentatrophie aus. Das Auge wurde völlig reizlos. Es trat vollkommene Heilung ein.

Bei einem zweiten Tiere, bei dem das gleiche Impfmaterial Verwendung fand, war der Verlauf ein weniger guter. Hier traten die ersten Knötchen sechs Wochen nach der Impfung auf, und entwickelten sich dann bis zu einer fulminanten Höhe. Die Iris schwoll stark an, wurde hyperämisch und gewulstet, die Hornhaut wurde trübe, und der Zustand des Auges verschlimmerte sich so, daß das Tier getötet wurde. Auch hier wurden in den Knötchen kleinzellige Infiltration, Riesenzellen und Tuberkelbazillen gefunden[4]).

---

1) Knapp, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXII. S. 41. — Parinaud, l. c.

2) Haensell, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXV. Abt. 4.

3) Steht menschlicher tuberkulöser Eiter, so sondert er sich in eine seröse und zähflüssige Schicht. Erfolglos erwies sich nach Deutschmann (Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1881. No. 18) die Einbringung des Serums in die vordere Kammer, erfolgreich die Einspritzung des zähflüssigen Bodensatzes.

4) Pagenstecher und Pfeiffer, Berl. klin. Wochenschr. 1883. S. 282.

Die Verlaufsart der Impferkrankung war nach Uebertragung von lupösem Conjunctivalgewebe etwas anders. Nach einer sorgfältigen Reinigung einer durch Wucherungen kranken Conjunctiva wurden lupöse Gewebsstückchen abgetrennt und Kaninchen solche in doppelt Stecknadelkopfgröße in die vordere Kammer bis zum Centrum der Pupille gebracht und Eserin eingeträufelt. Ein Verband wurde nicht gemacht. Nach acht Tagen war das Eingebrachte resorbiert Nach zwölf Tagen blähte sich die Iris, faltete sich und weiße Punkte erschienen auf ihrer Oberfläche. Sie vergrößerten sich und verschmolzen zu einem erbsengroßen Tumor, der von kleineren, die vordere Kammer füllenden umgeben war. So blieben sie bei scheinbar nicht geändertem Befinden des Tieres.

Auch durch Uebertragung von Blut tuberkulöser Tiere in die vordere Augenkammer läßt sich ein positives Ergebnis erzielen. Das Blut wird in 8—14 Tagen resorbiert. In der dritten bis vierten Woche entsteht Iristuberkulose, zuerst im unteren Abschnitte. Konstant folgt die tödliche Allgemeininfektion[1]).

Daß durch Verfütterung von perlsüchtigem Material Augenveränderungen gelegentlich erzielt wurden, erwähnten wir bereits. Nach Impfung von solchem Material in die vordere Kammer entstand bei einem Kaninchen Iristuberkulose. Die Stücke stammten von Knoten der Pleura diaphragmatica mit spärlichen Bazillen. Nach 19 Tagen waren auf beiden Augen zahlreiche gelbe Knötchen. Die erste Eruption war übersehen worden[2]).

In einer größeren Reihe von Versuchen wurde bei Kaninchen Tuberkelmasse von Rindern gleichzeitig in die Hornhaut und vordere Kammer geimpft. Es erkrankte die Iris später als die übrigen Teile des Auges, nämlich nach 17 Tagen, Sklera, Cornea, Ciliarkörper, Ader- und Netzhaut schon nach acht bis zehn Tagen. Die Tuberkulose verbreitete sich auf den übrigen Körper nach 43 Tagen. Bei Impfung in Cornea und vordere Kammer überschritt die Tuberkulose selten den Aequator, während sie bei Impfung in den Glaskörper sowohl den hinteren wie vorderen Bulbusabschnitt befiel. In Parallelversuchen mit menschlicher Tuberkelmasse erfolgte die Allgemeininfektion nach 74 Tagen. Das Kaninchen ist für Perlsucht empfänglicher als für menschliche Tuberkulose.

Das Kammerwasser eines wegen tuberkulöser Iritis enukleierten Auges scheint ebenfalls Irisknötchen erzeugen zu können, wenn man es Kaninchen in die vordere Kammer injiziert. Nach 24 Stunden erschien eine starke Reaktion des Augapfels, und das Kammerwasser trübte sich. Diese Reizungssymptome schwanden in sechs Tagen. Nach etwa fünf Wochen kam eine plastische Iritis; die Iris reagierte träge auf Atropin, während Granulationen noch nicht zu erkennen waren. Nach acht Wochen erschienen am oberen äußeren Irissegment feine graue Granulationen. Die Pupille war verlegt. Nach drei Monaten ergab eine Punktion der vorderen Kammer die Anwesenheit von Tuberkelbazillen. Nach einem Jahre und einem Monat waren die Iristuberkel zerfallen, die Vorderkammer mit käsigen Massen gefüllt, die Hornhaut verdünnt.

1) Baumgarten, Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1881. No. 15.
2) Marchand, Berl. klin. Wochenschr. 1883. S. 734.

Das Tier starb nach weiteren 18 Monaten. Die Sektion ließ eine Tuberkulose der Brust- und Unterleibsorgane erkennen[1]).

Nach Injektion einer Reinkultur von Tuberkelbazillen in die vordere Kammer entstehen in derselben käsige Massen, welche schließlich nach außen durchbrechen.

Tuberkulin in die vordere Kammer von Kaninchen injiziert, machte in einer Dosis von 0,017 g eine in 4 Tagen spurlos verschwindende Iritis. Bei gleichzeitiger Hornhauttuberkulose war sie viel heftiger mit Trübungszone um die Hornhautherde. Wurde in die Hornhaut injiziert, so entstand nur ein zarter Hauch. Bazillenemulsion hinterließ dagegen eine weißliche Trübung um den Stichkanal. Nach vier Tagen entstand ein fortschreitender parenchymatöser Prozeß mit Bildung kleinster Knötchen, wahrscheinlich durch nicht abgetötete Bazillen[2]).

Bei Infizierung von Kaninchenaugen durch Oeffnung der Lederhäute und Einschieben von tuberkulösem Material unter dieselbe entstanden kleine rundliche Granulationen ohne Pigmentsaum, oder eine disseminierte Chorioiditis oder Chorioretinitis. Dasselbe zeigte sich, wenn Tuberkulose in den Glaskörper übertragen wurde[3]).

Eine chronische Iridocyklitis ließ sich erzeugen durch Einführung eines mit Tuberkelbazillen infizierten Fadens in den Glaskörper. Es entstanden staubförmige Glaskörpertrübungen, leichte Papillitis, Beschläge auf der Membrana Descemeti und kleinste Tuberkel am Pupillenrande. Anatomisch erwiesen sich die Glaskörpertrübungen als Leukocytenhäufchen, ebenso wie die Hornhautbeschläge[4]).

Die Einbringung von Rindertuberkeln in den Glaskörper des Tieres ließ diesen, die angrenzenden Gewebe und auch den Opticus tuberkulös erkranken[5]).

e) Tragweite und diagnostischer Wert der Impfung.

Nach der Verimpfung von Tuberkelmasse in ein Auge kann das andere erkranken. Bei einem Kaninchen, welches so behandelt war, zeigte sich nach einiger Zeit eine Tuberkeleruption auf dem ersten, eine Woche später auch auf dem zweiten Auge. Es kommt auch vor, daß entfernt von dem Impforte, z. B. auf dem Rücken, der Unterlippe, in inneren Organen, der Paukenhöhle usw., käsige Abszesse entstehen[6]).

Bei Vergiftung beider Augen kann die Stärke der Erkrankung auf jedem außerordentlich verschieden sein. Nach Impfung mit Material von tuberkulöser Conjunctivitis in beide Kammern beim Kaninchen entstand auf einem Auge reichliche Tuberkeleruption in der Iris und Aderhaut, auf dem anderen heftige Entzündung auch des orbitalen Bindegewebes, Perforation des Bulbus und Phthise. Bei der Herausnahme fanden sich im orbitalen Zellgewebe bis erbsengroße Abszesse, deren Eiter massenhaft Tuberkelbazillen enthielt. Tuberkelknoten saßen in beiden Lungen[7]).

1) Gourfein, Rev. méd. de la Suisse romande. 1903. No. 4. p. 230.
2) Krusius, Deutsche med. Wochenschr. 1911. No. 46.
3) Rollet-Aurand, Rev. gén. d'Ophthalm. 1907. T. XXVI. p. 1.
4) Straub, Need. Tijdschr. v. geneesk. 1912. p. 125.
5) Falchi, Ann. di Ottalm. T. XI. p. 143 u. 277.
6) Samelsohn, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1879.
7) Rhein, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIV. Abt. 3.

Mit dem erkrankten Augengewebe eines Tieres, das experimentell tuberkulös gemacht wurde, ließ sich durch Impfung das Auge eines anderen Tieres oder das zweite desselben Tieres vergiften[1]).

Auch eine Allgemeinvergiftung läßt sich durch eine solche sekundäre Uebertragung in das Auge erzielen. Tuberkulöse Massen des Hundes, des Hahnes, der Taube machen aber zuweilen nicht einmal örtliche Tuberkulose. Die Allgemeinwirkung bleibt sehr oft aus, wenn vom Menschen stammendes Material benutzt worden ist. Unter 12 bis 15 Tieren starben nur zwei an Tuberkulose.

Die Impfung von Kaninchenaugen mit tuberkulösen Stoffen fiel in manchen der klinisch-diagnostischen Versuche negativ aus, oder gab nur eine Andeutung eines Erfolges. Als Erklärung liegen drei Möglichkeiten vor:

1. Das Gift war zu schwach, oder in zu geringen Mengen vorhanden. Man braucht hierbei nicht an eine verminderte Lebenstätigkeit der Tuberkelbazillen zu denken. Es gibt giftige Eiweißstoffe, die sich unter günstigen äußeren Bedingungen weiter, eventuell bis zu wenig oder gar nicht giftigen zersetzen, und solche, die ihre Giftigkeit Jahrzehnte hindurch fast in gleicher Stärke erhalten. Unter den Tuberkelgiften gibt es zweifellos solche, die nicht zur zweiten Gruppe gehören.

2. Das Versuchstier kann wenig empfänglich sein. An der Zulässigkeit einer solchen Annahme darf angesichts der unzähligen Nachweise von Vorkommnissen bei Menschen und Tieren, die Gifte auch eiweißartiger Natur im Gegensatz zu anderen ohne Schaden aufnahmen, nicht gezweifelt werden. Um diesen Faktor diagnostisch auszuschließen, ist es erforderlich, den Versuch stets an mehreren Tieren eines nicht gleichen Wurfes vorzunehmen.

3. Die Diagnose auf Tuberkulose war falsch und mithin das inokulierte Material ungeeignet. Leider sind solche falschen Diagnosen vorgekommen und auf sie hin auch die Enukleation des betreffenden Auges vorgenommen worden, obschon die Tatsache bekannt genug ist, daß es Erkrankungen von Augengeweben gibt, die den durch Tuberkelgifte erzeugten ähneln. Sicherer für die Diagnose der Tuberkulose wie die Augenimpfung kann die Impfung in die Bauchhaut eines Meerschweinchens sein, da diese noch positiv ausfiel, wenn der Kaninchenversuch versagte[2]).

f) Wirkungen toter Tuberkelbazillen.

Die wichtige Frage, ob und wie abgetötete Tuberkelbazillen wirken, ist sehr verschieden beantwortet worden.

1. Die Bakterienproteine an sich sollen in verschiedenen Organen Granulationsbildung mit typischen Riesenzellen erzeugen, wahre Tuberkelknötchen, aber ohne zentrale Verkäsung, sondern mit Umwandlung in

1) Sattler, Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 1.

2) Morax et Chaillous, Ann. d'Oculist. T. CXXVI. p. 119. An dieser Stelle wird der diagnostischen Tuberkulininjektion das Wort geredet. Wir halten gerade diesen Weg für besonders gefährlich. Das positive Resultat kann von ganz anderen Zuständen herrühren und das negative nicht beweisend sein. Vergl. Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 1899. S. 391.

fibröses Gewebe[1]). In den Knötchen fanden sich tote Bazillen, die nach Maßgabe des Verschwindens jener verschwanden[2]).

Von vornherein ließ sich schon bezweifeln, daß der angebliche prinzipielle Unterschied dieses Tuberkels von dem gewöhnlichen, nämlich die Nichtverkäsung, zu Recht bestehen könne. Wie wir es bereits ausführten, ist es das Gewebe, das, in die Zerfallsrichtung gedrängt, die Qualität der chemischen Umsetzung bedingt. Zerfällt eine tuberkulöse Neubildung, so wird unter den gewöhnlichen Verhältnissen meist Verkäsung eintreten — die Möglichkeit eines anderen Verhaltens liegt aber auch vor, ohne daß dadurch an der Identität des veranlassenden Moments gezweifelt zu werden braucht.

2. In der Tat sah man auch nach einer solchen Vergiftung verkäsende Tuberkel entstehen. Man benutzte, um diese Veränderungen zu erzielen, eine dicke Suspension der bei 115° C. getöteten Bazillen, die intravenös eingebracht wurde[3]). Solche Tuberkelkulturen wurden, nachdem etwas Kammerwasser abgelassen worden war, in solchen Mengen in die vordere Kammer von Kaninchen gebracht, daß die Iris kaum zu sehen war. Außerdem wurden noch intrapulmonale Injektionen mit demselben Material gemacht. Am nächsten Morgen bestand bei fast allen Tieren eine Hyperämie der Conjunctiva bulbi und der Lider; bei einigen Tieren drängte sich die Hornhaut nach vorn. Die Bazillenleiber waren teilweis aus der vorderen Kammer geschwunden. Vom sechsten bis zwölften Tage nahmen die eben geschilderten Veränderungen ab. Einige Tiere wiesen um diese Zeit keinerlei Veränderungen auf. Am Ende der zweiten Woche entstand ein Pannus, und am Beginne der vierten Woche zeigten sich bei einem Kaninchen die ersten Irisknötchen, bei einem anderen am 45. Tage, während ein drittes nur weiße Fleckchen nach zwei Monaten aufwies. Eine Behandlung auch noch anderer so erkrankter Tiere mit Tuberkulin war erfolglos[4]).

Eine solche Iristuberkulose, die der durch lebende Tuberkelbazillen erzeugten sehr ähnlich, oder mit ihr identisch erschien, wurde auch noch in anderen Versuchen erzielt.

Die Einspritzung von toten Tuberkelbazillen in die vordere Kammer von Kaninchen ergab indes, wenn nur die trübe, über dem Bodensatze stehende Flüssigkeit eingespritzt wurde, eine geringe fibrinöse Exsudation im Pupillargebiete. Nach einigen Wochen waren die Augen wieder vollständig normal. Wurde dagegen der Bodensatz aufgeschwemmt, so entstand im Verlaufe eines Monats das typische Bild der Tuberkulose von Iris und Hornhaut. In beiden fanden sich knotenförmige Rundzelleninfiltrate, epitheloide Zellen und einzelne Riesenzellen, aber keine Tuberkelbazillen. Der Kammerwinkel war verwachsen[5]).

Noch etwas anders gestalteten sich die Versuche mit der Ein-

1) Vißmann, Arch. f. pathol. Anatom. 1892. Bd. CXXIX. S. 163.
2) Prudden and Hodenpyl, New York. med. journ. 1891. 6 june.
3) Strauß et Gamaleia, Arch. de Méd. expérim. T. III. p. 705.
4) Kostenitsch, Arch. de Méd. expérim. et d'Anat. path. T. V. p. 1.
5) Bentzen, Arch. f. Ophthalm. Bd. XLI. Abt. 4. S. 58. — S. a. Daëls, Arch. f. path. Anat. 1907. Bd. CXC. Beil.-H. S. 98.

spritzung in die Hornhaut. Durch Hitze getötete Tuberkelbazillen verursachten progressive Entzündungen mit bazillengefüllten Riesenzellen. Es entstanden Infiltrate um den Stichkanal in der Hornhaut mit langsam heilenden Nachschüben, und außerdem eine hochgradige Hyperplasie der Meibom'schen Drüsen. Injektionen am Hornhautrande machten ähnliche Trübungen wie die Keratitis parenchymatosa, oder es entwickelten sich Veränderungen, die an phlyktänuläre Keratitis erinnerten[1]).

3. Nach einer dritten Auffassung von Baumgarten wirken die toten Bazillen nur als Fremdkörper, durch welche die Gewebszellen zur Proliferation gereizt werden[2]) Die Konsequenz dieser Anschauung würde sich mit der unserigen decken, daß die letzte Entscheidung über die Gestaltung des Gewebsleidens im Gewebe selbst liegt.

Eine Augentuberkulose der Tiere kann sich zurückbilden, selbst wenn sie sehr ausgeprägt war. Bei zwei Kaninchen wurden Iris-stückchen eines Mannes, bei dem die Enukleation wegen Iristuberkulose gemacht worden war, in die vordere Kammer gebracht. Es entstand nach vier Wochen eine typische Impftuberkulose. Diese heilte bei einem Tier vollkommen aus. Nach 136 Tagen wurde das Tier getötet und ließ weder in den Augen noch sonst in irgend einem anderen Organ Tuberkel erkennen. Am Auge waren nur noch strich- und punktförmige weiße Flecken zu sehen[3]).

Ueber die Beeinflussung des tuberkulösen Augenprozesses bei Tieren durch Medikamente werden wir uns später äußern[4]). Es darf hier aber schon hervorgehoben werden, daß bis heute weder ein immunisierender noch ein heilender Stoff gefunden worden ist. Wir müssen auch den Versuch, die Tuberkuline O und R als spezifisch auf den Verlauf der künstlich erzeugten Augentuberkulose wirkende Stoffe anzusehen, als aussichtslos betrachten.

5. Statistisches über die Augentuberkulose des Menschen.

Alle Teile des Augapfels und auch der Sehnerv können zum Angriffspunkte des tuberkulösen Prozesses im Auge werden. Eine Ausnahme scheint nur die Linse zu machen, obschon sie gelegentlich durch sekundäre Trübungen und Hineinwuchern tuberkulöser Granulationsmassen beteiligt wird. Ein sicherer Fall von primärer Tuberkulose der Linse ist bisher nicht beschrieben worden, was mit Rücksicht auf die Ernährungsverhältnisse dieses Teiles ja auch leicht verständlich ist.

Hauptsächlich befallen ist das jugendliche Alter etwa vom 5.—25. Jahre, jedoch wird diese Grenze sowohl nach oben wie nach unten vielfach überschritten. Man beobachtete die Erkrankung z. B. bei Kindern von zwei und einhalb und von zehn Monaten. Die Pubertätszeit scheint eine besondere Disposition zum Ausbrechen des Leidens abzugeben, das häufiger bei weiblichen als männlichen Individuen mit oder ohne Drüseninfiltration erscheint.

---

1) Leber, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1901.
2) Kelber, Arbeit. a. d. Geb. d. pathol. Anat. 1894—1899. Bd. II. S. 378.
3) Knapp, Festschr. f. Helmholtz. 1891. S. 28. — Pagenstecher und Pfeiffer, l. c.
4) Vergl. die Kapitel „Conjunctiva“ und besonders „Iris“.

Für die Häufigkeit der Augentuberkulose weist die Literatur sehr verschiedene Angaben auf, die zum Teil verständlich sind durch die verschiedene Verbreitung der Tuberkulose in den Ländern oder Gegenden, woher die Angaben stammen. Zu bedenken ist auch, daß noch keineswegs Uebereinstimmung über diejenigen Leiden, welche man dem Krankheitskreise „Tuberkulose" zurechnen soll, besteht, namentlich auch nicht über das Grenzgebiet von Tuberkulose und Syphilis.

Eine Vorstellung von den weiten Differenzen in den Angaben über die Häufigkeit der Augentuberkulose geben die folgenden Zahlen. Man beobachtete:

Unter	30 000	Augenkranken	1	mal	Tuberkulose (England)
„	31 000	„	11	„	„ (England)
„	29 935	„	23	„	„ (Westfalen)
„	20 000	„	1	„	„ (Konstantinopel)
„	13 000	„	3	„	„ (Italien)
„	6 000	„	1	„	„ (Berlin)
„	4 000	„	1	„	„ (Schweiz).

Zur Feststellung des Verhältnisses der Augentuberkulose zu anderen tuberkulösen Leiden wurden 90 Fälle von Lungentuberkulose, 90 von Tuberkulose der Knochen und Gelenke, einige von Darmtuberkulose, zirka 20 von Lymphdrüsentuberkulose und zirka 20 von gleichzeitiger tuberkulöser Affektion verschiedener Organe untersucht. Es fanden sich unter diesen 220 Kranken nur fünfmal Veränderungen tuberkulöser Natur am Auge in Form von Aderhautknötchen, Pigmentverschiebung beziehungsweise chorioretinitischen Herden[1]). Dagegen fanden sich unter 23 an Augentuberkulose Leidenden 16, die gleichzeitig an Tuberkulose anderer Organe litten. Besonders zu achten ist hierbei auf latente Tuberkulose der Bronchialdrüsen[2]).

Auch Tiere können tuberkulöse oder tuberkelähnliche Erkrankungen der Augen neben solchen innerer Organe aufweisen[3]).

Sichere Feststellungen über die Häufigkeit des Befallenwerdens der einzelnen Augenteile haben sich nicht machen lassen. Während der eine am häufigsten die Lider, dann die Conjunctiva und den Uvealtraktus erkranken läßt, sah der andere am meisten den Uvealtraktus[4]) und ein dritter Bindehaut und Iris annähernd gleich oft erkranken.

II. Bindehaut.

1. Allgemeines.

Was von der Häufigkeit der Augentuberkulose überhaupt gesagt wurde, gilt auch von derjenigen der Bindehaut. Wenn auch die folgenden Angaben noch große Verschiedenheiten aufweisen, so lassen sie doch die Seltenheit des Leidens allgemein erkennen. Man fand dasselbe:

---

1) Denig, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXI. S. 359.
2) De la Camp, Freiburg. med. Gesellsch. 4. Juli 1911.
3) S. besonders Manleitner, Arch. f. Ophthalm. 1905. Bd. LXI, wo auch die ältere Literatur sich findet.
4) Bach, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. S. 36.

Unter	38 000	Kranken	1	mal[1])
„	31 000	„	11	„ [2])
„	20 000	„	1	„ [3])
„	17 000	„	1	„ [4])
„	15 000	„	2	„ [5])
„	1 900	„	1	„ [6])
„	3 000	„	2	„ [7])

Demgegenüber ist hervorzuheben, daß Mooren unter 108 416 Augenkranken keinen mit Tuberkulose der Conjunctiva sah.

Die Tuberkulose der Bindehaut tritt primär auf am häufigsten zwischen dem 10.—30. Lebensjahre, meist auf der Lidbindehaut und einseitig. In einer Zusammenstellung von 97 Fällen ergaben sich 12, bei denen beide Augen ergriffen waren[8]). Beide Augen sind fast gleich häufig befallen, etwas öfter das obere als das untere Lid[9]). Sie erscheint angeblich mehr beim weiblichen Geschlechte, indessen zeigten sich in einer Zusammenstellung von 18 Fällen 9 Knaben und 9 Mädchen[10]). Fast regelmäßig findet sich Schwellung der gleichseitigen Ohr- und Unterkieferdrüsen. Von hier aus kann das Leiden sich auf den übrigen Körper verbreiten.

Es kann nicht mehr bezweifelt werden, daß die Tuberkulose der Bindehaut als einzige tuberkulöse Affektion, nicht nur des Auges, sondern überhaupt des Körpers vorkommt[11]). Diese Angabe beruht nicht nur auf dem Fehlen anderweitiger klinischer Erscheinungen von Tuberkulose, sowie auf manchen Beobachtungen von unmittelbarer traumatischer Entstehung der Bindehauttuberkulose, sondern es gibt auch Sektionsbefunde, welche die Abwesenheit anderweitiger Herde erweisen. Bei einem Kinde, welches kurze Zeit, nachdem eine Bindehauttuberkulose bei ihm festgestellt war, an akuter Enteritis zugrunde ging, fand sich nur noch eine Tuberkulose der Tränendrüse.

Die tuberkulösen Conjunctivalveränderungen saßen bei diesem acht Monate alten Kinde an der Conjunctiva tarsi nach dem äußeren Drittel des linken oberen Lides zu. Sie stellten sich als Substanzverlust mit grauem, speckigem Grund und scharf geschnittenen und infiltrierten Rändern dar. Präaurikulare und submaxillare Drüse der entsprechenden Seite waren geschwollen. Die Inokulation eines Stückchens vom Geschwürsrande in die vordere Kammer eines Kaninchens ergab am 22. Tage ein Resultat. Das Kind starb sechs Wochen später an einer Enteritis follicularis. Irgend welche anderen tuberkulösen Veränderungen wurden in ihm vermißt. Dagegen ent-

1) Brettauer, Bericht d. ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1881.
2) Eyre, Brit. med. journ. 1897. 10. July. p. 84.
3) van Millingen, Zentralbl. f. Augenheilk. 1882. S. 193.
4) Hirschberg, Zentralbl. f. Augenheilk. 1881. S. 458.
5) Lagrange, vide später.
6) Remmlinger, vide später.
7) Stephenson, Brit. med. journ. 1902. 3. Mai. p. 1078.
8) Saemisch, im Handb. 2. Aufl. Bd. V. 1. Kap. 4. S. 488.
9) Auch das Gegenteil wird angegeben (Eyre, Brit. med. journ. 1897. 10. July. p. 84.
10) Ayraud, La Tuberculose conjonctivale primitive. Bordeaux 1900. p. 30.
11) Pregel, Wiener med. Wochenschr. 1893. No. 9. — Uhthoff, Berl. klin. Wochenschr. 1894. No. 31. S. 723. — Bozzalino, Arbeit. a. d. Augenklinik zu Neapel. Bd. XXX. S. 459. — Reimar, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900. S. 83. — Franke, Münch. med. Wochenschr. 1895. S. 198 u. a.

deckte man noch, daß auch fast die ganze Tränendrüse von Tuberkeln besetzt war. Es fanden sich Tuberkelbazillen und Riesenzellen[1]).

Die Uebertragung von Tuberkelbazillen auf die Conjunctiva bei Gelegenheit einer Schieloperation lehrt ein Fall[2]), der auch sonst deswegen bemerkenswert ist, weil er eine vollständige Heilung durch ein nicht sehr intensives Eingreifen wiederspiegelt.

Etwa sechs Wochen nach einer gut verlaufenen Schieloperation war bei einem 19jährigen Mädchen die gerötete, innere Conjunctivalhälfte mit einer Gruppe hirsekorngroßer glasartiger Knötchen besetzt. Sie bewegten sich mit der Bindehaut und hatten das Aussehen von Trachomkörnern. Nach Aetzung mit Kupfervitriolstift nahmen die Knötchen an Zahl zu, und die präauriculare Lymphdrüse schwoll an und wurde ausgekratzt. Nur in zwei Knötchen wurden zusammen drei Tuberkelbazillen gefunden. Der Impfversuch mit Knötchen und Drüse fiel aber positiv aus. Es wurde Lebertran und gute Ernährung verordnet. Die Exzision und Galvanokaustik einiger Knötchen war erfolglos. Nur ein Knötchen an der Uebergangsfalte verschwand nach der Behandlung definitiv. Aufträufelung einer Sublimatlösung (1 : 5000) sechs- bis achtmal täglich auf die Skleralbindehaut brachte Rötung und Knötchen zum Schwinden. Die Verimpfung der Knötchen in die vordere Kammer von Kaninchen veranlaßte die Verkäsung des Auges[3]).

Weitere Beispiele von traumatischer Entstehung der Bindehauttuberkulose werden unten noch angeführt werden.

Bei einer Zusammenstellung von 47 Fällen von Conjunctivitis tuberculosa ergab sich zwölfmal eine ausgesprochene erbliche Belastung. Bestehende Phthisis pulmonum wird achtmal angegeben, viermal bestanden tuberkulöse Geschwüre im Kehlkopfe, einmal Caries des Felsenbeines, einmal multiple, wahrscheinlich tuberkulöse Hautabszesse. Geschwüre (Lupus) der Nase fanden sich siebenmal, dabei einmal auch an anderen Stellen des Gesichtes[4]).

Bei der großen Verbreitung des Tuberkelbacillus ist nicht zu verwundern, daß man auch im normalen Bindehautsacke gelegentlich Tuberkelbazillen gefunden hat. Eher könnte es auffällig erscheinen, daß die der Infektion so leicht zugängliche Bindehaut nicht viel häufiger erkrankt. Die Ursache liegt teils darin, daß die Bazillen das unverletzte Epithel nicht zu durchdringen scheinen, und teils in der mechanischen Entfernung durch Tränen und Lidschlag. Die bakterienfeindliche Eigenschaft der Tränen, welche gegenüber dem Staphylococcus pyogenes aureus festgestellt ist[5]), kommt bei dem Tuberkelbacillus weniger zur Geltung, wenngleich behauptet wird, daß das Tuberkelgift im Bereiche der Tränenflüssigkeit nicht leicht hafte, und daß Impfstiche deshalb erfolgreich seien, weil das Material vor der Berührung mit den Tränen geschützt bleibe[6]).

---

1) Haemers, Arch. d'Ophthalm. 1900. T. XX. p. 614.

2) Vergl. auch Burnett (Journ. d'Oculist. 1881. p. 54).

3) Knapp, Festschr. f. Helmholtz. S. 28. Die bildliche Darstellung der Entwicklung der Impftuberkulose ist die schönste und belehrendste von allen.

4) Amiet, Die Tuberkulose der Bindehaut. Zürich 1887.

5) Bach, Arch. f. Ophthalm. Bd. XL. Abt. 3. — de Bono u. Frisco, Arch. di Ottalm. T. VII. p. 195. — Bernheim, Beiträge z. Augenheilk. 1893. H. 8. S. 124. Die Virulenz der Pilze wird nicht abgeschwächt.

6) Valude, Tuberkulosekongreß. Paris 1888.

Wie schwer sich ohne eine solche Versuchsanordnung und selbst mit dieser die Bindehaut infiziert, zeigt das folgende Beispiel. Einem Kaninchen wurde sehr stark bazillenhaltiges Material von einem Phthisiker in den Conjunctivalsack gebracht, und die Lider vier Tage lang vernäht. Bei einem anderen wurde dasselbe Material in eine Schnittwunde unter die Conjunctiva eingeführt, und dasselbe in der ganzen Wunde verteilt. Beide Versuche blieben negativ[1]).

Den Verlauf des Conjunctivalleidens bei einem positiven Ausfall der Impfung lehrt manches Experiment. Wird der Impfstoff — der von frischen Miliartuberkeln, käsigen Massen, peribronchitischen Knötchen usw. kranker Menschen stammte — bei Kaninchen in eine kleine Tasche im Conjunctivalgewebe gebracht, so entsteht daselbst zunächst eine beträchtliche Rötung und Schwellung. Zuweilen tritt gar keine Reaktion ein, oder es entsteht wenige Tage nach Rückgang der Schwellung eine prominente Platte, die anfangs transparent erscheint, nachher eine punktförmige gelblich weiße Trübung zeigt. Durch Vergrößerung der Herde bildet sich ein Tumor, welcher geschwürig zerfällt. Nach Abstoßung des käsigen Grundes kann rasche Heilung eintreten.

Mitunter wird ein Inkubationsstadium beobachtet, nach welchem an der Impfstelle einzelne kleine Herde auftreten. Jenes Stadium dauert 21—34 Tage. Während desselben findet sich häufig nur ein kleines durchscheinendes Knötchen an der Impfstelle, in manchen Fällen aber gar nichts. Dann zeigen sich umfangreiche Anschwellung und Rötung, weißgelbliche trübe Punkte, welche rasch wachsen und reichlich Wucherungen bilden. In einem gewissen Stadium bleiben diese längere Zeit unverändert und ulzerieren selten. Diese Formen können sich kombinieren, wie überhaupt manche Uebergänge vorkommen[2]).

Nach Impfung in die Bindehaut mit Pravaz'scher Spritze verschwand der Impfstoff bei Kaninchen innerhalb dreier Tage, bald darauf auch die anfängliche Rötung. Nach einer Inkubation von 15—23 Tagen entstanden unter der gelockerten und hyperämischen Bindehaut graue Knötchen, die bald konfluierten und eine Geschwulst bildeten. Die Färbung war anfangs weiß, später gelb. Schließlich trat käsiger Zerfall ein. Um das Geschwür fand wieder eine frische Eruption statt. Die Beobachtungsdauer betrug bis zu vier Monaten. Daß es sich um wahre Tuberkulose handelte, wurde bei diesen und anderen Versuchen dadurch bewiesen, daß nach Impfung in die Bauchhöhle allgemeine Miliartuberkulose auftrat.

Wir teilten schon unsere Ansicht über das Entstehen der tuberkulösen Augenveränderungen mit. Während kein Zweifel darüber besteht, daß die Erkrankungen tieferer Augenteile durch Hineingeschwemmtwerden der Schädlichkeit auf dem Wege der Blut-, beziehungsweise Lymphströmung zustande kommt, wird vielfach für die Erkrankung der äußeren Augengewebe, einschließlich der Lider, eine rein ektogene Veranlassung angenommen. Wir halten es zuvörderst für nicht möglich, daß eine Erkrankung ohne besondere erhöhte Reizbarkeit zustande kommt. Besteht aber eine solche, so wird die causa efficiens Veränderungen veranlassen, gleichgültig ob sie von außen oder von innen

1) Amiet, l. c. — S. a. Casali, Annal. di Ottalm. 1909. p. 3.
2) Langhans, Die Uebertragbarkeit der Tuberkulose auf Kaninchen. 1867.

an die Conjunctiva gelangt. In letzterer Beziehung ist daran zu erinnern, daß nicht wenige Arzneimittel durch die Conjunctiva zur Ausscheidung kommen. Dies tritt viel häufiger ein als es bisher angenommen wird. Die Augenschleimhaut scheidet, wie jede drüsige Fläche im allgemeinen, fremde Körperstoffe proportional ihrer Größe und ihrer Wärme ab. Eiweißgifte machen hiervon keine Ausnahme. Aus diesem Grunde halten wir auch Enantheme und manche andere Augenaffektion in fieberhaften Krankheiten für die Folgen einer solchen Ausscheidung von Krankheitsgiften.

Zur tuberkulösen Schädigung der Bindehaut ist ein Substanzverlust nicht notwendig. Es genügen die katarrhalischen Veränderungen des zarten Epithels wie bei anderen Schleimhäuten. Man nahm sogar vereinzelt an, daß, da die epitheliale Fläche nicht glatt ist, daran haftende Massen auch ganz normale Epithelzellen infizieren können. Ebenso sei an den Oeffnungen der Schleimdrüschen eine Gelegenheit zur Haftung gegeben[1]). Ob aber wirklich die bis zu ihrer Tiefe mit Epithel ausgekleideten Drüsen Pilzen den Eintritt gewähren, scheint uns mehr wie zweifelhaft.

Bei manchen Kranken entsteht das Leiden infolge von Selbstinfektion durch die Finger, oder durch Uebertragen der Schädlichkeit durch die Umgebung, z. B. durch Auslecken des Auges[2]).

Die Annahme, daß gerade Phlyktänen als Eingangspforte für das tuberkulöse Virus anzusehen seien[3]), ist nicht sehr wahrscheinlich, da in diesem Falle die Conjunctiva bulbi hauptsächlich der Sitz des Leidens sein müßte, während sie im Gegenteil viel seltener befallen wird, als die Lidbindehaut.

Durch den Reiz des von der Nase aus infizierten Tränensekretes soll eine als „skrophulös“, aber nicht als „direkt tuberkulös“ angesprochene Erkrankung auftreten können. So deutete man die Krankheit eines 15jährigen Lehrlings, welcher wiederholt, außer an tuberkulöser Erkrankung der Hand an tuberkulösen Granulationstumoren am Nasenseptum litt, die entfernt wurden. Das linke Auge erkrankte mit Phlyktänen, die in einigen Tagen abheilten. Der linke Tränennasenkanal war gut durchspülbar. Die Phlyktänen kamen wieder. Die Tränenröhrchen wurden geschlitzt. Bei der Sondierung des Tränenkanals fand sich eine Striktur, die behoben wurde[4]).

Für viele Fälle trifft es zu, daß die Inokulation durch winzige Fremdkörper entsteht, die mit Vorliebe unter dem oberen Tarsus in einer Querfurche, etwa 2 mm vom Lidrande entfernt, hängen bleiben, da, wo man überhaupt meistens die Fremdkörper findet[5]). Nicht ganz selten wird auch der Fremdkörper Veranlassung der Infektion durch die Bemühungen Tuberkulöser, ihn durch Auslecken oder dergleichen zu entfernen.

Nach dem Gesagten hat es durchaus nichts Auffälliges, wenn eine

---

1) Mitvalsky, Wiener klin. Rundschau. 1896. No. 37—39.
2) Pregel, Wiener med. Wochenschr. 1893. S. 9.
3) Burnett, Arch. of Ophthalm. Vol. XIX. p. 113.
4) Hinsberg, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXIX. S. 230.
5) Fuchs, Bericht d. Ophthalmol. Gesellsch. Heidelberg 1887.

Bindehauttuberkulose infolge einer Verwundung sich ausbildet, wie dies auch mehrfach beobachtet worden ist[1]).

Ein 13jähriger Knabe aus gesunder Familie bekam infolge eines Stoßes durch Fall ein blutunterlaufenes linkes Auge. Die Präauriculardrüse entzündete sich und schwoll an. Man entleerte aus ihr, nachdem sie zu Eiterung gebracht war, käsige Massen. Nach fünf Wochen bekam der Kranke ein Geschwür am unteren Lid des linken Auges, das mit Sublimat behandelt wurde. Etwa acht Wochen nach der Verwundung wurde folgendes am linken Auge festgestellt: In dem unteren Sulcus der Conjunctiva fand sich ein Geschwür mit harten, gelappten Rändern und mit Eiter belegt. Es ging bis etwa auf 1 cm Entfernung an die Cornea heran. Auf der Palpebralconjunctiva des unteren Lides fanden sich sagokornähnliche Granulationen. Die Impfung eines Meerschweinchens mit dem Geschwürsbelag ließ u. a. einen Abszeß mit Tuberkelbazillen entstehen[2]).

Ein achtjähriges Kind hatte einen Schlag mit dem Fischbein eines Schirmes gegen den oberen äußeren Teil des linken Oberlides bekommen. Es entstanden für eine Woche Schwellung und subkutane Blutung. Eine zweite Nagelverletzung an derselben Stelle ließ das Lid und die Präauriculardrüse ödematös schwellen. Nach etwa vier Wochen bestand etwas Ptosis und Conjunctivalabsonderung. Auf der Conjunctiva tarsi fanden sich ca. 18 Granulationen, die etwas gelber als Trachomkörner waren. Sie ulzerierten, und die Geschwüre bildeten eine Geschwürsfläche. Es war eine primäre Conjunctivaltuberkulose. Der Tuberkelbacillus und Riesenzellen ließen sich nachweisen. Das Leiden heilte vollkommen durch Auskratzen des Geschwürs und Jodoformgebrauch[3]).

Nicht minder verhängnisvoll war einem $1^1/_2$jährigen Kinde eine anscheinend unbedeutende Verletzung am linken Auge, welche in acht Tagen heilte. Nach einiger Zeit zeigte sich erneute Anschwellung des oberen Lides und leichte Reizerscheinungen am Auge.

Nach acht Wochen fand sich außer einer Narbe im oberen Lidknorpel eine Wucherung der Bindehaut desselben, welche sich von der Uebergangsfalte bis zum freien Rande erstreckte. Dabei bestanden lebhafte Röte, höckerige Oberfläche, stellenweise Papillenschwellung und in der Gegend der äußeren Kommissur oberflächlicher käsiger Zerfall. In der Umgebung sah man weißgelbe Punkte. Am unteren Lide waren ebenfalls zahlreiche hellere Knötchen und vereiternde Drüsen am Ohre. Mikroskopisch wurden Tuberkel nachgewiesen in der Bindehautgeschwulst. Sonstige tuberkulöse Erscheinungen waren nicht zu finden[4]).

Sehr einleuchtend war die Art der Uebertragung bei einem vierjährigen Kinde, welches mit einem hölzernen Spielzeuge sich die Hornhaut verletzte. Es folgten Hypopyonkeratitis und Iritis, wodurch eine Iridektomie erforderlich wurde. Als sich Iristuberkel zeigten, wurde enukleiert. Der Impfversuch mit einem Irispartikelchen bei einem Meerschweinchen war positiv. Die Verunreinigung des Gegenstandes war

---

1) Vergl. auch die oben angeführte Entstehung nach Schieloperation.
2) Jessop, Transact. Ophthalm. Soc. Unit. Kingd. 1900. Vol. XX. p. 51.
3) Lagrange et Cabannes, Arch. d'Ophthalm. 1900. T. XX. p. 353.
4) Walb, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1877. S. 285.

dadurch entstanden, daß zwei Hausbewohner an Lungentuberkulose litten und auf den Fußboden zu speien pflegten[1]).

Eine sogenannte Fortleitung der Tuberkulose von Nachbarorganen, z. B. der Nase durch Vermittlung des Tränensackes, oder der tuberkulös erkrankten Gesichtshaut wurde mehrfach, besonders bei Lupus, beobachtet. Wir haben nicht mehr nötig zu betonen, daß wir derartige Ausbreitungen eines primären Herdes nur dann für möglich halten, wenn das sekundär befallene Organ bereits seinen normalen Zustand verlassen hat. Wenn ein Lupus der Nase besteht, so müssen notwendig in relativ kurzer Zeit Zerfallsgifte der Nasengewebe in den Kreislauf kommen. Man brauchte deswegen nicht einmal anzunehmen, daß das Gewebsleiden per contiguitatem weiter greift, sondern es ist möglich, daß seine sekundäre Ausbreitung auf rein resorptivem Boden zustande kommt. Immerhin wird die nahe Nachbarschaft von Geweben auch eine Ausdehnung der Vergiftungserkrankung in der Fläche, wahrscheinlich unter wesentlicher Vermittelung oberflächlicher Lymphbahnen ermöglichen.

Sehr wahrscheinlich handelte es sich um einen Ausgang vom Tränensack bei einem 27 jährigen, erblich belasteten Buchdrucker, welcher ein Jahr lang an Tränenträufeln links gelitten hatte, als er sich in Behandlung eines Spezialisten begab, der ein Tränenröhrchen spaltete und sondierte. Gleichzeitig wurde er wegen Spitzenkatarrhs behandelt. Ein Vierteljahr später entstand eine kleine Anschwellung am oberen Lide, welche zunahm. Die Anschwellung wurde mehrfach operativ behandelt ohne dauernden Erfolg. Das Leiden bestand jetzt seit sieben Jahren.

Auf der Conjunctiva des unteren Lides fanden sich zwei Knoten von 3 mm Länge, 1,5 mm Breite, 2 mm Höhe, ähnlich wie Trachomfollikel. Am oberen Lide saßen Knötchen, Granulationen wie spitze Kondylome, daneben Ulzerationen und strahlige Narben. Die obere Uebergangsfalte war dick gewulstet. An der linken Schläfe hatte sich ein kleiner Hautdefekt gebildet.

Anatomisch-bakteriologisch wurde an exzidierten Knötchen Tuberkulose nachgewiesen. Auch im Sputum fanden sich Tuberkelbazillen. Der obere Tarsus wurde exstirpiert mit Erhaltung des Lidrandes und Entfernung alles Krankhaften. Danach erfolgte Heilung[2]).

Ein 30 jähriger Mann litt an einer linksseitigen Augenentzündung und vermehrter Tränensekretion. Morgens waren die Lider mit gelben Krusten bedeckt. Ein Jahr vorher war die linke Nasenseite wiederholt undurchgängig gewesen. Das untere Lid war etwas geschwollen und die äußere Hälfte gerötet. In der Mitte derselben fühlte man eine Härte. An der entsprechenden Schleimhautstelle war eine geschwürige bis zur Uebergangsfalte gehende Fläche mit zackigen Rändern und roten Granulationen, zwischen denen ein speckiger Grund sichtbar wurde.

Beim Betasten des Tränennasenkanals fühlte man einige härtere, verdickte Stellen. Auf der unteren Nasenmuschel waren gelbliche Granulationen. Die Lymphdrüsen am Ohr und Hals waren stark angeschwollen.

Trotz gründlicher Ausräumung der Nase und Ausschneiden des Herdes aus der Bindehaut griff der Prozeß in dieser um sich. Neue Geschwüre entstanden in der Nase. Die Lymphdrüsen in der maxillaren Gegend entwickelten

---

1) Dor, Revue de la Tuberculose. 1903. T. X. p. 291. — Revue génér. d'Ophthalm. T. XXII. p. 252.

2) Grunert, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIV. S. 99.

sich zu großen Packeten, welche zu erweichen drohten. Nach zwei Monaten fand man Lungendämpfung mit Rasselgeräuschen. Die aus der Bindehaut ausgeschnittene Masse enthielt Knötchen mit Riesenzellen[1]).

Eine ähnliche Entwickelung nahm das Leiden bei einem 17 jährigen Mädchen mit ausgedehnten scrophulösen Narben an Hals und Gesicht, mit frischen ausgedehnten scrophulösen Geschwüren der linken Gesichtshälfte. Dasselbe wurde vor etwa drei Jahren von „scrophulo-tuberkulöser" Entzündung des rechten Tränensackes befallen, worauf der entzündliche Prozeß auf die Bindehaut des rechten Augenlides und des rechten Bulbus übergegangen war. Die Bindehaut rechts war in toto stark entzündlich verändert und hypertrophisch, die untere Uebergangsfalte infolge von Anklebung oder besser gesagt, von Verwachsung der Tarsalbindehaut des Unterlides an die untere Partie der Augapfelbindehaut aufgehoben. Von der unteren Partie der Augapfelbindehaut blieb nur etwa ein 3—4 mm betragender breiter Streifen erhalten. Das in der Gegend der unteren Uebergangsfalte vorliegende Bindehautgewebe war stark hypertrophisch, hatte ein gelatinöses Aussehen und zahlreiche punktförmige, bis stecknadelkopfgroße, ganz blaßgraue Knötchen, zwischen welchen das pathologische Bindehautgewebe röter gefärbt war.

In ein ebenso beschaffenes Gewebe erschien auch der untere äußere Quadrant der Augapfelbindehaut in einer Ausdehnung von etwa 5 mm, in sagittaler Richtung, vom Hornhautlimbus angefangen, verwandelt. Die miliaren Tuberkel waren daselbst ganz gleichartig beschaffen, graublaß, zeigten aber gar keine Degenerationsvorgänge. In der Mitte der diffus verdickten Tarsusbindehaut des oberen Augenlides traf man ein hartes, polypenartig gestieltes, abgeflachtes Gebilde von Hanfkorngröße. Die äußere Hälfte der Hornhautoberfläche war von einer größeren Anzahl von stecknadelkopf- bis hanfkorngroßen oberflächlichen, phlyktänoiden, derben Eruptionen eingenommen. Massage mit Jodoformsalbe erzielte Besserung. Mikroskopisch fanden sich typische Miliartuberkel mit spärlicher regressiver Metamorphose, und wenig Tuberkelbazillen[2]).

Das folgende Beispiel zeigt besonders deutlich, daß ein solches Tränensackleiden von vorherein eine gründliche Behandlung erfordert.

Bei einem 20 jährigen, anscheinend erblich belasteten Mädchen bestand seit drei Jahren Tränenträufeln, seit einem Jahre ein Geschwür auf der rechten Wange. Es zeigte sich Dacryocystoblennorrhoe beiderseits mit Wucherungen im Tränenschlauch, und auf der rechten Wange ein typisches tuberkulöses Geschwür. Zunächst wurde vier Monate lang Sondenbehandlung versucht. Dann entstand eine plötzliche Eiteransammlung im rechten Tränensacke. Man machte eine Inzision. Das Hautgeschwür war inzwischen durch Aetzungen mit Lapis geheilt. Die Kranke wurde ungeheilt entlassen. Vier Monate später zeigte sich an der Conjunctiva des linken Oberlides ein Knötchen am Uebergange zwischen Tarsal- und Palpebralteil und Schwellung der linken Präauriculardrüse. Nach der Abtragung wurde die Kranke geheilt entlassen. Die Impfung in die vordere Kammer eines Kaninchens fiel positiv aus.

Nach weiteren drei Monaten war die Stelle des früheren Knotens in ein großes speckiges Geschwür verwandelt von 1 cm Durchmesser mit gewulsteten, Knötchen tragenden Rändern. Auch rechts fand sich ganz nach außen oben in der Uebergangsfalte ein tuberkulöses Geschwür. Nachdem alles Erkrankte entfernt war, trat ein neues Rezidiv ein. Es hatte nämlich

1) Pröscher, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1899. Bd. XXIII. S. 303.
2) Mitvalsky, Wiener klin. Rundschau. 1896. No. 37—39.

acht Monate später das Geschwür am linken Oberlide einen Durchmesser von 12 mm, ein neues am Unterlide nahe der Uebergangsfalte maß 4 mm im Durchmesser. Auch am rechten Auge kam ein Rezidiv. Die Schleimhaut der Tränensäcke war dagegen geschrumpft und ohne Absonderung. Das Abtragbare wurde entfernt und dann ätzte man. Erneute Impfung bei Kaninchen war positiv. Es wurden reichlich Bazillen gefunden.

Noch drei Monate später entstanden am linken Oberlide wieder speckige geschwürige Massen, ebenso wie früher. An den übrigen Stellen fanden sich Narben. Erneut wurde abgetragen und ausgebrannt. Die Kranke wurde mit beginnender Narbe entlassen[1]).

In einem Falle war die Schleimhaut der Nase, des weichen Gaumens und der Epiglottis zuerst erkrankt; es folgten Tränennasenkanal und Tränensack und dann kam es zu einer Dacryocystitis und zur tuberkulösen Erkrankung der Conjunctiva bulbi entsprechend dem unteren Tränenpunkte.

Ein 15 jähriges Mädchen, welches einen Bruder an Auszehrung verloren hatte, bekam vor einem Jahre eine Anschwellung des linken Tränensackes; später kam es zum Durchbruch der vorderen Tränensackwand, reichlicher Entleerung von Eiter und Zurückbleiben einer Tränensackfistel. Vor acht Monaten entzündete sich das linke Auge und die Atmung durch die Nase war erschwert.

Auf dem Bulbus fand sich jetzt ein bräunlich-grauer, flach prominenter, derber Herd von zirka 1 cm Durchmesser. Die Hornhaut war teilweise getrübt mit einzelnen graugelblichen Herden. Bei Lupenbetrachtung erkannte man runde Knötchen am Rande der erkrankten Cornealpartie. Auch an der Conjunctiva bulbi fanden sich graue Knötchen. An der Conjunctiva der Lider, besonders an der oberen Uebergangsfalte, bestand ein trachomähnliches Bild: Verdickung, Rötung und eine unregelmäßige, granuläre Fläche. Die Prominenzen waren flach rundlich. Rechts fanden sich analoge, aber schwächere Veränderungen. Die Conjunctiva bulbi war frei. Dabei bestanden Lymphdrüsenschwellungen am Halse, links Schwellung der Präauriculardrüsen, Granulationswucherungen in der Nase, Verdickung an der Epiglottis und den Gaumenbögen. Die linksseitige, derbe, episklerale Infiltration war, wie auch das Impfexperiment ergab, tuberkulös. Es fanden sich Tuberkelknötchen und Riesenzellen. Die Lidbindehaut „war nur chronisch-hyperplastisch verändert“[2]).

An die Möglichkeit einer Fortpflanzung der lupösen Erkrankung von der Schleimhaut der Nase her, den Tränennasengang entlang bis zum Conjunctivalsack, sollte man nur dann denken, wenn an den Tränenröhrchen oder in der Gegend des Saccus lacrimalis etwas Abnormes zu finden, und in der Fortleitung der Tränen durch den Ductus nasolacrimalis ein Hindernis zu bemerken ist.

Die Annahme einer solchen Entwickelung des Leidens erscheint berechtigt bei einer Landarbeiterin, welche heiser und dyspnoetisch wurde, abmagerte und Halsschmerzen bekam. Leber und Milz waren geschwollen. Es bestanden Ulcera der Uvula und des harten Gaumens mit Perforation des letzteren. Die Epiglottis war durch Wucherungen verdickt, ebenso die Zungenbasis, und Ulzeration bestand am Stimmband. Im weiteren Verlaufe des Leidens war die jetzt als Lupus erkannte Krankheit auf die Nasenschleimhaut, beide Augenlider — jedenfalls durch

1) Stölting, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXII. Abt. 3.
2) Uhthoff, Berl. klin. Wochenschr. 1900. No. 50. S. 1146.

den Tränennasengang, denn es bestand Dacryocystoblennorrhoe und Conjunctivitis — und auch auf die Nasenwurzel und die Oberlippe fortgekrochen[1]).

Bei einem Mädchen begann der Lupus mit Geschwüren auf der Nasenschleimhaut. Es kamen dann Ulzerationen der Nasenflügel. Die Nasenspitze fehlte zuletzt, ebenso ein Teil des knorpeligen Septums. Am linken Mundwinkel war ein Abszeß. Starke Hyperämie fand sich an der rechten Conjunctiva palpebrarum, besonders des Unterlides. Auf dem letzteren zeigte sich bei der Ektropionierung ein 5 mm breiter, aus Granulationen bestehender Wulst vom Canthus externus bis internus. In den Granulationen der Conjunctiva waren Bazillen nicht festzustellen, wohl aber in anderen Granulationen.

Auch hier war die Infektion von der Nasenschleimhaut durch den Tränenweg in das Auge gelangt. In der Verlaufsrichtung des Tränenweges war die Haut gerötet und geschwellt, so daß vielleicht ein Lupus des Tränenganges vorlag[2]).

Eine 24jährige Aufwärterin litt seit ihrem vierten Jahre an rechtsseitigem Lupus des Nackens und des Kieferwinkels. Es trat vor 18 Monaten Epiphora und Schwellung am rechten Tränensacke ein. Es wurde das untere Kanälchen geöffnet und der Nasengang mehrmals sondiert. Mehrfach wurden seit den letzten Monaten Auskratzungen der Nase und des oberen Lides vorgenommen. Vor fünf Monaten schwoll das obere Lid an. Es bestand jetzt links eine schleimig-eitrige Entleerung aus dem aufgeschlitzten Tränenkanälchen und fast vollständige Ptosis. Nach dem Evertieren des Lides erschien eine unregelmässige, fungöse Masse aus granulationsähnlichem Gewebe, die Basis überragend und mit gelblichen oder graugelben Flecken versehen. Sie war 2,5 cm breit, 1,5 cm tief und ca. 1 cm hoch. Daneben fanden sich subconjunctivale Knötchen auch am unteren Lid und starker Pannus. Die rechte Präauriculardrüse war vergrößert. Rechts war der Tränensack geschwollen. Die Lunge war frei. In den conjunctivalen Knötchen fanden sich Tuberkelbazillen. Man entfernte alles, was zu entfernen möglich war, durch Messer und scharfen Löffel, und die Wunde wurde mit reiner Karbolsäure und Jodoform versehen. Die Wunde heilte, der Pannus hellte sich auf. Späterhin schwoll der linke Thränensack an, wahrscheinlich durch Tuberkulose[3]).

Die schon erwähnte Möglichkeit, daß nur durch die circulierende Schädlichkeit das Auge erkrankt, wird für diejenigen Fälle von tuberkulöser Conjunctivitis, die doppelseitig auftreten und mit Knötchenbildung einhergehen, zugelassen. Besonders in den letzten Stadien der allgemeinen Miliartuberkulose sollen sie nicht selten sein. Wir halten diese Entstehungsart überhaupt für sehr häufig.

Die Bindehauttuberkulose kann in verschiedenen Formen auftreten, welche aber durchaus nicht streng gesondert sind. Die eine schließt die andere nicht aus, man findet vielmehr, wie wir sowohl aus den veröffentlichten Krankengeschichten wie aus unseren eigenen Beobachtungen über Bindehauttuberkulose entnehmen, die verschiedensten Kombinationen, zumal bei fortschreitendem Verlaufe des Leidens. Man kann auf derselben Bindehaut verschiedene Typen nebeneinander sehen. Es beweist dies, daß mit der Annahme, die Verschiedenheiten im Krank-

1) Block, Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphil. 1886. Bd. XIII. S. 211.
2) Block, l. c.
3) Cargill, Transact. Ophthalm. Soc. Unit. Kingd. 1900. Vol. XX. p. 48.

heitsbilde seien abhängig teils von der Virulenz der Bazillen, teils von zufälligen Schädigungen der Bindehaut, wenig erklärt ist.

Wenn man unter der zur Erklärung herangezogenen „lokalen Disposition der Conjunctiva“ [1]) das verstehen will, was wir oben auseinandersetzten, nämlich einen gewissen, bereits erfolgten, angeborenen oder erworbenen Vergiftungsgrad eines Gewebes, das nicht in seiner ganzen Ausdehnung, sondern sogar fleckweise minderwertig geworden sein kann, dann wird auch die scheinbar unbeantwortbare Frage, weshalb bei demselben Individuum dasselbe Gewebe, welches mit demselben virulenten Material überschwemmt ist, in so verschiedener Weise reagiert, beantwortet sein. Deshalb kann auch Heilung eintreten, wenn man das Erkrankte entfernt — vorausgesetzt, daß nicht noch andere Teile der Gewebe unter der Einwirkung des von uns angenommenen Enzyms stehen.

Zur Erleichterung des Studiums des klinischen Bildes empfiehlt es sich, die übliche Einteilung in verschiedene Typen [2]) unter Berücksichtigung des Gesagten beizubehalten.

2. Kasuistisches.

a) Der erste Typus der Conjunctival-Tuberkulose. Knötchen und Geschwüre.

Am häufigsten zeigt sich die Tuberkulose der Bindehaut in der Gestalt verschieden großer, meist miliarer Knötchen oder als eine gelblich durchscheinende Infiltration von Linsengröße oder noch voluminöser, an beiden oder auch nur einem Auge, als primäres oder sekundäres Leiden. Die Knötchen sitzen gewöhnlich auf der Tarsalbindehaut und der Uebergangsfalte, seltener auf der Conjunctiva bulbi oder gar am skleralen Rande. Ausnahmsweise wachsen sie hier zu tumorartigen Wucherungen von Erbsen- oder selbst Haselnußgröße. In manchen dieser Fälle ist kaum zu entscheiden, ob der Ausgangspunkt wirklich die Conjunctiva oder die Sclera war. Beide Lider oder nur eines können ergriffen sein. Bisweilen stellt die Bindehaut von der Uebergangsfalte bis zum freien Rand eine höckerige Fläche dar. Die anfangs graurötlichen, später gelblichen Knötchen können zahlreich auf einer gleichmäßigen Verdickung der Bindehaut der Lider und des Bulbus sitzen, oder es finden sich neben ihnen im verdickten Lid noch gelbe, stecknadelkopfgroße Flecke oder eine fungöse Masse aus granulationsähnlichem Gewebe, die die Basis überragt.

Bald früher, bald später zerfallen einzelne oder viele der Knötchen. Bei einem Kranken barst ein solches, und aus seiner Oeffnung ließ sich durch Streichen mit dem Lide ein Tröpfchen dicklichen Eiters entleeren. Es entstehen Geschwüre, welche zuweilen eine auffallend regelmäßige Anordnung zeigen und bis in den Tarsus eindringen, andererseits aber auch sogar den Lidknorpelrand überschreiten und die äußere Haut angreifen können. Bei einem Kranken war mehr als die temporale Hälfte des Lidrandes zerstört. Durch Konfluieren vergrößern sich die Geschwüre. Von stecknadelkopf- bis linsengroß können sie bohnengroß werden oder sogar die ganze Conjunctiva in ein konfluierendes käsiges Geschwür umwandeln. Sie erscheinen meistens kraterförmig, mit scharfen, steilen,

1) Birch-Hirschfeld-Hausmann, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900. S. 731.
2) Sattler, Bericht d. Ophthalmol. Gesellsch. Heidelberg 1891.

ausgehöhlten oder gewulsteten Rändern und mit speckigem, graugelbem Grunde, auf dem noch knötchenförmige Einlagerungen sich finden, die nachträglich auf ihm so aufschießen können, wie neue Knötchen oder grosse graue Follikel in der Umgebung des Geschwürs gewöhnlich erscheinen. Diese Umgebung des Geschwürs ist in einigen Fällen tiefrot, verdickt und gewulstet, in anderen bestehen nur geringe Entzündungssymptome. Ausgesprochene Chemosis ist selten. Schleimig-eitrige Absonderung ist meistens vorhanden. Die Lider sind dann des Morgens verklebt. Schmerzen bestehen nicht.

Mehrfach sah man Ptosis den Zustand begleiten und die Hornhaut in verschiedenem Grade und verschiedener Ausdehnung erkrankt sein. Außer Infiltrationen und Geschwüren kann sie einen Pannus mit eingelagerten Knötchen aufweisen. Eine Perforation mit Irisvorfall kam nach der Exzision und der Kauterisation eines Geschwürs zustande. Es kann aber auch die Hornhaut gänzlich zerstört werden[1]).

Eine periphere, streifige Linsentrübung bestand bei einem mit Infiltration der Conjunctiva behafteten und später an Lungenphthisis zugrunde gegangenen noch jüngeren Manne.

Die Anschwellung der präauricularen oder submaxillaren Lymphdrüsen fehlt selten. Vereinzelt schwillt auch die Sublingualdrüse an. Die Schwellung der Cervicaldrüsen soll prognostisch sehr unangenehm sein.

Der Nachweis von Tuberkelbazillen gelang sehr oft nicht. Selbst bei hochgradiger Tuberkulose vermißte man ihn. In einigen Fällen, wo in den Schnitten keine Bazillen gefunden waren, gelang der Nachweis, nachdem das Material mit Antiformin behandelt worden[2]). Unbeständig ist auch der Befund von Riesenzellen, denen wir übrigens jede prognostische Bedeutung absprechen müssen, da sie, wie bekannt, unter allen erdenklichen Reizzuständen vorkommen können.

Eine anscheinend primäre Tuberkulose der Bindehaut fand sich bei einem siebenjährigen Mädchen, welches am äußeren Limbus des linken Auges ein ulzerierendes Knötchen hatte. Dasselbe sollte im Anschluß an eine Keratoconjunctivitis nach Masern entstanden sein, angeblich von einer Phlyktäne aus. Leichte Schwellung der Präauriculardrüsen. Mikroskopisch und durch das Experiment wurde der tuberkulöse Charakter der Neubildung festgestellt. Dieselbe wurde, da örtliche Mittel nicht halfen, abgetragen, rezidivierte und wuchs in einigen Monaten zu einer höckerigen, 4 mm über die mit grauem Exsudat bezogene Conjunctiva hervorragenden, auf der äußeren linken Skleralgegend sitzenden Geschwulst. Abtragung und Auskratzen von Limbus und Sclera. Nach sechs Monaten war kein Rezidiv erfolgt[3]).

Ein vierjähriger Knabe hatte seit vierzehn Tagen eine Anschwellung des linken Auges und Drüsenschwellungen unter dem linken Unterkiefer. Die Conjunctiva fornicis war geschwellt, mit großen, grauen Follikeln übersäet und in der Mitte des nasalen Drittels ein flacher Substanzverlust von 3 : 2 mm. Nach einigen Tagen entstanden Knötchen auf der Conjunctiva bulbi, dann Verdickung der Plica semilunaris. In den nächsten acht Tagen

1) Eleonskaya, Westn. Ophthalm. 1906. No. 4.
2) Rjanitzin, Mosk. augenärztl. Gesellsch. 29. Nov. 1911.
3) Bozzalino, Annali di Ottalm. 1901. T. XXX. p. 457.

erfolgte Abnahme der Schwellungen. Randphlyktänen saßen nach innen unten. Behandlung mit Jodoform, später mit Airol. In sechs Monaten trat Heilung ein. Keine anderweitige Tuberkulose war festzustellen[1]).

Ein 15jähriges Mädchen, das sonst gesund und nicht hereditär belastet war, hatte seit zwei Monaten eine Anschwellung des oberen Lides mit leicht entzündlichen Symptomen und Anschwellung der präauricularen Lymphdrüse. Die Conjunctiva des oberen Lides zeigte im inneren Teil ein größeres kraterförmiges, graugelb belegtes, beziehungsweise mit rötlichem Granulationsgewebe bedecktes Geschwür. Die umgebende Conjunctiva war tiefrot, verdickt und mit graurötlichen Knötchen durchsetzt. In exstirpierten Stücken des Materials ließ sich Tuberkulose feststellen.

Therapie: Exzision des Krankhaften und Galvanokaustik[2]).

In einem analogen Fall war in vier Jahren kein Rezidiv eingetreten.

Von zwei Schwestern wurde die ältere wahrscheinlich durch die jüngere infiziert. Bei beiden war das rechte Auge mit tuberkulösen Geschwüren der Bindehaut behaftet. Dasselbe wurde bei zwei anderen jugendlichen weiblichen Personen festgestellt. Bei diesen vier Mädchen im Alter von 14 bis 20 Jahren bestand sonst kein Zeichen von Tuberkulose. Bei einer waren Ulzerationen an der Nase, die nicht als lupös angesehen wurden. Tuberkelbazillen wurden stets in den Wucherungen nachgewiesen. Impfung bei Kaninchen war positiv. Abtragung und Auskratzung schufen Heilung[3]).

Ein $7^1/_2$jähriges Mädchen, dessen Vater an einer akuten Brustkrankheit gestorben war, ließ ein doppelseitiges Conjunctivalleiden sehen, das seit drei Monaten bestand und wie ein chronischer Conjunctivalkatarrh aussah. Das linke obere Augenlid wurde zuerst krank und war jetzt am Rande umschrieben geschwollen. Beim Umdrehen erkannte man eine 6 mm lange, bis an den Lidrand gehende Ulzeration, bedeckt mit einem fibrinösen Exsudat, das sich leicht abheben und eine graue, gelbgefleckte Unterlage erkennen ließ. Eine Injektionslinie, die sich scharf von der Tarsusfärbung abhob, umgab die Ulzeration. Oberhalb derselben fand sich ein gelbes, hirsekorngroßes Knötchen, das nach acht Tagen schon geschwürig zerfallen war. Präauriculare Drüsenschwellung.

Nach dem Auskratzen des Geschwürs und Aetzung des Conjunctivalkatarrhs mit Silbernitrat zeigte sich auch noch nach drei Wochen nicht die Tendenz zur Vernarbung. Das Kind wurde der weiteren Behandlung entzogen.

Mit der abgekratzten Masse einer tuberkulösen Ulzeration dieses Kindes, in der keine Tuberkelbazillen erkannt werden konnten, wurden die vorderen Kammern eines Kaninchens geimpft. Am dritten Tage entstand starke Ophthalmie, Hypopyon, Hornhauttrübung, Iritis und Blindheit. Am achten Tage besserte sich die Entzündung, am zehnten war beiderseits das Hypopyon resorbiert; die Hornhäute klärten sich auf. Am zwölften Tage entdeckte man auf der linken Iris einen umschriebenen vaskularisierten Punkt, der vom Pupillarrande ausging. Am 20. Tage erschienen auf diesem Punkt zwei kleine graue Granulationen, die auf dem Pupillarrand prominierten. Am 30. Tage entstanden neue Granulationen, die sich mit den bestehenden vereinten. Andere erschienen an

---

1) Reimar, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900. S. 83.
2) Uhthoff, Berl. klin. Wochenschr. 1894. No. 31. S. 723.
3) Rhein, Münch. med. Wochenschr. 1886. No. 13 u. 14.

verschiedenen Stellen der Iris, deren Vaskularisation zunahm. Die Hornhaut zeigte an der Inokulationsstelle eine umschriebene Prominenz, auf welcher zwei weiße Flecke die Entwicklung von Tuberkeln in der etwas vaskularisierten Cornea vermuten ließen. Am 35. Tage wurden die Irisgranulationen gelb und flossen zusammen. Am 45. Tage war die Hornhaut so trübe, daß nichts mehr erkannt werden konnte. Der Bulbus erweichte etwas. Die Prominenzen an der Cornea wurden zu zwei gelben Knötchen. Die Infiltration dehnte sich bis zur Conjunctiva ringsherum aus. Das Tier wurde getötet. In den Lungen fanden sich Tuberkel. Die Irisknötchen waren weniger deutlich als während des Lebens. In der Vorderkammer fand sich ein fibrinöses Exsudat. Eines der Cornealknötchen griff auch in die Conjunctiva und das episklerale Gewebe. Alle anderen Augenteile waren normal[1]).

Ein 14jähriges Mädchen, dessen Vater und Geschwister an Drüseneiterungen gelitten, hatte seit einigen Wochen eine Erkrankung des linken Auges.

Beide Lider waren geschwollen. Auf der Conjunctiva palpebrarum saßen etwa ein Dutzend rundlicher Geschwüre mit grauem Grunde in ziemlich regelmäßiger Anordnung. Neben Chemose fanden sich zahlreiche gelbliche Herde auf der Conjunctiva bulbi. Am Limbus war nach unten innen ein kleines Knötchen. Die Präauriculardrüse war taubeneigroß. Sonst keine Tuberkulose[2]).

Ein neunjähriger, nicht belasteter und sonst gesunder Knabe bekam eine Schwellung vor dem linken Ohre, welche in der fünften Woche inzidiert wurde. Im Eiter waren weder Tuberkelbazillen noch Actinomyces. Acht Tage nach Beginn der Schwellung erkrankte das linke Auge.

Es fanden sich außer der Inzisionswunde Drüsenschwellungen an der linken Halsseite. Links leichte Ptosis, Lid geschwollen, etwas livid. Die Conjunctiva am Unterlide war stark gerötet. Zwei Millimeter vom Lidrande entfernt und diesem parallel saßen über stecknadelkopfgroße, gelbliche Knötchen, besonders nach außen. Am Oberlide fanden sich dieselben in größerer Zahl und mehr nach der Uebergangsfalte. Ein bohnengroßes Geschwür zeigte sich in der Nähe des äußeren Augenwinkels, dessen Umgegend dicht mit Knötchen besetzt war. In dem Grunde sah man einzelne ulzerierte Knötchen. Exzision der Uebergangsfalte. Heilung unter Verkleinerung der noch zurückgebliebenen Knötchen.

Links saßen am unteren Lid nach zehn Tagen zahlreiche Follikel und ebenfalls oben, besonders am inneren Teile des Augenlides, hier aber zu einzelnen größeren Knoten geballt, die meist oberflächlich ulzeriert waren. Nach dem äußeren Winkel fanden sich nur vereinzelte Knötchen. Die Natur einer kleinen, gelben, sichelförmigen Stelle rechts nach außen blieb unaufgeklärt. Einen Monat später hatte sich eine fluktuierende Geschwulst unter der alten Inzisiosnarbe am linken Ohr gebildet. Drüsenschwellungen bestanden wie früher. Der Augenbefund war ziemlich derselbe wie bei der Entlassung. Therapie: Mehrfaches Ausbrennen, Inzision des Abszesses.

Es blieben nach einem weiteren Monate noch Andeutungen der Tuberkelknötchen. Links oben nasalwärts saß ein erbsengroßer Granulationspfropf mit geringer Ulzeration und in der Mitte der Conjunctiva tarsi noch ein linsen-

1) Parinaud. Gaz. hebdom. de Méd. 1884. No. 24. p. 399.

2) Coppez, Société Belge d'Ophtalm. 25. Nov. 1900, ref. in Annal. d'Oculist. T. CXXV. p. 209.

förmiges, 2 mm großes Geschwür mit gelbem Grunde. Allmähliche Heilung. Ein Jahr später war noch kein Rezidiv erfolgt. Ein Impfversuch am Kaninchenauge war positiv[1]).

Bei einem zehnjährigen gesunden Mädchen schwoll die linke Präauriculardrüse stark an. Diese Schwellung ging dann etwas zurück, die Drüse erweichte eitrig, und das linke Auge fing zu eitern an. Nach dem Ektropionieren des linken Lides sah man die Conjunctiva tarsi in ihrem äußeren Drittel von einer papillären Wucherung eingenommen. In derselben war eine Anzahl stecknadelkopfgroßer, gelblicher Knötchen zu finden. Die Erkrankung wurde als eine primäre Conjunctivaltuberkulose angesehen[2]).

Als eine primäre Conjunctivaltuberkulose mit besonders großen Veränderungen wird auch der folgende Fall berichtet.

Ein zehnjähriges Mädchen klagte über Schwellung und Rötung des rechten Auges, die seit drei Wochen nach dem Hineingeraten von glühendem Streichholzbelag bestanden. Es entstand ein kleines Loch, die Wunde wurde größer, und das Auge rot. Schmerzen, Photophobie usw. fehlten. Die Augenlider verklebten nicht, die Sehschärfe war normal. Etwa zwei Wochen nach dem Unglücksfall bemerkte man erst einen Auswuchs an der Backe und dann am Kinn. Der erstere wurde geöffnet und entleerte käsige Masse.

Das rechte Auge wies eine Entzündung der Conjunctiva beider Lider auf. Die Conjunctiva bulbi war gerötet und geschwollen. In den geschwollenen Partien fanden sich grauweiße und gelbliche Flecke, zum Teil zusammengeflossen, zum Teil aufgebrochen.

Die geschwollene Conjunctiva wurde entfernt und den Verlust deckte man. Zehn Tage später wurden die Lider ödematös und rot. Zwei bewegliche und harte Knötchen erschienen am äußeren Canthus. Nach drei Tagen brachen sie auf. Submaxillare und submentale Drüsenschwellung veranlaßte die Exstirpation der käsigen Drüsen. Man verwandte unter anderem Lebertran und Eisen. Das Wohlbefinden wurde nicht gestört. Es erfolgte Heilung. Das exzidierte Material enthielt einige Tuberkelbazillen und erzeugte bei Kaninchen verkäste Mesenterialdrüsen und Knötchen an Peritoneum, Leber und Milz[3]).

Einem achtjährigen Kinde wurde vor $1^1/_2$ Jahren das rechte, später das linke Auge von Tuberkulose befallen. Es zeigten sich ein großes, flaches Geschwür und schwache Granulationen mit eingestreuten grauen Knötchen an der Conjunctiva des rechten Unterlides. Kleinere, aber tiefere Ulzerationen bestanden auf der Conjunctiva des linken Unterlides, auf die Lidkante übergreifend. Ein ähnliches Geschwür war links am Nasenflügel, Septum und vorderen Abschnitte des Nasenbodens, nicht bis zur Mündung des Ductus reichend. Das ausgekratzte Gewebe zeigte typischen Bau des Tuberkels mit Riesenzellen und vereinzelten Tuberkelbazillen. Es wurde angenommen, daß die Tuberkulose primär an der rechten Bindehaut entstand[4]).

Ein 31jähriger Mann hatte eine bedeutende Schwellung beider Lider rechts und ein 1 cm großes Geschwür auf der Bindehaut des unteren

1) Remmlinger, Zur Kenntnis der Tuberkulose der Bindehaut. Inaug.-Diss. Gießen 1898.
2) Jung, Münch. med. Wochenschr. 1900. S. 980.
3) Berry, Edinb. med. Journ. 1902. Vol. LV. p. 415.
4) Awerbach, Moskauer augenärztl. Gesellsch. 21. Jan. 1903.

Lides, welches auf den Bulbus übergriff. Ausgedehnte Geschwüre saßen am oberen Lide; dazu fand sich ein Ulcus corneae. Die Krankheit war angeblich entstanden vor 17 Jahren, nachdem eine Frau versucht hatte einen Fremdkörper mit der Zunge zu entfernen. Es fanden sich im Tarsus zahlreiche miliäre Tuberkel mit reichlichen Riesenzellen und spärlichen Tuberkelbazillen[1]).

Eine tuberkulöse Ulzeration der Conjunctiva zeigte folgendes Bild: Die Schleimhaut beider Lider war mit verschieden großen Geschwüren bedeckt, ebenso die halbmondförmige Falte und die Conjunctiva bulbi. Ihre Ränder waren scharf, der Grund grau. Nach dem Tode fanden sich zahlreiche zellige Infiltrationen der Conjunctiva an scharf umschriebenen Stellen, in deren Mitte regressive Veränderungen waren. Durch den Zerfall waren die Geschwüre entstanden. Geringe Entzündungserscheinungen in der Umgebung. In der Adventitia der Gefäße fanden sich ebenfalls Tuberkel, und konglomerierte Tuberkel in der Substanz des Tarsus an der der Conjunctiva zugewendeten Seite[2]).

Ein 62jähriger Arzt litt seit langen Jahren an Lungenphthise und Kehlkopfgeschwüren. Seit einigen Monaten bestand eine Entzündung der Bindehaut. An der Bindehaut des rechten Oberlides am äußeren Winkel fand sich ein erbsengroßes, unregelmäßiges, bis auf den Knorpel dringendes Geschwür mit gelblichem Belag. Im übrigen zeigte sich chronischer Katarrh. Nach Lapisätzung erfolgte die Ueberhäutung binnen acht Tagen. Nach einigen Wochen Tod an Lungenphthise. Es wird tuberkulöse Infiltration für wahrscheinlich erachtet[3]).

Ein neunjähriges Kind hatte oft an Drüsenschwellungen gelitten und Ausfluß aus den Ohren gehabt. Der Vater war lungenkrank. Seit drei Jahren bestanden rezidivierende Augenentzündungen. Dabei entstanden links gelbe Knötchen an den Wimpern, worauf diese ausfielen.

Links waren die Lider verdickt; die äußere Kante des unteren fehlte. In der Conjunctiva tarsi saßen Geschwüre mit schmierigem Sekret und Granulationen. Am oberen Lide war die Conjunctiva hyperämisch und mit Wucherungen bedeckt, der intermarginale Teil verbreitert, die Wimpern teilweise fehlend; ebenso war nach außen der Rand ulzeriert. Weiter nach oben fand sich eine weiße ulzerierende Stelle. In der Hornhaut bestanden Trübungen, besonders nach unten. Zeichen von Syphilis fehlten. Nach Exzision des Randgeschwüres fanden sich Tuberkel. Merkliche Besserung wurde erreicht durch Jodkalium[4]).

Bei einem achtjährigen Mädchen, das aus gesunder Familie stammte, und bei dem Symptome der Tuberkulose nicht bestanden, war seit zwei Monaten an einem Auge das Oberlid geschwollen, bläulich, die Schleimhaut bedeckt mit roten oder grauen Granulationen, dazwischen einige flache, graue Geschwüre. Sekretion bestand nicht. Die Präauriculardrüse war geschwollen.

1) Tschemolossow, Westn. Ophthalm. Bd. XVII. p. 579. — Ophthalm. Jahresber. 1900. S. 508.

2) Sattler, Irish Hospital Gazette. 1. April 1874. — Amer. Journ. of med. Sciences. Vol. LXVIII. p. 276. — Bericht der Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg. 1877. S. 65.

3) Hock, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1875. S. 309.

4) Baumgarten, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXIV. Abt. 3.

Das andere Auge war gesund, das Allgemeinbefinden gut. Stückchen der kranken Schleimhaut, die man Tieren in die vordere Kammer brachte, erzeugten allgemeine Tuberkulose. Der Tod des Mädchens trat nach einem Jahre durch Lungenschwindsucht ein[1]).

Ein zweijähriges Kind hatte seit 14 Tagen eine Entzündung des linken Auges, Drüsenschwellung am Kieferwinkel und Abszedierung. Die Mutter war an Schwindsucht gestorben.

Auf der geschwollenen Tarsalbindehaut waren unten mehrere stecknadelkopf- bis linsengroße Substanzverluste von rundlicher Form mit verdickten Rändern und ebenso im Fornix. Dasselbe fand sich oben. Zwischen den Geschwüren sah man kleine graue Knötchen. Schwellung der linken Präauriculardrüse. Im Sekrete waren einzelne Tuberkelbazillen. Es bestand Bronchitis. Es wurde die Exstirpation des Tarsalteiles und des Fornix unten vorgenommen, oben die Zerstörung von Geschwüren und Knötchen durch Thermokauter. Geringe Nachschübe wurden gleich zerstört. Nach einigen Wochen entstanden Ekzem am Kopfe und eitrige Conjunctivitis rechts, und nach einigen Monaten Phlyktänen im unteren Teile des Limbus. Pannus. Rechts im oberen Fornix entwickelten sich starke Granulationen, welche abgetragen wurden. Einzelne kleine Körner wurden ausgebrannt. Danach erfolgte Heilung. Mikroskopisch fand sich typische Tuberkulose mit Tuberkelbazillen. Die Phlyktänen rechts waren auf örtliche Behandlung mit Kalomel geheilt[2]).

Ein 14jähriger, erblich nicht belasteter Knabe war in Behandlung wegen Drüseneiterungen am Halse. Beide Lider links waren verdickt. Auf der Conjunctiva des unteren fanden sich zahlreiche gelbe Knötchen, einige graue nach dem äußeren Winkel zu. Oben zeigten sich am oberen Ende des Tarsalknorpels zahlreiche kleine, rote, pilzförmige Granulationen. Die größte hatte 4—5 mm im Durchmesser. Nach außen saßen einige gelbliche Tuberkel. In der Gegend der Glandula praeauricularis fand sich ein Abszeß. Nach Abtragen und Auskratzen aller Knötchen und Granulationen erfolgte Heilung. Histologisch erkannte man Tuberkel, fand aber keine Tuberkelbazillen. Der Impfversuch beim Kaninchen fiel positiv aus[3]).

Ein sieben Jahre altes Mädchen, dessen Vater an Phthisis gestorben war, hatte seit sechs Wochen eine Entzündung des rechten Auges.

An demselben zeigten sich Knötchen in der Bindehaut des verdickten Oberlides nach außen. Ueber diesen Teil des Lides waren zahlreiche, gelbe, stecknadelkopfgroße Flecken gestreut. Rechte präauriculare Drüse geschwollen. Unter Vergrößerung der Knötchen entstanden Geschwüre, welche sich innerhalb einer Woche zu einem runden, 3 mm großen vereinigten. Im Grunde sah man zahlreiche gelbe Punkte. Auskratzen und Entfernen eines Teiles des Tarsalknorpels brachte Heilung. Die präauriculare Drüse schwand. Zahlreiche Tuberkelbazillen wurden gefunden. Die Impfung am Meerschweinchen war positiv[4]).

Ein gesund aussehendes, aber tuberkulös belastetes Mädchen ließ an seinem oberen Lide eine etwa 2 mm tiefe unregelmäßige Einkerbung

1) Motais, Société d'Ophtalm. de Paris. 8. Mars 1892.
2) Birch-Hirschfeld-Hausfeld, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900. S. 634.
3) Eyre, Arch. f. Augenheilk. Bd. XL. S. 146.
4) Eyre, l. c.

des Lidrandes erkennen, der wie zernagt aussah und ohne Cilien war. Beim Umwenden fand sich oberhalb dieser Stelle in der Conjunctiva palpebrae ein Geschwür, das mit schmutzig-grauen Gewebsmassen bedeckt war und leicht blutete. Nahe dem Fornix waren noch drei andere kleinere Geschwüre. Im übrigen bestand Rötung und Schwellung des Papillarkörpers und schleimig eitrige Sekretion. Auskratzen und keilförmige Exzision des großen Geschwürs. Nach dem Verheilen waren die kleinen Geschwüre verschwunden.

Nachdem die Kranke geheilt entlassen, erschien ein Rezidiv an demselben Auge: ein großes Geschwür mit knötchenförmigen Erhabenheiten. Entfernung desselben und Ausbrennen der Wunde. Tuberkelbazillen wurden nicht gefunden.

Die Einbringung von diesen Geschwürsmassen in die vordere Kammer eines Tieres erzeugte nur vorübergehende Ciliarinjektion. In den Peritonealraum gebracht, verursachten sie Irisknötchen und Trübung der Hornhaut. Die Irisknötchen erwiesen sich an dem enukleierten Auge zum Teil schon verkäst und mit viel Tuberkelbazillen durchsetzt[1]).

Bei einem dreijährigen Kinde bestand auf der Conjunctiva tarsi eine elliptische, 8 mm lange, 2 mm breite Ulzeration mit steilen, ausgehöhlten Rändern, speckigem Grunde, und in deren Umgebung eine Menge grauer und gelblicher Knötchen. Die Glandulae praeauriculares und cervicales waren sehr geschwollen.

Therapie: Ausschneiden und Aetzung mit Lapis. Heilung erfolgte in drei Monaten, die bisher (zwei Jahre) bestand. Der Tierversuch fiel positiv aus[2]).

Bei einem elfjährigen Mädchen bestand Tränen, leicht gelbliche Sekretion und Oedem des oberen Lides. Nach dem Umwenden desselben sah man eine tuberkulöse Ulzeration an der Tarsalbindehaut links oben. Sie war oval, 6×4 mm, hatte erhabene Ränder und eine mit grauen, knorpelharten, leicht blutenden Granulationen besetzte Oberfläche. Gleichzeitig bestand Schwellung der linken Präauriculardrüse. In dem Geschwür fanden sich Tuberkelbazillen. Das Geschwür nahm zu, neue gesellten sich hinzu, es zeigte sich die ominöse Schwellung der Cervikaldrüsen, die Kranke fieberte, und nach fünf Monaten erfolgte der Tod an Tuberkulose der Lungen und der Mesenterialdrüsen[3]).

Eine 14 jährige Fabrikarbeiterin litt seit mehreren Wochen am linken Auge. Das Unterlid war hauptsächlich nasal verdickt und etwas evertiert. In der Tarsalbindehaut sah man medial, nahe am Lidrande ein Geschwür mit speckigem Belag und aufgeworfenen unregelmäßigen Rändern. Ein exzidiertes Stückchen erzeugte Impftuberkulose. Heilung wurde durch Kauterisation herbeigeführt[4]).

Ein zwölfjähriges Mädchen hatte an dem rechten oberen Lide ein tuberkulöses Geschwür. Der Tränensack schien verhärtet, erwies sich aber bei der Inzision gesund. Das Geschwür heilte durch Auskratzen und Aetzen. Einige Monate später erschien ein Rezidiv an der Bindehaut des oberen

1) Aus der Mayweg'schen Heilanstalt. 1898.
2) Baquis, Ann. di Ottalm. T. XXVIII. p. 91. — Ophthalm. Jahresber. 1898.
3) Cheney, Boston med. and surg. journ. 12. Nov. 1897.
4) Bach, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. S. 36.

Lides in Form eines kleinen Granulationsknopfes, aber weiter nach außen als das frühere Geschwür. Tuberkelbazillen waren nachweisbar. Durch tägliches Aufstreuen von Jodoform erfolgte Heilung in acht Wochen. Seit einem Jahre kein Rezidiv[1]).

Einige Wochen vor der Aufnahme in das Krankenhaus konnte ein fünfzehnjähriges Mädchen durch die eine Nasenhälfte nicht genug Luft bekommen. Sie hatte eine nach Blattern nur am linken Auge zurückgebliebene Conjunctivitis.

Die äußere Lidkante zeigte einen eingekerbten intermarginalen Raum. Auf der Conjunctiva tarsi inferioris fand sich eine Geschwürsfläche, von der äußeren Kommissur bis über die Mitte und vom geschrumpften Fornix bis zum Lidrande. Der Grund des Geschwürs war mit graurötlichen Knötchen bedeckt. In der Mitte des oberen Geschwürsrandes war eine feine, weißliche Narbe vorhanden. Die benachbarte Bindehaut war infiltriert. An den medialen Geschwürsrand sich anschließend fand sich eine kleine Gruppe von harten, stecknadelkopfgroßen Knötchen. Auch am oberen Lid erkannte man drei Knötchen in die Conjunctiva eingebettet, ebenso an der Conjunctiva bulbi und am geschwollenen Limbus.

Therapie: Exzision des Geschwürs und von Knötchen, und Aetzung mit Lapis. Ein Teil der Knöchen schwand. Die Kranke wurde gebessert entlassen[2]).

Bei einem Manne schloß sich an eine fungöse Osteoperiostitis des äußeren Malleolus eine Tuberkulose des Auges. Es entstanden Knoten am oberen Lid, die den Ciliarrand einnahmen, sich öffneten und nunmehr Ulzerationen mit harten Rändern darboten, die an der Tarsalfläche saßen. Der Allgemeinzustand wurde sehr schnell schlecht, die Tuberkulose verallgemeinerte sich, und der Kranke starb.

Die histologische Untersuchung der verkästen Tuberkel bewies die tuberkulöse Natur des Leidens[3]).

Ein 66 jähriger, aus einer tuberkulösen Familie stammender und selbst an Tuberkulose leidender Mann erkrankte vor einem Jahre unter Drücken am rechten Auge. Es wurde mit Lapis touchiert und die Sekretion besserte sich. Seit einigen Wochen zeigte sich, daß das Lid geschwellt war. Die Conjunctiva des oberen Lides war überdeckt mit flachen Granulationen, die durch seichte Einschnitte von einander getrennt waren. In der äußeren Hälfte befand sich ein 12 mm im Durchmesser haltendes, flaches Geschwür, mit gewulsteten Rändern, dessen Grund mit flachen Granulationen bedeckt war.

In einem exzidierten Stück fanden sich Riesenzellen und Tuberkelbazillen. Die Unterkieferdrüsen waren geschwollen[4]).

Bei einem 14 jährigen, erblich nicht belasteten Mädchen entstand rasch im oberen Lide rechts ein Geschwür mit speckigem, grauem Grunde in verdickter, papillär geschwellter Schleimhaut. Zugleich entwickelte sich eine Schwellung der Präauriculardrüsen rechts. Mikroskopisch fanden sich

---

1) Fuchs, Bericht der Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1887.
2) Laskiewicz, Allgem. Wiener med. Zeitung. 1877. No. 15. S. 129.
3) Fontan, Rev. gén. d'Ophthalm. 1886. T. V. p. 499.
4) v. Reuß, K. K. Gesellsch. d. Aerzte. Wien. 22. April 1887.

Tuberkelbazillen in der Conjunctivalwucherung und dem Eiter der Drüse, an erster Stelle spärlich, an der letzteren massenhaft[1]).

Ein 32jähriger Mann, in dessen Familie Schwindsucht verbreitet war, litt seit drei Jahren an Schwellung der Lider, Tränen und reichlicher Schleimabsonderung des rechten Auges.

Namentlich das untere Lid war verdickt, das obere hing herab. Die untere Hälfte der Conjunctiva tarsi inferioris, die untere Uebergangsfalte und ein schmaler Saum der Conjunctiva bulbi waren in eine vom äußeren bis zum inneren Lidwinkel reichende Geschwürsfläche mit zackigen, ausgefressenen, unterminierten Rändern und graugelbem Grunde verwandelt. Auf dem Boden des Geschwürs fanden sich leicht blutende, von einem in Fetzen abzuhebenden Belag bedeckte Granulationen. Die übrige Conjunctiva tarsi war verdickt und gerötet. Im äußeren Winkel lagen drei kleine Geschwüre. Die äußere Hälfte der Uebergangsfalte zeigte ein auf die Conjunctiva bulbi übergreifendes Geschwür, die innere Hälfte polypöse Wucherungen. Die Plica seminularis und die Karunkel waren hypertrophisch und glänzend rot.

Die Conjunctiva tarsi inferioris wurde exzidiert. Es fanden sich Tuberkelbazillen. Die Conjunctiva war in stark vaskularisiertes Granulationsgewebe umgewandelt, durchsetzt von Tuberkelknötchen mit zentraler Verkäsung, oder diffusen Tuberkelinfiltraten mit Riesenzellen[2]).

Ein zehn Monate altes, hereditär tuberkulös belastetes Kind zeigte die ganze Conjunctiva tarsi inferioris in eine graugelbe Geschwürsfläche mit zackigen, scharf begrenzten Rändern umgewandelt; die Conjunctiva tarsi superioris und die Uebergangsfalten waren stark geschwellt, verdickt und hyperämisch.

Exzision der Conjunctiva tarsi inferioris. Tuberkelbazillen wurden nachgewiesen. Der anatomische Befund war der gleiche wie im vorigen Falle[3]).

Ein zirka sechsjähriger Knabe hatte ein großes, zerfressenes, infiltriertes Geschwür auf der Conjunctiva palpebrarum eines oberen Lides, welches schließlich Knorpel und freien Lidrand anfraß. Syphilis war ausgeschlossen. Das Kind wurde sehr elend und erlag nach einem Jahre der „chronischen Phthise". Weder eine mikroskopische noch eine bakteriologische Untersuchung wurde vorgenommen[4]).

Ein aus tuberkulöser Familie stammender 34jähriger Mann hustete, warf aus, hatte auch eine Hämoptoe, und die Stimme ging verloren. Geschwüre bestanden an den Stimmbändern und in den Lungen auskultatorische Veränderungen.

An der Conjunctiva tarsi des rechten oberen Lides erkannte man Ulzerationen von verschiedener Form und Größe, mit aufgeworfenen Rändern und granulösem, gelbgeflecktem Grunde. Zwischen ihnen war die Schleimhaut rot und geschwollen. Nach innen fand sich an der Augenbraue ein erbsengroßer, harter, elliptischer Knoten. Die Conjunctiva des unteren

1) Verrey, Ann. d'Oculist. T. XCVII. p. 269.
2) Ulrich, Zentralbl. f. Augenheilk. 1885. Bd. IX. S. 359.
3) Ulrich, l. c.
4) Maren, Beiträge zur Lehre von der Augentuberkulose. Straßburg 1884.

Lides war nur kongestioniert. Es kamen nun Schwellungen am linken Fußrücken und dem Vorderarm; dieselben lieferten nach dem Einschneiden Eiter und Schwellung der Präauriculardrüse. Kopfneuralgien veranlaßten, den Tumor am Lide zu öffnen. Er lieferte Eiter.

Fragmente des Conjunctivalgeschwürs wurden ohne Erfolg Tieren in die Hornhaut und in die Vorderkammer gebracht.

Am linken Auge fand sich an der entzündeten Conjunctiva des unteren Lides eine stecknadelkopfgroße Erhebung mit gelbem Kopf, die Stechen verursachte. In weiterer Entwickelung des Leidens dehnten sich die Ulzerationen des rechten oberen Lides aus. Eine sehr große war unscharf begrenzt, zwei andere arrondiert. Der Tod erfolgte nach ca. $8^1/_2$ Monaten.

Sektion: Lungenkavernen, frische Tuberkel. An den Lidgeschwüren erkannte man tuberkulöse Granulationen ohne Riesenzellen[1]).

Ein $2^1/_2$jähriger Knabe war seit ca. vier Wochen augenleidend. Sonst litt er an „Drüsen". Die Mutter war an „Auszehrung" gestorben.

Es fand sich Lymphdrüsenschwellung an der rechten Halsseite. Beide Lider waren rechts ziemlich geschwollen; unter der Haut des unteren saß ein etwa erbsengroßer, leicht verschieblicher Knoten. Etwas mehr als die temporale Hälfte des unteren Lidrandes war zerstört. Der nasale Teil war eigentümlich kammartig zugeschärft. Jener Teil war von graurötlicher Farbe mit einigen, etwa stecknadelkopfgroßen, grauweißen Knötchen besetzt. Ebensolche saßen in der Conjunctiva tarsi. Am oberen Lidrande sah man zwei kleine, flache Geschwüre mit gelblichem Grunde und weißlich infiltrierten Rändern. In der Lidbindehaut fanden sich ebenfalls einige kleine Knötchen. Geringe Chemose. Im unteren Limbus zeigten sich zwei kleine graue Knötchen. Der Knoten am Unterlide verkleinerte sich etwas. Narbenbildung am äußeren Winkel. Die beiden Geschwürchen am oberen Lidrande konfluierten. Fortschreitende Infiltration der Conjunctiva palpebralis. Die Trübung des unteren Randes der Hornhaut schob sich nach oben mit Entwickelung von weiteren grauen Knötchen. Die Zerstörung des unteren Lidrandes ging schließlich bis zum inneren Winkel. Zahlreiche graue Knötchen saßen im Fornix. Nach etwa drei Monate langer Behandlung entstand Meningitis. Während diese sich entwickelte, zeigte sich auffallende Abschwellung der Halsdrüsen, der Lider und teilweise auch der Conjunctiva.

Die Sektion ergab Tuberkulose des Gehirns und der Unterleibsorgane. Am Unterlide fand sich kleinzellige Infiltration, stellenweise Konglomerate mit Riesenzellen. In den tieferen Schichten waren Tuberkel mit verkästem Zentrum. In der Hornhaut Granulationszellen[2]).

Als ihr jetzt 17 Monate altes Kind 15 Monate alt war, entdeckte die phthisische Mutter am rechten unteren Augenlide desselben eine Schwellung, der innen eine Ulzeration entsprach. Es bestand Schwellung der Cervicaldrüsen. An den Nates fanden sich mehrere Geschwüre, die tuberkulöser Natur waren.

Am rechten Auge zeigte sich außen am Rande des Unterlides eine seichte Vertiefung mit grauem Belag. Beim Evertieren trat ein mit gelbem Eiter bedecktes, 7×5 mm großes Geschwür zutage, das mit der äußeren Vertiefung in Verbindung stand. Mehrere kleine transparente Erhebungen, die das Aussehen von Tuberkeln hatten, lagen nahe dem Geschwür in der Conjunctiva.

---

1) Luc, De la tuberculose de la conjonctive. Paris 1883. p. 12. — Es ist der Fall, der teilweise auch von Guérin-Roze (L'Union méd. 1882. No. 51. p. 608) beschrieben wurde.

2) Manz, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1881. S. 3.

Die Cornea war klar. Das von dem Geschwür Abgekratzte ließ Tuberkelbazillen erkennen.

Drei Wochen später bestand eine doppelseitige Papillitis und ein typischer Chorioidealtuberkel rechts, in der Nähe der Papille. Schnell entwickelte sich hohes Fieber, ein semikomatöser Zustand, und nach etwa vier Wochen erfolgte der Tod[1]).

Seit vier Monaten war das Auge eines 15 Monate alten Kindes — aus tuberkulöser Familie — rot und sezernierte. Das untere Lid des linken Auges war rot und an seiner äußeren Hälfte verdickt und erodiert. Diese Erosion setzte sich auf eine halbkreisförmige Ulzeration der Lidbindehaut fort. Die Basis der Ulzeration war knotig und speckig und hatte an ihrer hinteren Begrenzung rote Granulationen. Das vom Geschwür Abgekratzte ließ Tuberkelbazillen erkennen.

Nach ca. drei Wochen wurde die erste Phalanx des kleinen Fingers der rechten Hand dick und schmerzhaft, wahrscheinlich durch tuberkulöse Dactylitis.

Das Conjunctivalgeschwür, das miliare Tuberkeln enthielt, wurde ausgeschnitten und die Ränder gründlich ausgekratzt. Transplantation vom linken Oberarm. Es heilte alles und die Conjunctiva blieb gesund[2]).

Ein 21jähriges, erblich nicht belastetes Mädchen hatte vor vier Jahren Rötung eines Auges uud geringe Absonderung. Links waren beide Lider, das obere um ca. das Vierfache verdickt; das untere war ektropioniert. Die Conjunctiva palpebrae superioris war, abgesehen von dem inneren Viertel von einer ulzerösen Granulation mit knötchenförmigen Einlagerungen bedeckt bis zur Größe einer halben Erbse. Nach außen sah man einige flache Defekte. Der innere normale Teil war durch eine hahnenkammförmige Wucherung abgetrennt. Alles Erkrankte war von grauweißen Strängen durchzogen. Am unteren Lide bestand sammetartige Schwellung, aber keine Granulationen auf der Bindehaut. Die Cornea war im oberen Drittel fein vaskularisiert. Die Glandulae praeauriculares waren links geschwollen, Exzision. In $2^1/_2$ Monaten erfolgte kein Rezidiv.

Tierversuche waren negativ, auch beim Meerschweinchen. Histologisch fanden sich nur gefäßreiche Granulationen ohne Tuberkelbildung. In einem Präparate waren fünf zweifellose Tuberkelbazillen[3]).

Ein achtjähriges Mädchen, dessen Eltern und Geschwister ganz gesund waren, zeigte die ersten Symptome der vorgefundenen Erkrankung seit mehr als einem Jahre. Das linke Auge hatte damals angefangen zu tränen und zu eitern unter allmählicher Anschwellung und Verdickung des Oberlides. Das Kind war entsprechend gut genährt, von schwächlichem Knochenbau und schlaffer Muskulatur. Die sichtbaren Schleimhäute waren auffallend blaß, die präauriculären Drüsen geschwollen. Rechts war der Befund ganz normal. Auffallend lange Cilien waren vorhanden.

Linkerseits fand man das Oberlid ptotisch herabhängend, die Cilien dieser Seite noch länger als rechterseits. Bei äußerer Inspektion schon zeigte sich am Oberlid, eigentlich am Oberlidrande, ein etwa 1 cm langer, 1—1,5 mm tiefer Einschnitt, der beinahe in der Mitte des Oberlidrandes, etwas mehr nach außen lag, in welchem die Cilien ganz zu fehlen schienen. Die Canthuspartien der Oberlidbindehaut waren nur gerötet und geschwollen, mit nur

1) Stephenson, Brit. med. Journ. 3. May 1902. p. 1077.
2) Stephenson, l. c.
3) Aschheim, Samml. zwangloser Abhandlungen. Bd. V. Heft 2.

wenigen typischen Lymphfollikeln; die mittleren zwei Drittel der ganzen Fläche der Tarsalbindehaut, vom Cilienrande bis in die Gegend des oberen konvexen Tarsalrandes, waren durch ein wucherndes Granulationsgewebe substituiert, welches bei näherer Untersuchung sich als zwei unregelmäßig geformte, buchtige, mit blaßen chronischen Granulationen bedeckte Bindehautgeschwüre darstellte. Ueber den stellenweise erhabenen Geschwürsflächen waren einzelne weiße bis gelbliche, in den Granulationen eingeschlossene submiliare Punkte zu sehen.

Im ganzen Bereiche der Geschwürsfläche war die hintere Lefze des Augenlidrandes eingegangen und bei Lupenbetrachtung des wie angefressen aussehenden Lidrandes fand man einzelne in die benachbarten Granulationen eingeschlossene Cilienenden. Nach Exstirpation der Geschwürsfläche wurde die Deckung mit Mundschleimhaut vorgenommen. Der Tierversuch fiel positiv aus.

Mikroskopisch fand man ein chronisch-tuberkulöses Granulationsgeschwür mit wenig typischen Tuberkeln und spärlichen Tuberkelbazillen[1]).

Ein $1^1/_4$ Jahre altes Mädchen, das häufig krank war und an Lungenentzündung, Pleuritis, Caries des rechten Processus mastoideus, an Ohrenfluß usw. litt, hatte eine starke Schwellung eines unteren Lides mit eitriger Sekretion. Die Conjunctiva des Lidrandes war wie angefressen durch eine speckige Ulzeration mit zerfetzten Rändern. Im Grunde lagen einzelne graugelbliche Knötchen. An das Geschwür anschließend verbreitete sich eine starke Schwellung über die ganze Bindehaut des Unterlides. In der Umgebung des Geschwüres saßen kleine punktförmige Herde. Geringe Chemose. Starke interstitielle Trübung zeigte sich an der unteren Hornhauthälfte. Im unteren äußeren Quadranten saß ein linsengroßes Ulcus.

Therapie: Exzision des Ulcus der Bindehaut. Auskratzen, Kauterisation. Es erfolgte Perforation der Hornhaut mit Irisvorfall. Darauf wurde die Exenteration vorgenommen, der die Heilung in drei Wochen folgte.

Die Untersuchung ergab: Typisches, tuberkulöses Granulationsgewebe. Die Epithelien waren stark gewuchert, die Iris verdickt[2]).

Ein dreijähriges Kind litt seit einiger Zeit an Schwellung der Unterkieferdrüsen rechts. Nach Inzision blieb eine reichliche Eiterung, welche nicht heilte. Vor einigen Tagen zeigte sich Lidschwellung rechts und eine diphtherieähnliche Membran auf dem unteren Lide, welche festhaftete. Die bakteriologische Untersuchung war negativ. Innerhalb drei Wochen schwand die Pseudomembran; an ihrer Stelle entstand ein großes Geschwür. Nach sieben Wochen sah die Bindehaut des Unterlides ungleichmäßig höckerig aus. Es war eine große Ulzeration mit schmierigem Belag entstanden und in deren Umgebung gelbliche Knötchen. Am Oberlide waren trachomartige Einlagerungen. Links bestand ebenfalls eine Conjunctivitis follicolosa. Am Halse war noch eine Fistel. Sowohl in diesem Fistelgang wie auf der Conjunctiva ergab die Untersuchung tuberkulöses Gewebe.

Nach 14 Tagen zeigte sich eine Abnahme des Ulcus, der Schwellung und der Einlagerungen. Nur einige Follikel wurden galvanokaustisch zerstört. Die Besserung schritt in den nächsten Monaten fort, doch kam eine Dacrocystitis rechts hinzu. Nachdem die Exstirpation des Tränensackes vorgenommen worden war, vollzog sich die Heilung vollständig unter Benutzung von Seebädern, etwa $1^1{}_2$ Jahr nach der ersten Untersuchung. Am Tränensacke wurden keine Zeichen von Tuberkulose gefunden. Außer Narbenbildung

---

1) Mitvalsky, l. c.

2) Leidholdt, Beiträge zur Kasuistik der Augentuberkulose usw. Inaug.-Dissert. Halle 1889.

in der Schleimhaut waren keine Nachteile entstanden. Der Tierversuch war positiv ausgefallen.

Es wird Uebertragung durch den Drüseneiter angenommen und für den diphtherieartigen Anfang eine Mischinfektion als wahrscheinlich erachtet[1]).

Eine 71jährige Kranke hatte seit einigen Monaten eine die Conjunctiva tarsi zerstörende Ulzeration und eine Adenitis praemasseterica. Dem Aussehen nach konnte das Leiden carcinomatös, syphilitisch oder tuberkulös sein. Die Ueberimpfung auf ein Meerschweinchen ergab Tuberkulose[2]).

Bei einem Kranken war die ganze Conjunctiva beider Lider, einschließlich beider Uebergangsfalten und eines Teiles der Conjunctiva bulbi von ausgedehnten speckigen Ulzerationen und welken Granulationen eingenommen. Die Conjunctiva sezernierte reichlich, die Lider waren ödematös geschwollen. Dabei bestand auch Sekretion aus dem Tränensack und der linken Nasenseite. Auf der Hornhaut fanden sich oberflächliche Substanzverluste und am Hornhautrande oberflächliche Gefäßentwicklung sowie eine Reihe miliarer grauer Knötchen. Die präauriculare Drüse war nicht erheblich geschwollen, wohl aber einige Drüsen am Nasenwinkel und eine geschwollene Drüse an der rechten Halsseite. In den Lungenspitzen bestand Rasseln. Abendliches Fieber.

Der weitere Verlauf blieb unbekannt[3]).

Ein 26jähriges Dienstmädchen aus angeblich gesunder Familie erkrankte vor $1^1/_2$ Monaten an ihrer rechten Lidconjunctiva. Die rechten Lider waren jetzt geschwollen, bläulich. Beide palpebrale Conjunctiven waren geschwollen und infiltriert. Ueber ihre ganze Oberfläche zerstreut fanden sich graue Körnchen und Ulzerationen mit gelbem Grunde und unregelmäßigen Konturen. Präauriculare Drüse geschwollen. Andere Zeichen einer Tuberkulose fehlten vollkommen.

Alles Kranke wurde ausgekratzt und gebrannt. Sehr bald erkrankte auch die Conjunctiva bulbi. Gelbe Granulationen schossen auf ihr auf und ebenso im unteren Bindehautsack.

Nach einer relativ langen Zeit entstand akute Eiterung im Sack. Das Leiden dehnte sich auf die Tränenwege aus. Erneute Auskratzung mit besserem Erfolg. Zwei Monate später war die Kranke mager, schwach und bleich. Zeichen innerer Tuberkulose konnten trotzdem nicht gefunden werden. Nur die rechten Cervicaldrüsen waren geschwollen und vereiterten später. Die ganze Conjunctiva bulbi war jetzt erkrankt; das Auge unbeweglich. Der Augapfel wurde enukleiert und die Wunde und die Conjunctiva palpebrarum geglüht. In dem zuerst ausgekratzten Material wurden Tuberkelbazillen und Riesenzellen gefunden. Die Impfung desselben in die vordere Kammer eines Kaninchens fiel positiv aus[4]).

Ein 34jähriger Mann hatte seit sechs Jahren ab und zu Bluthusten und reichlichen Auswurf neben Heiserkeit. Seit 14 Tagen war ein Geschwür im rechten Auge aufgetreten.

---

1) Levy, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901. Bd. I. S. 386.
2) Terson, Société d'ophthalm. Paris, 3. Mars 1903.
3) Blessig, Petersb. med. Wochenschr. 1902. Bd. XVIII. S. 78.
4) Gayet, Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Ophthalm. 1885. p. 209.

Am inneren Hornhautrande, etwas unterhalb der Horizontalen, war eine linsengroße, gelblich durchscheinende Infiltration der Conjunctiva mit mäßiger circumcornealer Injektion SR = $^2/_3$, SL = 1.

Beiderseits bestand leichte periphere, radiär streifige Linsentrübung. Therapie: Jodoform und Verband.

Nach vier Tagen war das Knötchen geborsten, aus seiner Oeffnung ließ sich durch Streichen mit dem Lide ein Tröpfchen dicklichen Eiters entleeren. In demselben fanden sich Tuberkelbazillen und ein Doppelcoccus. Nach drei Tagen entschloß man sich zur Exzision mit Auskratzung, nach 18 Tagen zum Ausbrennen einer zurückgebliebenen ulzerösen Stelle. Nach acht Tagen wurde wegen ungenügender Wirkung nochmals ein gründliches Ausbrennen vorgenommen. Danach erfolgte Heilung. Später ist der Kranke an Lungenphthise gestorben[1]).

Bei einem $9^1{}_2$ Jahre alten Kinde entstand vor drei Wochen eine Schwellung des linken Auges. Es bestand eine Schwellung der linken Gesichtshälfte und des oberen Halsteiles bis zur Parotidengegend. Durch Einschneiden wurde Eiter entleert.

Das rechte Auge war normal; am linken war eine flache, bandartige Verdickung der Conjunctiva bulbi, vom Cornealrande ungefähr 8 mm nach außen sich erstreckend. Etwa 3 mm vom Cornealrande betrug die mit Schleim bedeckte Verdickung etwa 2,5 mm. Dieselbe fühlte sich fest an, war dunkelrot, grau gesprenkelt, anscheinend durch oberflächliche Infiltrationen. Sie saß fest auf der Sklera auf.

Nach etwa 14 Tagen war die Verdickung um die Cornea weicher und mehr grau. Es erschien jetzt eine Ulzeration mit grauem Grund etwa 3 mm oberhalb des unteren Geschwulstrandes, und eine zweite am oberen äußeren Rande. Auch auf der inneren Fläche des oberen Lides kamen zwei ulzerierende Flecke zum Vorschein. Nach dem Verschwinden der ulzerativen Flecke erschien eine unregelmäßige Knotung der Geschwulst. An einer Stelle bildete sich eine Adhäsion zwischen Lid und Augapfel heraus, die allmählich zunahm.

Zwei Stückchen der Geschwulst wurden ausgeschnitten. Die Wunden heilten, und nach drei Monaten schrumpfte die übrige Geschwulst, und das Befinden des Kindes besserte sich.

Die Untersuchung eines exzidierten Stückes ließ angeblich die tuberkulöse Natur erkennen, aber Bazillen wurden nicht gefunden[2]).

Bei einem achtjährigen Kinde entwickelte sich an der Ansatzstelle des Rectus externus eine runde erbsengroße Geschwulst, welche mit der Sklera verwachsen war, und aus graurötlichen, teilweise zerfallenden Knötchen bestand. Schwellung der präauricularen und submaxillaren Lymphdrüsen. Die Geschwulst wurde exzidiert und die Stelle kauterisiert. Mikroskopisch fanden sich Tuberkulose und Tuberkelbazillen[3]).

Eine 30jährige Frau bekam Reizerscheinungen am äußeren Hornhautrande, wo sich nach vier Wochen ein kleines Knötchen zeigte. Dasselbe war in

---

1) Wagenmann, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIV. Abt. 4.

2) Brailey, Transact. of the Ophthalm. Soc. Unit. Kingdom. 1889. Vol. IX. p. 82. — An derselben Stelle sah Gallemaerts (Rev. gén. d'Ophthalm. 1907. p. 453) einen ebensolchen Knoten.

3) Puccioni, Annali di Ottalm. T. XXXI. p. 348. — Ophthalm. Jahresbericht. 1902. S. 536.

etwa fünf Monaten zu einer halbhaselnußgroßen knorpelharten roten Geschwulst gewachsen, die den äußeren unteren Quadranten des Bulbus bedeckte und etwa 1 mm weit spitz in die Hornhaut eindrang. Die Oberfläche war leicht vertieft mit höckerigem Grund und Rändern, die Peripherie war dagegen glatt. Mit Conjunctiva und Sklera bestand eine feste Verwachsung. Bei der Abtragung zeigte sich ein Loch in der stark verdünnten Sklera, durch welches man mit einer feinen Sonde in die vordere Kammer gelangte. Es fand sich tuberkulöser Bau, aber keine Bazillen. Beide Spitzen waren infiltriert[1]).

Bei einer vierjährigen Tochter gesunder Eltern war die linke Augenbindehaut in ein konfluierendes, käsiges Geschwür umgewandelt, welches in einer Breite von 6—8 mm die gesamte Hornhautperipherie umgab, mit miliaren Geschwürchen auch die hinteren Teile der Lidbindehaut und den Uebergangsteil besetzt hatte. Die Karunkel war vom Augapfel abgelöst. Zwischen Karunkel und Augapfel war eine Tasche, gefüllt mit trockener, käsiger Masse. Die Hornhaut wurde anfangs trübe, ihr Rand arrodiert, später fleischig, granulierend und geschwürig; der käsige Substanzverlust bedeckte allmählich den größten Teil des Augapfels; Schmerzen traten auf, und die linken Submaxillardrüsen schwollen sehr stark an, so daß die Enukleation geboten schien.

Die histologische Untersuchung zeigte den Typus der tuberkulösen Entzündung. An Transversalschnitten durch die Sklera und die darauf liegende Neubildung erschienen die tieferen Schichten normal; darauf folgte ein rundzellenhaltiges Granulationsgewebe mit Riesenzellen und endlich, gegen die freie Oberfläche zu, ein mächtiges Lager ganz amorpher, käsiger Massen, in denen die Eosin-Hämatoxylinfärbung deutlich die abgestorbenen, rötlich erscheinenden Teile von den lebenden, durch Kernfärbung bläulich violetten unterscheiden ließ.

In den ersten zwei Monaten erschien der stark verkürzte Bindehautsack, dessen erkrankter Teil auch mit entfernt worden war, nur anfangs etwas granulär; allmählich wurde er immer glatter und narbenähnlich; die geschwollenen Drüsen schrumpften rasch zusammen, und bei guter Diät, Landaufenthalt und geeigneter Therapie trat sehr rasche und scheinbar völlige Genesung ein, welche noch nach $3^1/_2$ Jahren bei blühendem Allgemeinbefinden bestand[2]).

Ein 16jähriges Mädchen litt seit ihrem siebenten Jahre an Augenentzündungen. Es entwickelte sich eine Hornhauttrübung und Geschwüre auf der Bindehaut. Es fand sich links ausgedehnte Verwachsung der Lidspalte vom äußeren Winkel her, eine schmalere am inneren Lidwinkel. Der Bulbus war phthisisch, mit Granulationen bedeckt. Von der Hornhaut war nur noch ein kleines Segment vorhanden.

Rechts wurde die Lidspalte operativ etwas erweitert. Die Bindehaut des Oberlides war etwas gerötet und wulstig. Am Unterlide fehlten die Wimpern und der intermarginale Teil. An Stelle des unteren inneren Quadranten der Hornhaut fand sich ein runder, gelblicher Knoten. Sonst war sie fast ganz von rötlichen Knötchen überwuchert. Es entwickelte sich dann weiter ein Knoten in der inneren Hälfte der rechten unteren Conjunctiva, welcher ulzerierte. Der der Hornhaut entsprechende Teil wölbte sich vor unter

1) Kraemer, Ophthalm. Gesellsch. in Wien. 10. Febr. 1909. — S. a. Reis, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907. Bd. I. S. 158. Dort auch die ältere Literatur. — Stoewer, ibid. 1909. Bd. I. S. 320. — Gagarin, Petersb. ophthalm. Gesellsch. 20. Dez. 1907.

2) Hirschberg, Zentralbl. f. Augenheilk. 1881. Bd. V. S. 458.

heftigen Schmerzen. Da eine Spaltung keinen Erfolg hatte, wurde enukleiert. Es fanden sich in Bindehaut, Hornhaut und Iris echte Tuberkel, welche wahrscheinlich von der ersteren ausgingen. Derselbe Befund ergab sich an dem Knoten des rechten unteren Lides.

Auf Jodkalium folgte eine überraschende Besserung. Später soll wieder Verschlimmerung eingetreten sein. Anscheinend war auch eine leichte Infiltration der rechten Spitze vorhanden[1]).

b) Der zweite Typus der Conjunctival-Tuberkulose. Trachomähnliche Knötchen.

Am nächsten stehen dem eben abgehandelten Typus die Knötchen, die den Trachomfollikeln ähneln, aber keine Neigung zum Zerfall zeigen und daher gewöhnlich nicht Geschwüre bilden. Diese Knötchen erscheinen bisweilen in Reihen angeordnet und teilweis konfluierend von Sagokorn- bis Erbsengröße. Sie können auch auf altem Narbengewebe sitzen. Ihre Farbe ist graugelb bis gelbrötlich. Man hat diese Form tatsächlich mit Trachom verwechselt, bis der Verdacht der Tuberkulose entstand, und die anatomische oder bakteriologische Untersuchung denselben bestätigte. Der Sitz des Leidens ist besonders an den Uebergangsfalten und auf der Plica semilunaris, sowie der Conjunctiva bulbi, auch um die Hornhaut herum, doch kann jeder andere Teil der Lidbindehaut ergriffen sein. Die Lider sind oft geschwollen, oder verdickt, oder auch eingekerbt. Das Auftreten von Pannus ergänzt den Eindruck des Trachoms, doch bilden sich in demselben graurote Knötchen, welche die Struktur von Miliartuberkeln besitzen und durch ihren Zerfall zu tiefen Geschwüren führen. Der mehr schleichende Verlauf gibt sich auch dadurch kund, daß die Schwellung der Ohrdrüse häufiger fehlt. Hautgeschwüre im Gesicht sah man dem Leiden vorangehen. Bazillen sind in der Regel sehr spärlich vorhanden. Die nicht direkt erkrankte Conjunctiva ist sammetartig geschwollen oder auch chemotisch.

Dieser Zustand kann das Anfangsstadium des nächstfolgenden Typus sein, indem die Körnerbildung bei stärkerer Wucherung einen mehr fungösen Charakter annimmt.

Ein 19jähriger Schneider litt seit Kindheit an Drüsenvereiterungen des Halses. Erbliche Belastung war vorhanden. Seit $^1/_4$ Jahr bestanden Schmerzen an den Augen, Rötung und Tränenfluß. Die Untersuchung ergab: Leichte Lidschwellung. Links geringe eitrige Sekretion. Die Conjunctiva war größtenteils sammtartig geschwellt, an beiden unteren Lidern im Fornix zahlreiche in vier parallelen Reihen geordnete knötchenförmige Einlagerungen, von Hanfkorngröße, graurötlicher Färbung, leicht durchscheinend, stellenweise konfluierend. In der Conjunctiva tarsi waren sie nur vereinzelt. An den oberen Lidern zeigte sich derselbe Befund, besonders links, ebenso an der Karunkel und der Plica semilunaris.

Links am inneren unteren Quadranten des Bulbus, ungefähr in der Mitte zwischen Hornhautrand und Aequator fand sich ein bogenförmiger bräunlichgelber Wulst von zirka 3 mm Breite und 12 mm Länge, welcher aus zahlreichen kleinen durchscheinenden Bläschen zusammengesetzt war. Am oberen Hornhautteile waren kleine Epithelverluste.

Beide Präauriculardrüsen, besonders die linke, waren geschwollen, und eine Infiltration und Schrumpfung der linken Spitze ließ sich feststellen.

Die Untersuchung des Sekretes des linken Auges auf Tuberkelbazillen war negativ, ebenso die von Gewebsstückchen. Impfung beim Kaninchen

1) Baumgarten, l. c.

fiel positiv aus. Die mikroskopischen Veränderungen der Bindehaut bestanden in Infiltration mit lymphoiden Zellen, starker Gefäßbildung und Wucherung des Epithels. Die Follikel waren aus kleinen Rundzellen zusammengesetzt, die in ein engmaschiges Netz eingelagert waren. Die größeren hatten eine bindegewebige Hülle. In ihrer Umgebung fanden sich reichlich lymphoide Zellen, die besonders nach der Oberfläche hinzogen. An einzelnen war die Epitheldecke abgestoßen[1]).

Eine 56jährige schwächliche Frau hatte seit mehr als einem Jahre kleine Wucherungen bemerkt, die um die Hornhaut entstanden waren. Dieselben verbreiteten sich nach oben und unten über die Conjunctiva, sowie innerhalb einiger Monate auch über die Hornhaut. Die Lider waren verdickt, die Bindehaut der Lider, Uebergangsfalte und halbmondförmige Falte gerötet und geschwollen. Auf der Conjunctiva bulbi, namentlich im unteren Teile, saßen zahlreiche beerenartige Erhebungen, ähnlich wie bei Trachom. Am unteren Hornhautrande zeigte sich, auf die Conjunctiva übergreifend, ein Geschwür, an dessen zentralem Ende die Iris prolabierte. Der obere Hornhautteil war pannös. Es wurde Carcinom angenommen und enukleiert. Die Untersuchung ergab Tuberkulose. Iris und Aderhaut waren frei[2]).

Bei einer Frau, welche ihren phthisischen Mann gepflegt hatte, entwickelte sich neun Wochen nach dessen Tode eine Conjunctivaltuberkulose, anfangs unter dem Bilde des Trachoms. Der Beginn erfolgte am linken Auge, vielleicht weil sie an der rechten Seite ihres Mannes schlief. Es zeigten sich von dem Auge bis zum Unterkieferwinkel zahlreiche, teils vernarbte, teils noch eiternde tuberkulöse Hautgeschwüre. Die präauricularen und submaxillaren Drüsen waren stark geschwollen. Die Bindehaut sah aus wie bei chronischer Blennorrhoe mit kolossaler papillärer Wucherung. In exzidierten Stückchen fand sich tuberkulöses Gewebe mit Bazillen. Der Tierversuch war positiv. Trotz energischer Therapie wurde auch die Conjunctiva bulbi befallen. Es entstand ein allseitiger Hornhautpannus und im unteren Lide erneute Geschwulstbildung, worauf eine nochmalige Auskratzung vorgenommen wurde. Die Kranke blieb später aus. Das Auge soll unbrauchbar geworden sein, das rechte blieb aber gesund[3]).

Ein 31jähriger Mann stellte sich vor mit einer Einkerbung am oberen Lidrande links, etwas nach außen von der Mitte. Dieselbe hatte sich allmählich in Zeit von sechs Monaten entwickelt. Vom oberen Ende derselben ging über die Bindehaut eine tiefe narbige Furche von etwa $^1/_2$ cm Länge. Zu beiden Seiten, besonders nach innen, war die Conjunctiva von Wucherungen bedeckt, verdickt und gerötet. Dazwischen lagen narbige Streifen. Es machte den Eindruck eines alten vernachlässigten Trachoms. Reichliche schleimig-eiterige Absonderung war sichtbar. Auf der Bindehaut des Unterlides waren nur drei gelbliche Fleckchen. Drüsenschwellungen fehlten.

Besserung erfolgte durch Waschungen mit Kaliumchlorat und Argentum nitricum, Skarifikation und Pinselung mit Sublimat. Dann erschien ein Knoten und Wucherungen, welche exzidiert wurden. Die mikroskopische Untersuchung ergab Tuberkulose und spärliche Bazillen.

---

1) Rhein, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIV. Abt. 3.
2) Sattler, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1877.
3) Loewenthal, Inaug.-Dissert. Halle 1887. — Leidholdt, Inaug.-Dissert. Halle 1889.

Später entstand noch ein Rezidiv am Oberlide. Auskratzungen, Sublimatwaschungen usw. wie bisher. Vernarbung war erreicht nach etwa zweijähriger Krankheitsdauer. Seit einigen Monaten war eine Verschlechterung des Allgemeinbefindens eingetreten, zumal nach einem Influenzaanfalle. Es entwickelte sich Lungen- und Kehlkopftuberkulose, und der Tod erfolgte nach zirka $1^1/_2$ Jahren ohne vorgängiges Rezidiv am Auge[1]).

Ein Stallschweizer hatte seit sechs Wochen eine Entzündung des linken Auges. Vor Monaten hatte er eine perlsüchtige Kuh in seinem Stalle zu melken. Das obere Lid war stark geschwollen und ein Oeffnen des Auges nicht möglich. Die Conjunctiva tarsi war trachomähnlich verändert bis in die obere Uebergangsfalte. Unten fand sich nur Schwellung und Katarrh. Die Glandulae praeauriculares links waren geschwollen. Sonst fanden sich keine Zeichen von Tuberkulose. Ein exzidiertes Stückchen zeigte histologisch Tuberkulose. Der Nachweis von Tuberkelbazillen gelang nicht. Exzision. Die Drüse abszedierte. Im Eiter waren auch keine Tuberkelbazillen. Später kam ein Nachschub von Knötchen, welche jedes Mal kauterisiert wurden. Nach einigen Monaten war wieder der frühere Zustand vorhanden. Ein Lymphstrang am Oberlide wurde exzidiert. Es fand sich Lymphangitis tuberculosa. Nochmals wurde alles Krankhafte möglichst entfernt und die Lidplastik gemacht. Danach erfolgte Wiederherstellung. Der Impfversuch beim Kaninchen fiel positiv aus[2]).

Bis vor drei Wochen soll ein neunjähriger, aus gesunder Familie stammender Knabe gesund gewesen sein; dann entstanden Tränen des linken Auges und allmähliche Volumenzunahme des linken Oberlides. Dieses war ödematös und die Haut darüber straff gespannt, glänzend, und die Lidspalte durch Ptosisstellung bedeutend verkleinert. Die Conjunctiva des oberen Lides war gerötet, sammetartig aufgelockert, und mit graugelben, hirsekorngroßen Knötchen bedeckt, und hatte außerdem noch trachomähnliche Follikel. Im äußeren Drittel bestand ein 4—5 mm langer und etwa 2 mm breiter Substanzverlust, mit zackigen, unterminierten Rändern und speckig belegtem Grunde. Die untere Grenze des Substanzverlustes lag im Sulcus subtarsalis. In einer Furche desselben fanden sich ebenfalls Knötchen.

Die linke Präauriculardrüse war geschwollen. Die Behandlung mit Antisepticis, Jodoform usw. war erfolglos und hemmte das Fortschreiten des Uebels nicht. Die Präauriculardrüse wurde fluktuierend. Man entschloß sich zur Exzision des degenerierten oberen Fornix und zur Behandlung der Lidbindehaut mit scharfem Löffel. Die Knötchen wurden mit Paquelin verätzt. Jodoformverband. Präauriculardrüse gespalten. In den exzidierten Stücken waren Granulationsgewebe, Riesenzellen, verkäste Herde, Tuberkelbazillen. Heilung trat ein, die noch nach vier Jahren bestand[3]).

Ein 22jähriger Bauer, erblich belastet, litt seit Kindheit viel an Drüsenschwellung und -Vereiterung. Vor zwei Jahren hatte er ein großes Hautgeschwür an der rechten Brustseite. Im 14. Lebensjahre kam Schwellung

---

1) Armaignac, Annal. d'Oculist. T. CXVIII. p. 81.

2) Birch-Hirschfeld-Hausmann, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900. S. 634.

3) Jaenner, Allgem. Wiener med. Zeitung. 1901. No. 32. S. 359. In einem zweiten Falle, in dem bis auf Drüsenschwellung der betreffenden Seite tuberkulöse Symptome fehlten, war das Unterlid nur mit Knötchenbildung aber ohne Substanzverlust erkrankt. Fornix exzidiert. Heilung.

und Eiterabsonderung am linken Auge, wodurch das Sehvermögen verloren ging. Heilung erfolgte durch Verwachsung der Lider. Am anderen Auge bestand eine vor einem Jahre beginnende Erkrankung, ähnlich wie links. Vorübergehende Besserung wurde durch Behandlung erreicht; ein Vierteljahr später wieder Verschlimmerung.

Links war der geschrumpfte Bulbus in Größe einer Kirsche durch die verwachsenen Lider zu fühlen. Rechts bestand starke Schwellung des oberen Lides. Die äußere Haut war mazeriert und ekzematös. In der Lidspalte lag etwas dicker, flockiger Eiter. Auf der Bindehaut des unteren Lides zeigte sich eine große Menge sagokornähnlicher Erhabenheiten bis zu Erbsengröße. Im Fornix waren sie regelmäßig in Querreihen geordnet, von mehr warzenartigem Aussehen, an der Oberfläche durch den Druck des Bulbus abgeplattet. In der Conjunctiva des oberen Lides fanden sich zahlreiche knötchenartige Erhabenheiten, die größten oberflächlich ulzeriert. Chemose und ähnliche Einlagerungen zeigte die Conjunctiva bulbi. Hornhautpannus. Innen unten und außen oben war je ein kleines pustulöses Geschwür. Präauriculardrüse beiderseits geschwollen. Spitzenkatarrh rechts. Am Halse waren Eiterfisteln, in deren Sekret zahlreiche Tuberkelbazillen.

Abtragungen wurden mit der Schere vorgenommen, und danach mit Höllenstein geätzt, innerlich Arsenik gereicht und später eine einprozentige gelbe Quecksilbersalbe angewendet. Es kam zur Heilung der Hornhautgeschwüre und geringer Aufhellung des Pannus. Die im Gewebe liegenden Follikel waren ziemlich unverändert.

Entlassen, kam der Kranke nach sechs Wochen wieder mit großer Hornhautperforation und Irisprolaps. Einzelne Follikel waren ulzeriert, bei stärkerer, eitriger Absonderung. Ausschaben der Follikel und Eserin brachte Heilung der Perforationsstelle. Nach vier Wochen wurde er gebessert entlassen.

In dem Bindehautsekret waren reichlich Tuberkelbazillen, ebenso in Gewebsstückchen. Die Impfung war positiv[1]).

Ein 17 jähriges Mädchen, welches von Kind auf an „skrophulösen" Augenentzündungen gelitten hatte, sonst aber gesund war, hatte beiderseits trachomartige Veränderungen der Bindehaut und pannöse Keratitis. Man behandelte mit Ausquetschen und Kupfersulfat. Darauf erfolgte links erhebliche Besserung, während auf dem stärker erkrankten rechten Auge nur der Pannus heilte. Nach einem Jahre bestand rechts starke schleimig eitrige Sekretion. Die untere Uebergangsfalte war durch Narbenstränge erheblich verkürzt und mit hirsekorngroßen, grau durchscheinenden Knötchen besetzt, die auch auf die Conjunctiva bulbi bis zur Hornhaut hinauf reichten. Am temporalen Rande schienen sie auf die Hornhaut selbst überzugreifen. Auf der oberen Uebergangsfalte war noch reichlichere Körnchenbildung, auch hier bis zum Rande der Hornhaut vordringend. Auf dieser waren diffuse Trübungen. Sehschärfe $= 1/3$. Links war die Körnerbildung geringer, die narbigen Veränderungen stärker. Sehr dichte Hornhautflecken. Sehschärfe $= 1/10$.

Nirgends war geschwüriger Zerfall. Die Exzision eines Streifens aus der oberen Uebergangsfalte rechts ergab histologisch Tuberkulose, ohne Verkäsung, aber keine Tuberkelbazillen. Die Impfung beim Kaninchen war von Erfolg, aber erst nach drei bis vier Monaten. Die gebildeten Knötchen boten aber mehr das Bild eines Abszesses dar. Riesenzellen waren nicht vorhanden, sondern eine enorme Anhäufung von Leukocyten. Ein großer Abszeß schob

1) Rhein, l. c.

sich interlamellär vom Kammerwinkel aus in die Hornhaut. Färbung auf Tuberkelbazillen war auch hier ganz negativ.

Die Diagnose war also nicht ganz einwandfrei, Jedenfalls entsprach das anatomische Bild nicht dem Trachom[1]).

Ein achtjähriger Knabe mit skrophulösem Habitus hatte Schwellung der Präauricular-, Submaxillar- und Halslymphdrüsen beiderseits, Zeichen von beiderseitiger Lungenverdichtung, aber keinen Auswurf. Er stammte aus tuberkulöser Familie. Seit mehr als einem halben Jahre bestanden Zeichen von beiderseitigem Augenleiden, in den letzten Wochen Herabsetzung des Sehvermögens. An beiden Augen zeigte die Bindehaut der Lider, der Uebergangs- und der Semilunarfalten außer etwas Schwellung keine Abweichung von der Norm. Auf den Bindehäuten beider Augäpfel waren recht zahlreiche — an einem Auge 15 bis 20 an Zahl — Knötchen, die im ganzen Umfange der Bindehaut eingesprengt waren, in der Nähe des Hornhautumfanges etwa stecknadelkopf-, gegen die Insertionen der Recti und gegen die Uebergangsfalten zu bis hirsekorngroß erschienen. Sie waren im ganzen Umfange der Bulbusbindehaut unregelmäßig zerstreut, berührten sich nur selten, bildeten Reihen nur zufällig und hoben sich von ihrem skleralen, diffus violett gefärbten Untergrunde als trübe, graugelbe, bis gelbrötliche Geschwülstchen deutlich ab. Einige derselben waren ganz oberflächlich und mit der Bindehaut mit der sie gleichzeitig etwas verschiebbar erschienen, verwachsen, andere Knötchen reichten in die tieferen Schichten der Episklera, wo sie sich als festgewachsen und unbeweglich erwiesen. Ihre Konsistenz war elastisch, eher weich. Die zwischen diesen Knoten befindlichen freien Bindehautpartien waren verdickt, ödematös, von groben Gefäßen durchzogen, ließen aber die diffus violett gefärbte Episklera der vorderen Bulbuspartien ringsherum durchblicken. In der Episklera verliefen beträchtlich verdickte vordere Ciliargefäßstämme.

Die Hornhäute beider Augen waren zentral verhältnismäßig klar und glatt, während in den peripheren zwei Dritteilen der Hornhäute herdförmige, punkt- bis etwa stecknadelkopfgroße trübe Knötchen der oberflächlichen Hornhautschichten (des Epithels und der oberflächlicheren Lagen des Hornhautstromas) saßen, rechts etwa sechs, links etwa acht größere, neben einer Anzahl von kleineren, punktförmigen Trübungen. Die Größe der Trübungsherde nahm gegen die Hornhautmitte ab. Die Farbe war im ganzen graulich, bei größeren gegen die Hornhautperipherie gelegenen — also sichtlich älteren — herrschte ein schmutzig gelber Farbenton vor. Ueber jedem Knötchen war das Hornhautepithel vorgewölbt, rauh, glanzlos, da die Knötchen mit ihrem vorderen Umfang sich über die Hornhautfläche hervordrängten, so daß die äußeren zwei Dritteile der Hornhaut stark höckerig gestaltet erschienen. Das Epithel der Hornhaut überkleidete aber alle die Höckerchen kontinuierlich, ohne je einen Defekt aufzuweisen.

Der Bindehautlimbus hatte sich mit einem beinahe zirkulären, 0,5 bis 1,5 mm breiten Gefäßfalz über die Hornhautgrenze vorgeschoben. In dem Hornhautstroma waren die tieferen, meistens schnurgrade verlaufenden Gefäßschlingen in reichlicher Zahl, und an Länge und Menge während der etwa 14 tägigen Beobachtungsdauer des Falles zunehmend.

Präzipitate der Descemet'schen Haut ließen sich bei den erwähnten Hornhautveränderungen zwar nur schwer, aber doch nachweisen. Die Details der Regenbogenhaut waren undeutlich, aber Atropin dilatierte beide Pupillen ganz deutlich. Die Details des Augenhintergrundes waren verschwommen, grobe Veränderungen aber nicht vorhanden. Sehschärfe etwa $^6/_{36}$; T — $^1/_2$.

---

1) Heinersdorff, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1898. S. 187.

Der Fall wurde 14 Tage lang beobachtet. Eine Exstirpation kleiner Teilchen ergab Tuberkelknötchen mit vielen großen Riesenzellen und wenigen Tuberkelbazillen. Später soll das Sehvermögen ganz erloschen sein. Bald darauf erfolgte der Tod an Tuberkulose.

Es wurde eine metastatische Entstehung angenommen[1]).

c) Der dritte Typus der Conjunctivaltuberkulose. Die Wucherungen.

Typisch für die dritte Form ist eine Neigung zur Wucherung. Die erkrankten Bindehautstellen bedecken sich mit papillären, blaßroten oder gelblichen Wucherungen, welche je nach ihrem Sitze und dem Drucke, welchem sie ausgesetzt sind, verschiedene Gestalt annehmen, knopfförmig, bandartig, hahnenkammartig sind, bei freier Entfaltung aber umfangreiche, blumenkohlartige Gewächse bilden können. Auch Kombinationen verschiedener Formen kommen an einem Auge vor, z. B. ein kirschkerngroßer Tumor im Tarsus, der das Lid durchsetzt, und hahnenkammartige Wucherungen in den Uebergangsfalten, sowie Knötchen. Die Lider sind dabei meistens verdickt, die Sekretion ziemlich reichlich, schleimig eitrig wie bei chronischer Blennorrhoe. Die Conjunctiva bulbi ist in der Regel nicht beteiligt. Dagegen können Dacryocystitis und Hornhauttrübung den Zustand begleiten. Einmal fand sich eine Glaskörpertrübung. Durch den Zerfall der Wucherungen können wiederum speckig aussehende Geschwüre entstehen.

Diese Form zeichnet sich durch große Hartnäckigkeit und Neigung zu Rezidiven aus. Sie ist sehr häufig mit einer der beiden vorhergehenden vereint, wie es die angeführten Krankengeschichten lehren. Ja, man kann zuweilen auch aus einem Geschwüre hahnenkammartige Wucherungen hervorgehen sehen. Bazillen findet man spärlich in dem Gewebe. Bei manchen der früher als Granulome bezeichneten Neubildungen dürfte es sich um diese Form der Tuberkulose gehandelt haben.

Ein erblich belasteter Knabe war vor einigen Wochen am rechten Auge erkrankt, nachdem er kurz vorher Masern überstanden. Die Conjunctiva war im Zustande chronischer Blennorrhoe, und es zeigte sich eine Wucherung in den oberen äquatoriellen Abschnitten der Schleimhaut. Sie war blaßrot, stellenweise gelblich. Der Bulbus war durch dieselbe etwas nach innen und unten disloziert. Im hintersten Teile fand sich eine Ulzeration; man konnte dort mit der Sonde in das Innere des Bulbus gelangen. Es stellte sich bald eine Panophthalmitis ein. Im Geschwürsgrunde entstanden junge Granulationen. Sonst waren kleine punktförmige käsige Herde vorhanden. Mikroskopisch ergaben sich zahlreiche Tuberkel. Früher hatte eine Caries des rechten Felsenbeines bestanden[2]).

Ein neunjähriges Mädchen war schon einmal vor drei Jahren augenleidend, litt seitdem an geschwollenen Halsdrüsen und hustete schon lange. Seit einigen Wochen hatte es eine schmerzlose Entzündung des rechten Auges.

Es fand sich ein großes tuberkulöses Geschwür unter dem rechten Oberlide mit hahnenkammartigen Wucherungen und leichtem Pannus in der oberen Hornhauthälfte. Lymphdrüsen am Gesicht und Hals waren beiderseits geschwollen, und es bestand ein rechtsseitiger Spitzenkatarrh.

Behandlung: Abtragung der tuberkulösen Massen, Aetzung der ver-

---

1) Mitvalsky, l. c.

2) Walb, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1875. S. 257.

dächtigen Stellen mit gespitztem Lapis. Im Gewebe fanden sich Tuberkelbazillen. Das Auge wurde geheilt[1]).

Ein 16jähriger blasser und schwächlicher Mensch hatte seit einem Jahre eine Entzündung des linken Auges.

Am Unterlide war eine knötchentragende, in der Mitte nekrotische Wucherung. Die Präauriculardrüse war geschwellt. Am Oberlide nach innen, nahe dem Fornix saß eine kleine schmalstielige, papillöse, breitgedrückte Wucherung. In einem Stückchen des Geschwürs wurden Bazillen gefunden. Die Impfung beim Kaninchen war positiv.

Nach Abtragung und Aetzung erfolgte Heilung, welche nach Jahresfrist noch Bestand hatte[2]).

Eine 27 Jahre alte Frau erkrankte vor zwei Jahren mit Sekretion und Tränenfluß am linken Auge.

Guter Allgemeinzustand, nirgends Drüsenschwellungen. Das obere Lid war links etwas geschwollen, die Conjunctiva bulbi injiziert. Ein dicker Pannus mit flachen Erhebungen fand sich im oberen Hornhautdrittel. Die Bindehaut des Unterlides zeigte reihenweise graurote Follikel, die gegen die Uebergangsfalte an Größe zunahmen und daselbst bis zu 3 mm erreichten. Die Plica semilunaris war sehr vergrößert und dicht mit großen Körnern besetzt, so daß sie fast wie ein Tumor aussah. Am oberen Lide sah man neben mäßiger Papillarschwellung graugelbe Fleckchen von 0,5—1 mm und in der oberen Uebergangsfalte graurote mäßig große Körner. Es wurde ein Follikularkatarrh angenommen.

Nach zwei Jahren bestand ausgesprochene Ptosis links. Unter dem Kieferwinkel links waren geschwollene Drüsen. Temporal von der Hornhaut auf dem Bulbus fand sich eine flache fungöse Wucherung. Von den Uebergangsfalten waren die Knötchen auf die Conjunctiva bulbi fortgeschritten. An den anderen Stellen war eine Zunahme der Wucherungen zu bemerken, doch sahen sie jetzt mehr fungös aus. Nirgends Geschwüre. Der Pannus hatte zugenommen und zeigte einige Knötchen. Die erkrankten Stellen — auch der Pannus — wurden in mehreren Sitzungen abgetragen und kauterisiert, worauf Heilung erfolgte.

In den Präparaten waren spärliche Tuberkelbazillen[3]).

Ein zwölfjähriges Mädchen erkrankte vor drei Monaten am rechten Auge zugleich mit Anschwellung der Präauricular- und Kieferdrüsen.

Im temporalen Teile des unteren Tarsus war ein kirschkerngroßer Knoten, der das ganze Lid durchsetzte. In der Haut darüber sah man eine feine Oeffnung, aus welcher sich aber nichts entleeren ließ. Die ganze Conjunctiva des Lides war geschwellt, im Tarsalteile eingesprengte graue Fleckchen. In der Uebergangsfalte saßen hahnenkammförmige Wucherungen und follikelartige Knötchen und in der Conjunctiva oben ein kleines Knötchen. Sonst ließ sich ein sehr guter Gesundheitszustand feststellen. Die Exstirpation wurde in mehreren Sitzungen vorgenommen, worauf Heilung erfolgte. Trotzdem abszedierte die Drüse vor dem Ohre.

Anatomisch fand sich Tuberkulose mit zahlreichen Riesenzellen, aber sehr wenigen Tuberkelbazillen[4]).

---

1) Stölting, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXII. Abt. 3.
2) Stölting, l. c.
3) Amiet, Inaug.-Dissert. Zürich 1887.
4) Amiet, l. c.

Ein 66jähriger kräftiger Mann, der mit 20 Jahren an Schwindsucht gelitten, sich aber wieder erholt hatte, zeigte an dem linken Oberlide ein papilläres Ulcus von fast 1 cm Durchmesser auf der Mitte der Conjunctiva tarsi. Dessen Rand war von papillären Wucherungen bedeckt, der Grund infiltriert, etwas erhaben. Am intermarginalen Lidteile war ein $2^1/_2$ mm großes, sonst gleich aussehendes Geschwür. Sammetartige Schwellung und mäßige Absonderung fand sich an der Bindehaut beider Lider. An der medialen Seite der Uebergangsfalte war ein kleines Granulationsknöpfchen von ca. $1^1/_2$ mm Durchmesser und ca. 2 mm Länge. Zwei kleine Ulcera lagen etwa in der Mitte der Uebergangsfalte; ihr Grund war speckig gelblich. Die kleine Geschwulst und diese Ulcera vergrößerten sich noch in den nächsten Tagen. In einem exzidierten Stückchen aus dem großen Geschwüre fanden sich Riesenzellen und Tuberkelbazillen.

Therapie: Auskratzen und Ausbrennen. Jodoform und Höllensteinlösung. Vernarbung des Lidrandes erfolgte in ca. sechs Wochen, aber einzelne Knötchen und speckige Verdickungen blieben in der Narbe. In der oberen Uebergangsfalte waren mehrere Ulcera, links Glaskörpertrübungen, die vielleicht schon vorhanden waren und etwas Eiter im Tränensacke. Es wurde die Umschneidung und Abtragung der erkrankten Stellen vorgenommen. Nach einigen Tagen waren neben der operierten Stelle drei kleinere Granulationsknöpfe entstanden. Heilung auch des Tränensackes nach Aetzung mit Höllenstein.

Nach etwa acht Monaten erfolgte ein Rezidiv. Zwei Ulzerationen fanden sich auf dem intermarginalen Lidteile, welche auf die Conjunctiva tarsi übergriffen. In der Uebergangsfalte war oben außen ein Ulcus von fast $3^1/_2$ mm Größe und eine speckige Verdickung innen an der Stelle der alten Narbe. Dabei war die ganze Schleimhaut ziemlich katarrhalisch verändert. Glaskörpertrübungen. Sehschärfe = $^2/_7$. Ausbrennen, Jodoform und nachträglich noch Abtragung. Nach drei Wochen wurde der Kranke geheilt entlassen[1]).

Ein 18jähriger, nicht syphilitischer Milchmann aus phthisischer Familie, der bisher immer gesund war, bekam vor zwei Monaten eine rechtsseitige Gesichtsschwellung, nach weiteren 14 Tagen eine Schwellung des oberen Lides und eitrige Absonderung aus dem Auge. Dann folgten Drüsenschwellungen am Unterkiefer.

Bei der Untersuchung zeigten sich die Lider geschwollen, ödematös, leicht dunkel verfärbt. Die Conjunctiva palpebrarum beider Lider war in ein ödematös-gelatinöses Gewebe umgewandelt. Die Oberfläche sah blumenkohlartig aus durch oberflächliche, dicht aneinander gedrängte Exkreszenzen. Ulzeration oder Induration fehlten. Das Leiden hatte keine Aehnlichkeit mit Trachom. Die Conjunctiva bulbi war frei. Starke Schleimabsonderung. Wegen der Dicke der Lider konnten die Augen nur sehr unvollkommen geöffnet werden. Es schwoll nunmehr auch noch die Parotidenregion derselben Seite an; die Haut rötete sich und wurde ödematös. Heiße Bleiwasserumschläge ließen die Entzündung zurückgehen.

Das veränderte Palpebralgewebe zeigte Riesenzellen. Es wurde für tuberkulös angesprochen. Tuberkelbazillen fehlten[2]).

Ein 18 Jahre alter, erblich nicht belasteter Mann hatte seit drei Wochen eine Anschwellung des rechten Oberlides. Die Glandulae praeauriculares waren rechts vergrößert, auch einige submaxillare Drüsen. Die Conjunctiva war rechts oben verdickt, hyperämisch, mit zahlreichen rötlich schimmernden,

---

1) Wagenmann, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIV. Abt. 4.
2) H. Fisher, Transact. of the Ophthalm. Soc. Unit. Kingd. 1901. Vol. XXI. p. 1.

geschwollenen Follikeln besetzt. Am vorderen Rande der retrotarsalen Falte waren zahlreiche, pilzförmige Granulationsmassen, die größte von 5 mm Durchmesser. Exzision der Uebergangsfalte. Später Entfernung von zwei kleineren Granulationen. Die Drüsenschwellung ging zurück.

Tuberkelbazillen waren vorhanden. Der Impfversuch am Meerschweinchen war positiv[1]).

Ein 17jähriges Fräulein bekam eine Anschwellung des rechten oberen Augenlides, welche allmählich zunahm. Gleichzeitig bestand Schwellung der präauricularen Drüsen. Nach mehreren Monaten war der äußere Teil der Conjunctiva des oberen Lides stark verdickt und bedeckt mit flachen papillären Exkreszenzen. Zwischen diesen lag eine zentrale Einsenkung mit gelblichem Belag und gewulsteten Rändern. Außerdem waren zahlreiche kleine Wucherungen vorhanden, dazwischen kleine graue Knötchen. In exzidierten Stückchen waren typische Tuberkel und Bazillen. Die Impfung beim Kaninchen war positiv. Exzision und Ausbrennen. Danach erfolgte Heilung.

Bald stellte sich ein Rezidiv ein. Behandlung mit Tuberkulin hatte günstigen Erfolg, welcher durch mehrfache Exzisionen und Auslöffelungen unterstützt (?) wurde. Nach ca. einem Monate kam ein neues Rezidiv. Exzision und Ausbrennen[2]).

Eine 23jährige Näherin bekam vor 14 Tagen eine Schwellung der rechten Präauriculardrüse und einige Schwellungen hinter der Ohrmuschel. Inzision. Darauf entwickelte sich Schwerbeweglichkeit der Augenlider rechts.

Das Oberlid war etwas ödematös. In der Uebergangsfalte fand sich eine Ulzeration, welche umgeben war von papillären Exkreszenzen, die auch den ganzen äußeren Abschnitt der oberen und die untere Uebergangsfalte bedeckten. Keine anderen Zeichen von Tuberkulose waren erkennbar. Heilung nach Anwendung des Galvanokauters. Nach einigen Monaten kam ein Rezidiv in Form kleiner Papeln in der oberen Uebergangsfalte. Dieselben wurden wieder kauterisiert.

Impfung beim Meerschweinchen unter die Bauchhaut war positiv, beim Kaninchen in die vordere Kammer negativ[3]).

Eine 32jährige Köchin hatte seit $1^1/_2$ Monaten eine Schwellung am linken Unterlide mit Wucherungen auf der Bindehaut. Die untere Uebergangsfalte war mit einer papillomatösen Masse bedeckt bis zur Größe einer kleinen Erbse. Nach innen fand sich eine Ulzeration und vor derselben zwei gelbliche Knötchen. Sonst war keine Tuberkulose nachzuweisen. Nach Exzision und Kauterisation trat Heilung ein.

Impfung unter die Bauchhaut eines Meerschweinchens war positiv. In der Vorderkammer eines Kaninchens hatte sie kein Ergebnis[4]).

Ein 32jähriger Mann litt seit zwei Jahren an Tränenlaufen des rechten Auges, seit $1^1/_2$ Jahren auch des linken. Seit einem halben Jahre bestand Schwellung des rechten oberen Lides.

---

1) Eyre, Arch. f. Augenheilk. Bd. XL. S. 146.
2) Albrand, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1891. S. 149 u. 168.
3) Morax-Chaillous, Annales d'Oculist. T. CXXVI. p. 119.
4) Morax-Chaillous, l. c.

Es fand sich eine starke Verdickung dieses Lides bei geröteter Umgebung. Die ganze Bindehaut desselben war mit roten Wucherungen bedeckt. Die Conjunctiva bulbi zeigte nur stärkere Gefäßfüllung und pericorneale Injektion. Die ganze Hornhaut war pannös. Links zeigten sich in dem geschwollenen Tränensacke nach Eröffnung ebensolche Granulationen. Sonst war dieses Auge normal[1]).

Ein 17jähriges Mädchen hatte eine erysipelartige Schwellung der Lider des linken Auges. Auf der Bindehaut oben wie unten sah man hahnenkammförmige, grau- bis gelblichrote Wucherungen. Starke Schwellung des Tränensackes erwies sich bei der Operation ebenfalls als Folge solcher Wucherungen. Geschwollene Lymphdrüsen waren vor dem linken Ohre und unter dem linken Unterkiefer. Rechts war alles normal. Abtragung der Wucherungen, Eröffnung und Ausräumung des Tränensackes und Jodkalium innerlich. Danach wurde Besserung, aber keine Heilung erzielt.

Mikroskopisch fanden sich zahlreiche Tuberkelknötchen, in etwa der Hälfte Riesenzellen.

Nachdem die Erkrankung etwa acht Jahre bestanden, hatte sich eine elephantiasisartige Verdickung des Oberlides entwickelt und ein dichter Pannus durch die Reibung der Narben. Große keilförmige Exzisionen hatten kein befriedigendes Ergebnis. Keine Tuberkelbazillen[2]).

Ein 14jähriges Mädchen litt seit mehreren Wochen am rechten Auge. In den Uebergangsfalten oben und unten waren mächtige graurote Granulationen. Im Bereiche des Tarsus zeigte sich nur sammetartige, papilläre Schwellung bei starker Gefäßentwicklung und eitriger Sekretion. Beiderseits waren alte Hornhautflecke vorhanden, links Follikularkatarrh. Weiter fanden sich Tonsillenschwellung, Rachen- und Kehlkopfkatarrh. Abtragung der speckigen Massen brachte Heilung.

In dem Granulationsgewebe erkannte man kleine Tuberkelknötchen in mäßiger Zahl, Nahe dem Tarsus war ein großer Knoten, aus vier bis fünf kleineren bestehend. Die Lymphgefäße waren stark gefüllt, Riesenzellen meist im Zentrum der Knötchen vorhanden[3]).

Eine Zweiundzwanzigjährige hatte außer Drüsenschwellung vor und unter dem linken Ohre eine erhebliche Vergrößerung des linken oberen Lides. An dessen Innenfläche fanden sich massenhaft papilläre Wucherungen auf dick infiltriertem Grunde. Nach außen waren an der oberen Uebergangsfalte zerfallene Stellen mit speckigem, hart infiltriertem Grund und graulicher Farbe. Die Bindehaut des unteren Lides war geschwellt und injiziert, die Conjunctiva bulbi frei. Nach einem Jahre, während dessen eine geregelte Behandlung nicht stattfand, waren die Granulationen weiter gewachsen. Auch die Drüsenschwellungen hatten zugenommen. Nach einer ausgedehnten Abtragung erfolgte rasche Heilung, und unter Jodgebrauch auch Verkleinerung der Drüsen.

Mikroskopisch fanden sich Tuberkel mit und ohne Riesenzellen[4]).

Eine 33jährige Person hatte längere Zeit eine Dacryocystitis links, welche mit Sondierung behandelt wurde. Nach zwei Jahren waren Granu-

1) Haab, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXV. Abt. 4.
2) Haab, l. c. — Stölting, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXII. Abt. 3.
3) Haab, l. c.
4) Haab, l. c.

lationsmassen auf der Innenfläche des linken Oberlides entstanden in Form einzelner Knötchen. Sie wurden mehrere Male mit der Schere entfernt, wuchsen aber immer wieder nach. Nach mehr als einem Jahre erfolgte teilweise Vernarbung, doch mußten kleinere Wucherungen noch mehrfach abgetragen werden. Am Tränensacke hatte sich nichts mehr gezeigt.

Die Untersuchung der exzidierten Stückchen ergab Tuberkulose[1]).

Ein 18jähriges Mädchen hatte seit vier Jahren ein Augenleiden rechts. Beide Lider waren verdickt; auf ihrer Innenfläche saßen kolben- und zottenförmige Auswüchse. Auf der Innenfläche des Unterlides sah man flachere Wucherungen, ähnlich wie bei Trachom. Fünfmonatige Behandlung mit Exzision, Skarifikation und Kauterisation brachte wenig Besserung. Nach drei Monaten waren die Granulationen wieder gewachsen und wurden teilweise abgetragen. Sie wuchsen aber auch in den nächsten Jahren immer wieder nach. Nach erneuter Exstirpation blieb der Zustand eine Zeitlang befriedigend.

In den älteren exzidierten Stückchen fanden sich in den Wucherungen ziemlich reichlich Tuberkel, aber nur ganz in der Tiefe am Tarsus. Stellenweise bestand käsiger Zerfall. Riesenzellen waren in vielen vorhanden. In den jüngeren Wucherungen überwog das Granulationsgewebe. Hier zeigten die Tuberkel große Neigung zur Verkäsung[2]).

Ein achtjähriger, erblich nicht belasteter Knabe war seit 24 Tagen augenleidend. Seit vier Wochen hatte er Drüsenschwellung vor dem rechten Ohr und am Halse rechts.

Rechts waren die Lider geschwollen, am Rande mit Krusten bedeckt. Die untere Uebergangsfalte erschien wulstig, gerötet und uneben. Zwei Millimeter vom Lidrande beginnend saßen stecknadelkopfgroße, graugelbliche Knötchen, perlschnurartig gereiht. Nach der Uebergangsfalte nahmen sie zu an Menge und Umfang, und wurden blasig. Zwischen Bulbus und Lid fand sich eine hahnenkammartige Wucherung vom äußeren Winkel bis zur Carunkel. Dieselbe war gleichfalls mit Follikeln besetzt, und nahm nach innen an Dicke zu. Oben über der geschwellten Plica semilunaris war ein großes, dreieckiges, fast bis an die Tränenpapille reichendes Geschwür mit weißlichem, speckigem Grund und zerfressenem Rande. Nahe dem Lidrande sah man einzelne stecknadelkopfgroße, tuberkelähnliche Knötchen. Nach der Mitte der Uebergangsfalte saßen scharf umschriebene, gelbliche, miliare Knötchen. Nach dem äußeren Augenwinkel sah man sie nur vereinzelt.

Nach Exstirpation der oberen Uebergangsfalte erfolgte Heilung in zehn Tagen. Nach drei Wochen nahm man eine Abtragung der tuberkulösen Conjunctiva am unteren Lide vor. Die Heilung verlief ohne Störung. Nach Jahren war kein Rezidiv aufgetreten. Der Tierversuch war positiv ausgefallen. In der exstirpierten Bindehaut fand sich Infiltration bis in den Tarsus, typische Knötchen und vereinzelte Tuberkelbazillen[3]).

Ein elfjähriges skrophulöses Mädchen litt schon länger an geschwollenen und vereiterten Halsdrüsen. Seit fünf Monaten war es augenkrank.

Links waren die Lider leicht geschwollen, ihr Rand gerötet. Es bestand

---

1) Haab, l. c.

2) Haab, l. c.

3) Remmlinger, Zur Kasuistik der Tuberkulose der Bindehaut. Inaug.-Diss. Gießen 1898.

etwas Tränen. Der Rand des Oberlides war verdickt, besonders in der Mitte, und das mittlere Drittel des Intermarginalteiles geschwürig. Nach der Lidkante zu saßen einige graurötliche Exkreszenzen. Statt der Bindehaut des oberen Lides sah man eine ausgedehnte Geschwürsfläche, höckerig, zerklüftet, mit scharfem Rande und eitriger Absonderung. Unter dem Sekrete waren stecknadelkopfgroße Granulationen, dazwischen ulzerierte Stellen, ferner kleine graugelbe Knötchen, sich deutlich von dem grauroten Gewebe abhebend. Nach der Uebergangsfalte nahmen die Knötchen zu. Am unteren Lide fand sich nur Rötung und Schwellung der Bindehaut. Die Hornhaut war getrübt, das Epithel gestrichelt, die Vorderkammer vertieft und die Iris verfärbt und hyperämisch. Nach zwölftägigem Gebrauche von Jodoformsalbe begann die Heilung der Halsdrüsen, und die Wucherungen der Bindehaut verkleinerten sich.

Nach vier Jahren waren zahlreiche Narben an beiden Halsseiten und vor dem Ohre entstanden. Das Mädchen war schwerhörig. Das linke Oberlid war leicht ektropioniert infolge von wulstiger Verdickung der Conjunctiva tarsi. Dieselbe sah höckerig aus, ohne stärkere Wucherungen. Nahe dem Lidrande fanden sich Ulzerationen und in deren Nähe zahlreiche Tuberkel. Reichlicher Pannus.

Exzision der Uebergangsfalte und eines großen Teiles der Conjunctiva tarsi. Nach zehn Tagen wurden noch einige kleine hahnenkammartige Wucherungen entfernt. Nach neun Tagen wurde die Kranke gebessert entlassen[1]).

Ein 22jähriges, von lungenkranken Eltern stammendes Mädchen bemerkte vor einem Jahre im rechten unteren Lid zwei kleine, weißlich rot aussehende, beschwerdelose Bläschen, die zu größeren Knötchen auswuchsen. Nirgends fanden sich Drüsenschwellungen, die Lungen waren normal.

Rechterseits zeigte sich im äußeren Drittel des unteren Lides eine flache Vorwölbung. Beim Ektropionieren sah man dieselbe hervorgerufen durch zwei fleischrot aussehende Geschwülste, die mit schmaler Basis auf einem geröteten Fältchen der Uebergangsfalte aufsaßen und hier isoliert und frei beweglich waren. Die größere, mehr nach vorn gelegene Wucherung war 12 mm lang und 4 mm breit und hoch; ihr Aussehen glich völlig dem eines kleinen Hahnenkammes. Die Oberfläche war zerklüftet, himbeerartig; man sah namentlich mit der Lupe einige glasig aussehende graue Knötchen hervorragen, über denen das Epithel defekt erschien. Die kleinere, dem Bulbus näher liegende Wucherung war nirgends mit der Conjunctiva bulbi verwachsen, und von der größeren durch normale Bindehaut getrennt. Sie war 5,5 mm lang und 3 mm hoch; ihr Aussehen und Bau glich vollständig dem der größeren Wucherung. Im übrigen zeigte das Auge nichts Abnormes, ebenso wenig das linke.

In Cocainanästhesie wurden beide Geschwülste mit der Schere abgetragen. Die Stelle, wo die größere Wucherung saß, wurde durch zwei Suturen geschlossen. Normaler Heilungsverlauf. Die Bindehautwunden verheilten gut und glatt.

Ein Stückchen der exzidierten Wucherung wurde der vorderen Augenkammer eines Kaninchens einverleibt. Nach sechs Wochen zeigten sich in der Umgebung des implantierten Stückes auf der Iris zahlreiche miliare Tuberkelknötchen von weißlich gelblicher Farbe[2]).

Ein sechsjähriges Mädchen bekam im Anschluß an einen Ausschlag im Gesicht vor acht Tagen eine Entzündung des rechten Auges. Vor dem rechten

1) Remmlinger, l. c.
2) Remmlinger, l. c.

Ohre bemerkte man einen kleinen präauricularen Lymphdrüsenabszess; die rechte Backe war in toto geschwollen. Auch am Halse befanden sich geschwollene Lymphdrüsen; am rechten Mundwinkel ein geringes Ekzem.

Rechterseits war das obere und untere Lid geschwollen, außen leicht gerötet und von weicher Konsistenz. Die Conjunctiva des unteren Lides zeigte sich mäßig injiziert. Die Conjunctiva des oberen Lides war stärker gerötet: auf derselben bemerkte man in der Nähe der Uebergangsfalte drei nebeneinander stehende, hahnenkammartige, flache Wülste, welche die Farbe der Conjunctiva besassen. Das freie Ende der Lappen lag nach dem Lidrande hin und demselben entsprechend sah man in der Conjunctiva tarsi hirsekorngroße Geschwüre mit grauen Rändern und grauem Grund, augenscheinlich ulzerierte Tuberkelknötchen. Die Uebergangsfalte war von ähnlichen Bildungen frei, doch stark geschwollen. Am Bulbus selbst zeigte sich leichte conjunctivale und pericorneale Injektion. Die ganze Cornea war leicht getrübt, ihre Oberfläche aber spiegelnd glatt. Am inneren Rand der Hornhaut befand sich ein Geschwür im Zustande der Reinigung.

In Chloroformnarkose wurden die hahnenkammartigen Wucherungen mit der Schere abgetragen und die tuberkulösen Geschwüre ausgekratzt. Auskratzung des präauricularen Abszesses. Normaler Heilungsverlauf. Die Operationswunden verheilten glatt; die diffuse Trübung der Hornhaut sowie das Ulcus verschwanden. Der präauriculare Abszess verheilte[1]).

Ein elfjähriges Mädchen zeigte eine Verdickung des rechten Unterlides ohne äußere Rötung. Auf der tarsalen Bindehaut saß ein erbsengroßer, weicher, leicht blutender granulierender Wulst, welcher durch einen bis 2 mm im Durchmesser haltenden Stiel an der tarsalen Bindehaut angewachsen war. Die übrige Bindehaut war katarrhalisch. Nach Abtrennung dieses Granuloms zeigte sich noch eine Fistelöffnung an der Ansatzstelle, die man reinigte. Häufige Touchierung mit einprozentiger Argentum nitricum-Lösung brachte Heilung.

Nach elf Monaten fand sich auf der Oberfläche desselben Auges eine prominierende breit aufsitzende Masse vom äußeren Canthus bis gegen die Mitte des unteren Lides und vom Ciliarrande bis zum Uebergangsteil und noch bis auf die Conjunctiva bulbi. Der äquatoriale Teil der letzteren war mit gelblichroten Knoten bedeckt Am äußeren Cornealsegment fand sich eine Infiltration, die tief in das Parenchym hineinreichte. Episclerale und conjunctivale Gefäße zogen zur Trübung. Das ganze äußere Segment der Cornea war pannös und infiltriert. Mäßige Lichtscheu und Tränen. Es wurde der tuberkulöse Charakter des Leidens festgestellt.

Alle Vegetationen wurden ausgekratzt und die Wundfläche mit Lapis drei Wochen lang jeden zweiten Tag touchiert. Die Hornhaut klärte sich auf und auch die Conjunctiva heilte. Ein leichtes Symblepharon posterius blieb bestehen[2]).

Die mittleren Partien des Oberlides waren bei einer 23jährigen Patientin ganz weggefressen, die ganze Vorderfläche des Bulbus von einem zerfallenden, geschwulstartig wuchernden Granulationsgewebe eingenommen. Die Schleimhaut des Oberlides und die des unteren waren von neugebildetem Gewebe durchwuchert. Am Halse und an der Wange waren zum Teil aufgebrochene tuberkulöse Drüsen.

---

1) Remmlinger, l. c.
2) v. Millingen, Zentralbl. f. Augenheilk. 1882. S. 193.

Die Untersuchung eines Probestückchens ergab ein kernreiches Granulationsgewebe, Knötchen mit zahlreichen Riesenzellen und spärlicher, nicht zentraler Verkäsung[1]).

Ein neun Jahre alter Knabe hatte links ekzematöse Conjunctivitis, frische Pusteln am Hornhautrande, reichlich Hornhauttrübungen. Nasal fand sich ein breites, sulziges Pterygium. Rechts war die Conjunctiva wie links. Behandlung mit Quecksilber ohne Erfolg.

Nach elf Jahren erschien Tuberkulose der Bindehaut. Das linke Auge war angeblich vor vielen Jahren zerstört; rechts bestand seit zwei Jahren Entzündung und Sekretion. Mehrfach waren Augenentzündung, Ausschläge und Drüsenschwellungen abgelaufen. Der Vater war an Lungenschwindsucht gestorben.

Befund: Links Symblepharon totale. Rechts leichtes Ectropium palpebrae inferioris. Starker Bindehautkatarrh mit zahlreichen grauen Follikeln. In der oberen Uebergangsfalte, besonders temporal, lagen knopfförmige Wucherungen. Die Conjunctiva bulbi war völlig bedeckt mit gallertigen Knoten, welche bis in die Hornhaut reichten. Diese erschien diffus trüb und vascularisiert. Temporal geschwüriger Zerfall der Conjunctiva bulbi. Am äußeren Lidwinkel war ein Symblepharon entstanden.

Tuberkulininjektionen machten eine geringe allgemeine, keine örtliche Reaktion. Die Cornea war nach sechs Wochen etwas aufgehellt und die Lider geglättet. Anwendung von Jodoformvaseline.

Nach fünf Monaten war die erneute klinische Aufnahme geboten wegen Verschlimmerung seit drei Wochen. Es fand sich pannöse Trübung der ganzen Hornhaut. Die Conjunctiva war wieder in dem früheren Zustande. Pinselungen mit Höllensteinlösungen und Anwendung von Atropin-Jodoformsalbe.

Die Wucherungen auf der Hornhaut schritten fort, der Katarrh besserte sich. Oben außen fanden sich kleine Knötchen in der Conjunctiva bulbi. Nach vorübergehendem Gebrauch von Zink und Ichthyol wurden nach einem halben Jahre die die Hornhaut überwuchernden Massen abgetragen. Man fand keine typischen Knötchen und sehr wenige Tuberkelbazillen. Der Impfversuch fiel positiv aus. Die Wucherungen wuchsen weiter. Der Tränenkanal wurde undurchgängig. Die ganze Bulbusoberfläche erschien schließlich gleichmäßig granuliert mit stellenweiser Verkäsung. Sonst bestand keine Tuberkulose[2]).

Bei einem 21jährigen „strumösen“ Mädchen war zuerst rechts von der Conjunctiva tarsi aus ein tuberkulöser Prozeß auf die Conjunctiva bulbi und die Cornea verbreitet. In sechs Jahren waren die Lider in starre, kugelige, innen ulzerierende Massen und der Bulbus in einen kleinen, granulierenden Stumpf verwandelt. Später wurde auch das linke Auge ergriffen. Dessen Conjunctiva tarsi war dunkelrot mit mehreren bis erbsengroßen, graugesprenkelten Knötchen und papillär aussehender Oberfläche. Die verdickte Conjunctiva bulbi war ganz mit Knötchen besät, welche rundum etwa 1—2 mm auf die Hornhaut übergingen. Diese war getrübt und rauh, die Pupille eben zu erkennen. Ein Jahr später war die Hornhaut ganz von einer körnigen grauen Masse mit zahlreichen Knötchen bedeckt. Rechts ausgedehnte Ulzeration. In der Augenabsonderung ließ sich nur einmal der Tuberkelbacillus nachweisen, während jede Ueberimpfung in die vordere Kammer von Kaninchen positiv ausfiel[3]).

---

1) Krukenberg, Münch. med. Wochenschr. 1899. S. 65.
2) Reimar, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900. S. 83.
3) de Berardinis, Annali di Ottalm. Vol. XXX. p. 477.

d) Der vierte Typus der Conjunctival-Tuberkulose. Der Lupus.

Als vierte Form ist der Lupus der Bindehaut zu nennen. Man hat verschiedentlich versucht, das klinische Bild desselben von der eigentlichen Tuberkulose streng zu scheiden[1]), während andere wiederum, und wohl mit Recht, in dem Lupus nur eine chronische Form der Tuberkulose erblicken. Daß das Virus identisch ist, kann keinem Zweifel unterliegen, und so werden auch bei Lupus durch Impfen in die vordere Kammer von Kaninchen dieselben Veränderungen hervorgerufen wie bei anderen Formen von Tuberkulose, abgesehen vielleicht von der angeblich weniger leicht eintretenden Allgemeininfektion. Ebenso wurden Tuberkelbazillen gefunden[2]).

Der folgende Fall hat, abgesehen davon, daß er eine primäre lupöse Erkrankung der Conjunctiva darstellt, dadurch ein Interesse, daß ein mehrjähriges Intervall zwischen der Erkrankung des Auges und der äußeren Haut lag.

Ein 22jähriges Mädchen zeigte eine etwa erbsengroße Geschwulst im inneren Winkel des linken Auges, welche geöffnet wurde, mehrere Monate lang eiterte und schließlich vernarbte. Dann trat vermehrter Tränenfluß ein und an der Schleimhaut des unteren Lides zeigten sich einzeln stehende Wucherungen, die allmählich wuchsen und bei Berührung bluteten. Dieselben wurden als Lupus angesprochen und mit der Schere entfernt. Trotz Aetzungen wurden Hornhaut und oberes Lid in gleicher Weise ergriffen. Der Bulbus verwuchs nach der Entfernung dieser neuen Wucherung mit dem Lid trotz wiederholter Trennungen immer wieder von neuem. Die Sehkraft nahm ab.

Nach drei Jahren erkrankten Oberlippe und Nase lupös und nach vier Jahren wurden diese Teile durch 28 Lapisätzungen zur Vernarbung gebracht. Zu dieser Zeit bildete der linke Bulbus nur einen Stumpf. An Stelle der Cornea war eine tiefe Depression. Das Gewebe war dort dunkel gefärbt durch das in die Narbe eingeheilte Irispigment. Das obere Lid war eingekerbt. Es bestand ein totales Symblepharon am oberen und unteren Lid. Granulationen deckten die Innenfläche der Lider, den Bulbusstumpf und die Brücken. Ueber und unter ihnen wucherten zottige Exkreszenzen. Das erkrankte Gewebe zeigte Rundzelleninfiltration, Epithelwucherungen und Riesenzellen[3]).

Während die Bindehauttuberkulose im allgemeinen mehr bei jüngeren Individuen auftritt, wurde der Lupus vorwiegend bei Personen beobachtet, die das 20. Lebensjahr überschritten hatten[4]).

Bei manchen Schilderungen ist nicht ersichtlich, weshalb der Zustand als Lupus bezeichnet wird, da derselbe nach der Beschreibung sich sehr wohl in eine der anderen Formen einreihen ließe. Die Berechtigung, eine chronisch verlaufende, mit Knötchenbildung, geringer Neigung zum Zerfall und mit Wucherungen einhergehende Tuberkulose der Bindehaut als Lupus zu bezeichnen, wird um so größer sein, wenn

---

1) Luc (De la tuberculose de la conjonctive comparée au lupus de cette muqueuse. Paris 1883) sah vier Fälle von Lupus der Bindehaut, die sich von der Tuberkulose der Bindehaut sehr unterscheiden soll. Baumgarten (Arch. f. pathol. Anat. Bd. LXXXII) nahm seinerzeit an, daß der Unterschied zwischen Lupus und Tuberkulose in der Nichtverkäsung des ersteren besteht.

2) Pagenstecher-Pfeiffer, Berl. klin. Wochenschr. 1883. No. 19 u. 28 u. a.

3) Neumann, Wiener med. Presse. 1877. S. 76.

4) Remmlinger, l. c.

auch an anderen Stellen des Körpers lupöse Veränderungen bestehen, oder eine unmittelbare Fortleitung des Prozesses von der äußeren Haut oder der Nasenschleimhaut durch die Tränenwege zu erkennen ist. Es kann aber auch umgekehrt das Leiden auf der Conjunctiva beginnen und erst später Lupus der Gesichtshaut sich entwickeln[1]). Diese Form zeichnet sich besonders durch eine Neigung zu narbiger Schrumpfung aus. Die Krankengeschichten, in welchen die Bezeichnung Lupus gebraucht ist, entsprechen nicht immer diesem Bilde.

Ein selbständig auftretender Lupus der Bindehaut wurde nur dreimal auf 25000 Augenkranke in fünf Jahren gefunden, nach anderen in 2 bis 3 pCt. Er zeigt sich an jeder Stelle der Conjunctiva bulbi und palpebrarum, auch am Limbus[2]). In 142 Fällen von Lupus der Schleimhäute war die Bindehaut siebenmal beteiligt[3]).

Von 1000 Lupuskranken, welche im Institut von Finsen in Kopenhagen 1896—1903 behandelt wurden, hatten 368 Augenkrankheiten. Dabei fanden sich 135 mal Krankheiten der Tränenwege, davon 42 doppelseitig. Bei diesen allen wurde die Sondenbehandlung versucht, welche in 18 Fällen Genesung herbeiführte. Von diesen Kranken hatten 22 einen knöchernen Verschluß. Wegen Eiterung wurde 13 mal der Tränensack exstirpiert.

In 31 Fällen bestand Ektropium des unteren Lides, achtmal beiderseits, zweimal auch gleichzeitig ein Ektropium des Oberlides. Einige Lupöse waren 20 Jahre lang krank. Zwei hatten das Auge verloren. Achtmal wurde Blepharoplastik gemacht, doch ging in den ersten Monaten viel von der Operation verloren.

Lupus conjunctivae bestand neunmal. Mehrere Kranke wurden zwei bis drei Jahre lang mit Galvanokaustik behandelt. Vier Fälle heilten mit Symblepharon partiale. Keratitis hatten 141 Kranke, am häufigsten mit Phlyktänen, und Pannus fand sich 21 mal.

Phthisis bulbi oder Staphyloma totale ein- oder beiderseits wiesen 12 Kranke auf.

Rezidive waren häufig, besonders so lange wunde Stellen im Gesicht bestanden[4]).

Unter vier Fällen von Lupus der Bindehaut war diese einmal primär ergriffen und erst viele Wochen später auch Wange und Nasenflügel befallen. Es fanden sich Geschwüre an der Conjunctiva palpebrarum, im Tarsal- und Uebergangsteile, mit üppigen, weichen, dunkelroten, leicht blutenden Wucherungen. Die einzelnen Wucherungen wurden durch fibrinöse Stränge eingeschnürt. Nach ihrer Zerstörung durch Aetzung war die Geschwürsfläche von diesen Strängen gitterartig durchsetzt, in den Zwischenräumen von einem glatten Häutchen überzogen. Zeitweise traten Eruptionen an der Conjunctiva bulbi, namentlich an der Hornhaut auf, ähnlich wie bei Skrophulose. Sie zerfielen und hinterließen Geschwüre, welche Neigung zum Fortschreiten zeigten[5]).

---

1) Benson, Transact. of the Ophthalm. Society Unit. Kingd. 1885. Vol. V. p. 41, berichtet solche Fälle.

2) Laskiewicz, Allgem. Wiener med. Zeitung. 1877. S. 332.

3) Block, Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis. 1886. S. 216.

4) Bentzen, Zweite nordische Ophthalmologenversammlung. Juni 1903. — Die Lichtbehandlung verursachte bei vier Kranken und vier Wärterinnen eine Conjunctivitis electrica, einmal Randkeratitis.

5) v. Arlt, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1864. S. 330.

Bei einem 13jährigen Mädchen erschien ein primärer Lupus der Conjunctiva und erst vier Monate später das gleiche Leiden an der Nase[1]).

Bei einem vierjährigen Knaben fand sich ein primärer Lupus der Bindehaut. Die ganze Conjunctiva bulbi rechts war gleichmäßig verdickt, die Hornhaut wallartig umgebend. Das Aussehen derselben war blaß und wachsartig. Schmerz und Absonderung waren unbedeutend. Die untere Uebergangsfalte war etwas beteiligt, im übrigen die Conjunctiva palpebrarum frei. Die Präauricular- und die Submaxillardrüsen derselben Seite waren beträchtlich geschwollen und hart. Nach fünf Monaten war fast Wiederherstellung eingetreten, die Drüsen noch etwas vergrößert. Einzelne Fisteln bestanden am Halse. An der äußeren Kommissur des rechten Auges zeigte sich ein mit grauen Knötchen besetztes lupöses Geschwür. In der Conjunctivalwucherung fanden sich keine Tuberkelbazillen[2]).

Ein 27jähriger Mann hatte seit mehr als einem Jahre eine Geschwulst am rechten unteren Augenlide, welche stetig zunahm. Es fand sich ein Tumor unter der leicht verschiebbaren Haut, genau entsprechend der Ausdehnung und der Form des Tarsalknorpels. Er erstreckte sich vom freien Lidrande bis zum unteren Orbitalrande einer-, und vom Canthus externus bis zum inneren Lidrande andererseits. Die Schleimhaut war mit leicht blutenden, papillösen Wucherungen besetzt, zwischen denen leichte Narbenstränge nachgewiesen werden konnten. Die Uebergangsfalte war zerstört, so daß man von hier aus mit der Sonde durch blutendes Zellgewebe bis auf den Knochen gelangte. Die Conjunctiva bulbi war bis zum unteren Hornhautrande infiltriert, weich, anämisch und nicht verschiebbar. Sehvermögen ungestört.

Es wurde ein primärer Lupus der Conjunctiva angenommen[3]).

Bei dem folgenden Falle von primärem Lupus der Conjunctiva wird besonders hervorgehoben, daß kein Uebergreifen von der vollkommen intakten Lidhaut stattgefunden hatte.

Ein 14jähriges Mädchen war seit vier Jahren an Lupus conjunctivae bulbi des rechten Auges erkrankt. Es fanden sich bläulich-rote Knötchen an der Conjunctiva bulbi; die halbmondförmige Falte und die Caruncula lacrimalis waren um das Vierfache vergrößert und mit einander zu einem sulzigen Infiltrate verwandelt. Außerdem bestand Symblepharon posterius. Die Hornhaut war leicht pannös getrübt. Man schützte die Cornea durch Guttapercha und touchierte die lupösen Stellen mehrmals mit Lapis, wodurch die Wucherungen fast gänzlich beseitigt wurden[4]).

Ein 15jähriges Mädchen mit strumösem Habitus, frei von Lupus oder anderen Narben am Körper, bekam Beschwerden im rechten inneren Augenwinkel. Man schnitt „etwas“ von dem rechten inneren Tränenpunkt ab. Sechs Monate später wurde das linke ebenso affiziert und wurde nun das schlimmere von den beiden. Im letzten Jahre erschien eine Steifheit in der Nase.

Es bestand am rechten unteren Tränenpunkt eine Narbe. Die Conjunctiva des unteren Lides war etwas verdickt und sammetartig. An der Conjunctiva des oberen Lides fand sich eine prominente granulöse

---

1) Sattler, Irish Hosp. Gaz. 1874.
2) Griffith, Med. Chron. 1889. Nov. — Ophthalm. Jahresber. 1889.
3) Alexander, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1875. Jahrg. XIII. S. 329.
4) Adler, Bericht des Krankenhauses Wieden vom Jahre 1874. S. 236.

Masse. Das untere Lid des linken Auges war nach innen zu etwas evertiert, der Tränenpunkt verschlossen und durch eine Geschwulst eingenommen, deren Zentrum ulzeriert war. Der Tränensack war obliteriert. Im Bindehautsack lag ein Keil verdickter, fleischiger Conjunctiva, die auf Berührung leicht blutete. Die übrige Conjunctiva war fast normal. Die Nasenschleimhaut war mit einem leicht blutenden Granulationsgewebe bedeckt.

Der Fall wurde als primärer (?) Lupus der Conjunctiva gedeutet[1]).

Ein 15jähriger Negerknabe war seit drei bis vier Jahren augenleidend. Er hatte Narben an Wange und Unterkiefer. Links bestand ein Symblepharon oben und unten. Die Hornhaut war durch das Oberlid verdeckt. Das Unterlid erschien verdickt, die Bindehaut, soweit sichtbar, unregelmäßig und körnig auf ihrer Oberfläche. Die Uebergangsfalte ging unmittelbar bis an den Hornhautrand, war verdickt und knotig. Rechts bestand derselbe Zustand, doch war die Hornhaut beim Abheben des Oberlides noch sichtbar; sie war getrübt und von einigen Gefäßen durchzogen. Schleimiger Eiter lag zwischen den Granulationen. Präauriculardrüse rechts geschwollen.

Nach 18 Monaten zeigte sich links vollständiges Symblepharon, und teilweise Verwachsung der Lider. Rechts war ein nicht so ausgedehntes Symblepharon, aber beide Uebergangsfalten waren verschwunden. Die Hornhaut erschien, so weit sichtbar, grau getrübt. Sehschärfe = Fingerzählen in 1 m.

In einem exzidierten Stücke fanden sich Riesenzellen und Tuberkelbazillen.

Obschon die Lungen angegriffen waren, wurde das Leiden für ein primäres gehalten[2]).

Seit zwei Jahren bemerkte man an der rechten Conjunctiva sclerae eines jetzt 14jährigen Knaben ein rötliches, langsam herangewachsenes Knötchen. Seit einigen Monaten traten an diesem Auge Sehstörungen ein.

Es bestanden vergrößerte und harte Submaxillardrüsen. Die Lidspalte des Auges konnte kaum auf zwei Linien weit geöffnet werden. Die Cutis der Lider war etwas geschwellt und gerötet, die innere Kante, besonders am Unterlide, leicht abgerundet, die Conjunctiva palpebrarum, besonders im Tarsalteile, dunkelrot, uneben und gewulstet. An dem oberen Lide sah man nächst der Mitte des oberen Tarsalrandes ein hanfkorngroßes, bei Berührung leicht blutendes Knötchen und ein ebensolches am unteren Lide. Nasalwärts von diesem war die Bindehaut von sehnigen Narbenstreifen durchsetzt und bis zu einem Symblepharon posterius geschrumpft.

Die Conjunctiva bulbi war im äußeren unteren Quadranten der Sitz einer aus Höckern zusammengesetzten, sukkulenten Wucherung, welche sich bis auf die Cornea fortsetzte und zentralwärts scharf und steilwandig endete. Der davon freigelassene Hornhautteil war trüb. Vom Hornhautrande zur Wucherung zogen Gefäße. Die an die Neubildung angrenzende Bindehaut sah eigentümlich gallertig aus. Blaßgelbe Knötchen konnten hier mit der Lupe erkannt werden. An einer Stelle, am Cornealrand, war die Neubildung ulzeriert. Der Grund des Geschwürs war grau belegt. Finger konnten in zehn Fuß gezählt werden und einzelne Buchstaben von Jaeg. 7. Es wurde die Abrasio corneae vorgenommen, und die noch gebliebenen Reste wurden mit Lapis geätzt.

Etwas später wurden rötliche und gelblich-graue Knötchen am Septum membranosum der Nase bemerkt, von denen eines, selbst

1) Benson, The Dublin journ. of med. scienc. 1883. Vol. LXXV. p. 78.
2) Burnett, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXIII. S. 336.

eitrig zerfallen, das Septum an einer Stelle zerstört hatte. Dieselben wurden für lupös gehalten. Auf der Cornea und Conjunctiva sclerae recidivierten die Knötchen und mußten immer wieder touchiert werden. Es trat Heilung ein, mit leicht diffus getrübter Hornhaut[1]).

Ein neunjähriges Mädchen hatte ein 7 mm langes, 3 mm breites Geschwür des linken Oberlides, welches vom inneren Canthus ausging. Man erkannte einen körnigen Grund, eine leicht blutende Oberfläche und weißliche Absonderung. Heilung erfolgte durch Lapisätzungen. Nach zwei Monaten entstand ein neues Geschwür in der Mitte des Lides, welches wiederum nach Aetzung heilte. Nach fünf Monaten fand sich wieder ein Geschwür am inneren Canthus, welches auf die Haut übergriff. Später bildete sich noch ein solches.

Das Leiden wurde als Lupus angesehen[2]).

Ein 18jähriges Mädchen, skrophulöser Konstitution, war seit zwei Monaten wegen eines ulzerösen Lupus des rechten Nasenflügels in Behandlung. Alsdann bemerkte man im mittleren Teile des unteren Lides eine Hervorwölbung, der im Bindehautsack ein länglicher, linsenförmiger, weichlicher Tumor entsprach. Er wurde wie der an der Nase ausgekratzt, und dann die Fläche skarifiziert. Nach zwei Jahren noch kein Rezidiv[3]).

Ein 26jähriger Mann, der in seiner Jugend Ophthalmien, Otorrhoe und geschwollene Halsdrüsen gehabt hatte, bekam an der linken Wange, der Nase, der rechten Wange und der Stirn Lupus. Ein Jahr später wurde das linke, untere Lid befallen. Jetzt bestand ein enormer Lupus der Nase, die in eine höckrige, wuchernde, krustenbedeckte Masse umgewandelt war.

Das linke untere Lid war nach unten gezogen, seine Schleimhaut in ein trocknes Gewebe verwandelt, das sich gleichmäßig in die Wangenhaut fortsetzte. Die Conjunctiva bulbi war in ein rötliches, granulierendes, teilweis vernarbtes Gewebe umgewandelt. Schmerzen fehlten. Photophobie bestand. Die Lungen waren normal[4]).

Ein 19jähriger Mann, erblich nicht belastet, hatte früher ein Nasen- und Halsleiden. Seit drei oder vier Jahren kam dazu Rötung des linken Auges mit beträchtlichem Tränenfluß und geringer Schleimabsonderung. Das Leiden wurde als Trachom behandelt.

Jetzt war der innere Randteil beider Lider vom inneren Augenwinkel bis 2 oder 3 mm jenseits des Punctum lacrimale uneben, blaß, mit kleinen rundlichen Hervorragungen und Vertiefungen, teils mit Borken bedeckt. Die Conjunctiva palpebrarum war beiderseits dunkelrot, geschwollen, uneben, stellenweise mit grauroten Knötchen besetzt, ähnlich dem Trachom. Am oberen Lide waren zwei Geschwüre, eines nahe am freien Rande der Tarsalconjunctiva von ca. 5 mm Durchmesser, das andere in der Umschlagsfalte mit 7 mm Durchmesser. Das erstere war erhaben, mit grauen Knötchen, von denen einige oberflächlich zerfallen waren, ebenso wie das Gewebe zwischen ihnen. Der Rand war uneben knotig. Wegen Geschwürsnarben an den Nasenflügeln wurde Lupus angenommen.

Das größere Geschwür wurde exzidiert. Im Gewebe fanden sich sehr spärliche Tuberkelbazillen. Nach Impfung in ein Kaninchenauge starb das

1) Laskiewicz, Allgem. Wiener med. Zeitung. 1877. No. 7. p. 53.
2) Peck, Arch. of Med.. T. III. p. 333, zit. bei Burnett.
3) Vidal, bei Luc, l. c.
4) Caron, bei Luc, l. c. p. 37.

Tier in einer Woche. Nach zwei Wochen wurde das andere Geschwür und die Lidränder exstirpiert und die über die Conjunctiva zerstreuten Knötchen galvanokaustisch zerstört. Es erfolgte Heilung. Im zuletzt exzidierten Stücke wurden Tuberkelknötchen und Bazillen nachgewiesen. Impfung beim Kaninchen war positiv.

In $3^1/_2$ Monat war kein Rezidiv eingetreten[1]).

Ein elfjähriges Mädchen hatte ausgedehnten Lupus der Nase, welcher sich weit in die Nasenhöhle hinauf erstreckte. Am Halse waren weite Drüsenaffektionen. Es bestand ferner Tränenfließen, Bindehautkatarrh und Rötung des linken Auges. Im Tränensacke war etwas Sekret. Beim Sondieren stieß man auf rauhen Knochen. In der unteren Uebergangsfalte war eine starke Verdickung mit Granulationen und speckigem Aussehen. Pinseln mit dreiprozentiger Silbernitratlösung besserte den Katarrh. Die untere Uebergangsfalte wurde nach zirka 14 tägiger Behandlung mit der Schere exzidiert. Nach einigen Wochen wurde der Kranke geheilt.

In einem exzidierten Stückchen waren Tuberkelknötchen mit Riesenzellen. Bazillen wurden nicht gefunden. Vierzehn Tage nach der Entlassung zeigte sich nach außen ein kleines Knöpfchen, welches abgetragen wurde[2]).

Ein 17 jähriges Mädchen, dessen Mutter an Lungenschwindsucht gestorben war, und welches verschiedene an Drüsenschwellungen und Lungenerkrankungen leidende Geschwister hatte, litt seit ihrem elften Jahre an Lupus der Wange. In letzter Zeit entstand eine Entzündung des rechten Auges.

Befund: Geringe Schwellung und Rötung der Lider. Die Conjunctiva tarsi war geschwellt und von Narben durchzogen. Die Uebergangsfalte war fast ganz geschrumpft. Oben waren graue Knötchen, teilweise oberflächlich zerfallen. Die obere Hornhauthälfte erschien pannös, mit mehreren kleinen Ulzerationen. Links unten waren streifige Narben. Leichte Schwellung der Submaxillardrüsen. Es fand sich ferner Lupus in der Nase und auf der Epiglottis[3]).

Eine 25 Jährige hatte vor zwölf Jahren Dacryocystitis und Tränensackfistel. Damals bestand auch Lupus, vom linken Nasenflügel ausgehend. Vor sieben Jahren wurden die rechten Augenlider befallen. Nach Tuberkulininjektionen erfolgte Besserung. Die Mutter war an Schwindsucht gestorben. Mehrere Geschwister waren mit Lupus behaftet.

Befund: Vernarbter Lupus an Gesicht und Hals, an der Stirn einige frische Eruptionen, sowie am Hals und am Processus mastoideus. Lupus der Nasenschleimhaut. Ektropion durch eine Narbe in der Tränensackgegend. Die Lider waren sehr verdickt, unten Narbenbildung wie bei Trachom. Die Schleimhaut dazwischen war gewuchert. Oben zeigte sich beginnende Narbenbildung. Die Conjunctiva war sehr verdickt, knotig gewuchert, mit mehreren buchtigen kleinen Geschwüren. Hier und da erschienen Flecken wie Tuberkel. Pannus. Nach Exzision erfolgte kein Rezidiv.

Der Tierversuch war positiv. Tuberkelbazillen wurden vermißt. Histologisch fanden sich Riesenzellen, stellenweise Andeutung von Tuberkel-

---

1) Knapp, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXII. S. 41.

2) Wagenmann, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIV. Abt. 4.

3) Birch-Hirschfeld und Hausmann, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900. S. 731.

bildung. Es wurde sekundärer Lupus der Bindehaut angenommen, wahrscheinlich fortgeleitet von der Nasenschleimhaut[1]).

Ein 20 Jahre alter Knecht litt seit zehn Jahren an Lupus des Gesichts. Das rechte untere Lid war seit einem halben Jahre erkrankt.

Auf der rechten Wange zog bis zum Mundwinkel eine glatte Narbe, welche in der Nähe des Jochbogens in eine geschwürige Fläche überging. Fast das ganze untere Lid war zerstört. Die Geschwürsfläche der Haut ging unvermittelt in die ähnlich beschaffene Conjunctiva über. Der Bindehautsack war aufgehoben; der untere Teil des Bulbus lag frei. Die Bindehaut des oberen Lides war nur gerötet und geschwellt.

Unter Jodoformsalbe heilten die Wangengeschwüre. Nach einem Jahre waren keine weiteren Veränderungen am Lid aufgetreten; das Auge war reizlos[2]).

Eine 34 jährige Haushälterin, in deren Familie keine Tuberkulose nachweisbar war, litt seit sechs Jahren an Lupus faciei. Die Augenerkrankung bestand seit vier Monaten. Im Gesicht fanden sich zahlreiche alte Narben, sowie frische Lupusgeschwüre. Das linke obere Lid erschien etwas verdickt, die Lidspalte etwas enger als rechts. Die Gegend der Karunkel war gerötet und geschwellt. Nach dem Ektropionieren sah man auf der Bindehaut des oberen Lides eine Menge rötlicher, über stecknadelkopfgroßer, sulziger Granulationsknöpfe; in der Gegend des äußeren Winkels fand sich eine plateauähnliche exulzerierte Partie von schmutzig gelbrötlicher Farbe, von der Größe einer Fingerkuppe. Die obere Uebergangsfalte war frei und auch die Bindehaut des unteren Lides noch nicht ergriffen, jedoch gerötet und geschwollen. Das Auge selbst war reizlos. In Cocainanästhesie wurde die exulzerierte Bindehautpartie exzidiert.

Nach drei Wochen, bei der Entlassung, konnte das Auge gut geöffnet werden; die Lidspalte war links ebenso weit wie rechts, die Conjunctiva noch leicht gerötet und geschwellt, jedoch keine Knötchen mehr sichtbar. Nach elf Monaten hatte sich ein Rezidiv eingestellt. In der Conjunctiva des unteren Lides zeigte sich ein kleines beginnendes, in der des oberen Lides ein 1 cm großes, nicht sehr tiefes lupöses Geschwür. Beide wurden kauterisiert; es bildete sich eine glatte Narbe.

Nach weiteren vier Wochen zeigte sich eine Vorwölbung in der äußeren Hälfte des linken Unterlides. Auf der Conjunctiva erschien ein erbsengroßer Knoten, welcher nach innen eine faltenartige Fortsetzung hatte, zu einem stecknadelkopfgroßen Granulationsknopfe. Abtragung, normale Heilung. In acht Monaten erfolgte kein Rezidiv. Tod nach drei Jahren[3]).

Ein 19 jähriges, erblich belastetes Mädchen waren seit Jahren wegen Gesichtslupus in Behandlung. Seit zwei Monaten war sie augenkrank.

Beide Augen waren geschlossen wegen Lichtscheu und Schwellung der oberen Lider. Die Lidspalte war im äußeren Winkel etwas verwachsen. Starke eitrige Absonderung. Rechts sah man in der Conjunctiva des Oberlides, 3 mm vom Rande, ein stecknadelkopfgroßes Pünktchen mit gelbem Zentrum. Starke conjunctivale und pericorneale Injektion. Die Hornhaut war im ganzen matt getrübt, die Pupille eng, die Iris hyperämisch. Links war in der oberen Hälfte des Oberlides eine weiche teigige Masse. Beim

1) Aschheim, l. c.
2) Remmlinger, l. c.
3) Remmlinger, l. c.

Ektropionieren stülpte sich eine hahnenkammartige halbmondförmige Masse vor. An der dem Bulbus zugewandten Seite derselben war eine graurote Infiltration. Nach Exzision des ganzen Wulstes wurde die Kranke nach fünf Tagen geheilt entlassen[1]).

Eine Bindehauttuberkulose durch Infektion von Lupus der Wange entstand bei einem dreijährigen Knaben. Es zeigte sich auf der Conjunctiva bulbi in der Höhe des Aequators und 4—5 mm vom äußeren Limbusrande eine gelbliche Erhebung von Erbsengröße, sonst kein abnormer Befund. Exzision. Galvanokauter. Mikroskopisch wurden Tuberkelbazillen gefunden.

Nach 14 Tagen kam ein Rezidiv. Der Knoten erschien jetzt durchscheinend, mit einem schwärzlichen Punkte. Es wurde nunmehr die ganze Bulbuswand bis auf den Glaskörper abgetragen. Die Lücke hatte 5—6 mm Durchmesser. Naht der Sklera. Heilung erfolgte mit einigen Glaskörpertrübungen an der Operationsstelle.

Einen Monat nach der Operation traten Cerebralerscheinungen auf, die Optici erschienen getrübt, die Gefäße geschlängelt. Nach zwei Monaten war das Allgemeinbefinden wieder normal. Ophthalmologischer Befund unverändert. Es hatte sich aber Tuberkulose des Warzenfortsatzes und der Wirbelsäule eingestellt. Tod nach zwei Monaten[2]).

Eine 19jährige Arbeitertochter litt schon lange an Lupus faciei. In ihrem sechsten Lebensjahre will sie eine „Drüse“ am Augenlid gehabt haben; nachdem diese aufgebrochen, sei eine Entzündung des linken Augapfels eingetreten, die zur vollständigen Erblindung führte. Hierauf traten erst Drüsenaffektionen an Wange und Hals auf, später wurde auch die Nase und Oberlippe befallen. Das linke untere Augenlid war seit $1\frac{1}{2}$ Jahren erkrankt.

Die Nase, rechte Wange, Oberlippe und Kinn waren mit braunen Krusten bedeckt. Auf der linken Wange war die Haut bis zur Schläfengegend narbig degeneriert, der linke obere Augenbrauenbogen in seiner äußeren Hälfte sehr verdünnt und durchsichtig; eine tiefe eingezogene, mit dem Orbitalrand verwachsene Hautnarbe saß dicht unter dem Arcus superciliaris. Das obere Lid hing etwas herab, und ebenso weit erstreckte sich auf der oberen Bulbusfläche die lupöse Erkrankung. Von einer Cornea war nichts mehr wahrnehmbar; statt derselben sah man nur eine unregelmäßige gelbe Kruste. Das untere Lid war vollständig defekt; an seiner Stelle war eine himbeerrote, straffe und verdickt sich anfühlende Narbenmasse vorhanden. Die untere Bulbusfläche lag hierdurch vollkommen frei; auch das untere Tränenkanälchen war zerstört. An das rötliche Narbengewebe schloß sich eine mit Eiter bedeckte graurötliche Fläche, die sich aufwärts bis über die Karunkel erstreckte. Ihr oberer Rand erschien gegen die obere Conjunctiva sclerae scharf begrenzt, gewulstet und mit dichten gelblichen Tuberkelknötchen durchsetzt. Etwa der Mitte der Hornhaut entsprechend traten zwei kraterförmige Geschwüre hervor, deren Grund außerordentlich verdünnt erschien. Das Auge war erblindet.

Man machte die Enukleation mit Entfernung des degenerierten Restes des unteren Lides. Normale Heilung. Kein neuer Schub von Lupus.

Am enukleierten Auge dieser Kranken war die vordere Kammer aufgehoben, die Iris mit der Hornhaut eng verbunden. Der Glaskörper war geschrumpft und die Netzhaut am oberen und unteren Umfang von der Chorioidea abgehoben und gefaltet. Ein kernreiches Narbengewebe hatte die Hornhaut in der Mitte ersetzt. Das dem unteren Bulbusabschnitt anhaftende und dem degenerierten Lidreste entsprechende Gewebe zeigte sich durchsetzt

---

1) Remmlinger, l. c.
2) Valude, Ann. d'Oculist. T. CXVIII. p. 106.

von Zellhaufen aus Rund- und Epitheloidzellen, sowie vielen Riesenzellen. Solche Zellhaufen und Zellzüge durchsetzten auch das Skleral- und Limbusgewebe und reichten fast bis an das Corpus ciliare. Am unteren Umfange des Auges war das Hornhautgewebe fast ganz von diesem Riesenzellen enthaltenden Granulationsgewebe durchsetzt. Hier sah man dann auch vor und hinter der gefalteten Descemet'schen Membran aus Epitheloid- und Rundzellen gebildete Zellnester, in denen nur vereinzelte typische Riesenzellen nachweisbar waren.

Am oberen Umfang des Bulbus fanden sich in dem Gewebe der Hornhautgrundsubstanz nur längliche Zellzüge, welche zum Teil die reichlichen Kapillarnetze begleiteten. Das subconjunctivale Gewebe der am oberen Bulbusumfang noch haftenden Conjunctiva bulbi zeigte eine dichte Kerninfiltration und reichliche Kapillaren; an einzelnen Schnitten fanden sich auch hier zum Teil unter dem Epithel, zum Teil auch in der Tiefe und selbst in der Sklera Zellnester mit einer größeren oder mehreren kleineren Riesenzellen.

Die Iris war sowohl an dem oberen wie am unteren Umfang des Bulbus mit der Cornea verwachsen. Das Irisgewebe sah atrophisch aus und das Pigment an seiner Hinterfläche aufgelockert. Die hintere Kammer war durch ein ziemlich gefäßarmes, aber kern- und pigmentreiches Schwartengewebe ausgefüllt, in welchem man am oberen Umfang pigmentkörnchenhaltige Riesenzellen nachweisen konnte. Die Linse war von einer intakten Kapsel rings herum überzogen. Dem vorderen Pol entsprechend sah man eine Verwachsung der Linsenkapsel mit dem pigmenthaltigen Narbengewebe und außerdem eine halbkugelige Vorbuchtung, die durch ein streifiges Kapselstargewebe von dem Linsenkörper abgehoben erschien. Auf der Höhe dieser Vorwölbung sah man hinter der Kapsel nur ein homogenes kernarmes Gewebe. Unmittelbar an den Kapselstar anstoßend, erschien die Linsensubstanz in rundliche Myelinkugeln und feinkörnige Massen umgewandelt. Diese Myelinkugeln und feinkörnigen Massen fanden sich auch in der hinteren Linsenrinde. Der Ciliarkörper sah am oberen und unteren Umfang atrophisch aus. Die Chorioidea war verdünnt, die Netzhaut mäßig ödematös; stellenweis war die Stäbchen- und Zapfenschicht zerfallen. Von der Tuberkulose unterschied sich der Zustand durch das Fehlen der Verkäsung[1]).

Nach diesen Befunden am enukleierten Auge war das Augenleiden wahrscheinlich folgendermaßen zur Ausbildung gekommen. Die Cornea wurde durch eine ulzeröse Keratitis zerstört. In das danach zurückgebliebene totale Leucoma adhaerens war der Lupus einerseits und in die Sklera andererseits eingedrungen und hatte beinahe auf das Corpus ciliare direkt übergegriffen. Unabhängig von diesem Prozeß bildeten sich im Ciliarkörper und der Iris Rundzellenherde und hinter der Iris stellenweis tuberkulöses, riesenzellenhaltiges Granulationsgewebe. An der Linse entwickelte sich ein Kapselstar. Die Riesenzellen waren kernreich oder mit Pigmentkörnchen erfüllt.

Eine ausgeschnittene lupöse Conjunctiva einer anderen Kranken wies kleine, anfangs getrennte, später konfluierende Granulationsherde mit Riesenzellen, Wucherung an den Epithelien und Verkäsung des Conjunctivaepithels auf. In dem im Tarsus gelegenen Teil waren Riesenzellen, die angeblich von den subepithelialen Bindegewebszellen entstehen[2]).

Ein scrophulöses, 18jähriges Mädchen bekam als Einleitung zu einem Gesichtslupus Blepharo-Conjunctivitis und Keratitis. Das zuerst erkrankte

---

1) Remmlinger, l. c. — Aehnlicher Fall bei Vossius, Med. Gesellsch. in Gießen am 29. Juni 1909.

2) Baumgarten, l. c.

rechte Auge hatte weiße Flecke aufgewiesen. Der Lupus entwickelte sich in zwölf Jahren an der Nase und den Lippen. Allmählich verschlechterte sich das Sehen, scheinbar im umgekehrten Verhältnis zu der Besserung des Hautleidens. Seit zwei Jahren bestand rechterseits volle Blindheit.

Die Conjunctiva palpebrar. war rot, geschwollen. Auf der Conjunctiva bulbi, herübergreifend auf die untere Hälfte der Hornhaut, bestand eine Neubildung. Sie war grau, vaskularisiert, unregelmäßig, granulös, wuchernd, aber nicht ulzeriert und nicht schmerzhaft. Nur die Augenbewegung wurde dadurch gehindert.

Die linke Cornea war teilweis trübe durch Flecke, Ueberbleibsel der alten Keratitis[1]).

Ein 26jähriges Bauernmädchen, welches schon seit acht Jahren an Lupus des Gesichts litt, wurde in früheren Jahren zweimal ophthalmologisch behandelt, da die Augen miterkrankt waren. Beiderseits waren in der Lidhaut erweiterte und geschlängelte Gefäße sichtbar; der Tarsus erschien leicht kahnförmig gebogen, der obere Lidrand S-förmig gestaltet. Linkerseits war die Conjunctiva blaß-graurötlich, uneben; narbige Verwachsungen bestanden zwischen der Lid- und Bulbusbindehaut. Man sah überall blaßgraue Knötchen, von der Größe eines Pünktchens bis zu der eines Stecknadelkopfes. In der Bindehaut des oberen Lides zeigten sich braunrote Punkte, um die herum die Conjunctiva gelblich blaß erschien; nach oben zu, als Uebergang auf die Conjunctiva bulbi befand sich Narbengewebe. Von außen zog eine flache, nahezu erbsengroße, rötliche, tumorartige Erhebung der Conjunctiva an den Limbus heran und auf die Cornea hinüber. Die Cornea war trüb und ektatisch, die Vorderkammer vertieft, Iris und Pupille nur undeutlich zu sehen. Rechterseits fand sich ein kleiner phthisischer Bulbus; die Conjunctiva zeigte im wesentlichen dieselben Veränderungen wie links.

Zuerst wurden in Narkose die ausgedehnten granulären Wucherungen auf dem oberen Lide mit der Schere entfernt, später die Trichiasis und das Entropium operativ beseitigt. Nach fast zweimonatiger Behandlung waren die Knötchen und die Schwellung fast ganz verschwunden, das Auge blaß, die Stellung des unteren Lides und der Wimpern gut. Einen Monat später war die Stellung der Lider und Wimpern noch gut, aber am oberen äußeren Hornhautrande waren wieder lupusähnliche Knötchen sichtbar. Dieselben sollen später geheilt sein. Die Heilung blieb dauernd. Vor zwei Jahren starb die Kranke an Unterleibsentzündung.

Mikroskopisch fand sich ein riesenzellenhaltiges Granulationsgewebe, in welchem sich stellenweis noch eine Anhäufung von Zellen in Knötchenform erkennen ließ[2]).

Ein 51jähriger Mann war seit dem sechsten Lebensjahre lupuskrank. Die Augen wurden auch ergriffen. Im ganzen Gesicht waren ausgedehnte Lupusnarben, die Nasenflügel zerstört, das Septum erhalten. Die Oberlippe war narbig verkürzt, die Unterlippe wulstig geschwollen. Von der Gegend des Kehlkopfes nach oben bis zum Kinn reichend befand sich eine handtellergroße, geschwürige Fläche von blumenkohlartigem Aussehen mit überhängenden Rändern, die sich als ein Carcinom auf einem lupösen Geschwür erwies.

Rechterseits bestand ein enormes Ektropium des unteren Lides durch Narbenzug mit Verlust des eigentlichen Lides; die Bindehaut lag in ganzer Ausdehnung gerötet frei. Die Bulbusbinhehaut war in der unteren Hälfte narbig verändert, die untere Hälfte der Cornea von einem vorgewölbten Leucoma adhaerens eingenommen.

---

1) Lermoyer, bei Luc, l. c. p. 34.
2) Remmlinger, l. c.

Linkerseits war das Ektropium nicht so hochgradig, doch lag auch hier die Bindehaut des unteren Lides in ganzer Ausdehnung frei. Symblepharonstränge zogen sich zwischen der unteren Conjunctiva tarsi und bulbi hin. Die Hornhaut war zwar getrübt und gefäßhaltig, ließ jedoch die Iris noch gut durchschimmern.

Der Patient wurde wegen des Carcinoms operiert[1]).

e) Ungewöhnliche Formen der Conjunctival-Tuberkulose.

Die bisher geschilderten Erscheinungsformen der Tuberkulose umfassen noch nicht alle möglichen Krankheitsbilder. Die individuellen Verhältnisse, d. h. die Reaktionskraft der in langer Zeit von dem Gift beeinflußten Gewebe in Gemeinschaft mit der Vielfältigkeit des Giftzustandes selbst, seiner Menge, seiner Verschiedenheit je nach dem Boden, auf dem es entstanden ist, und der Veränderung, die es bei langem Verweilen auf einem zersetzten Boden erleiden kann[2]), vermögen der örtlichen Erkrankung die mannigfaltigsten Prägungen zu geben. Die Zahl derselben wird wachsen, wenn die Gewebe in ihrem Widerstand erlahmen und die hyperplastischen, den abnormen Reizen entspringenden Zustände den Zerfallsvorgängen Platz machen; denn nunmehr können, wie wir dies schon ausführten, die Zerfallsprodukte ihrerseits in Tätigkeit treten und neue Erkrankungsformen schaffen, die allein oder mit den primären Reizungsfolgen erkennbar sind. So entstehen Mischformen nicht nur bei der Tuberkulose, sondern überall da, wo die Bedingungen ähnlich liegen, z. B. bei der Wirkung des Raupengiftes.

Die Tuberkulose der Conjunctiva schafft auch polypenartige, gestielte oder pilzförmige, plattgedrückte, größere oder kleinere Geschwülste[3]), neben denen einzelne größere, rundliche oder unregelmäßige, auch himbeerartig aussehende Knoten vorkommen. Granulationsgewebe und Rundzelleninfiltration können sich hier wie bei den anderen tuberkulösen Conjunctivalleiden finden. Tuberkelbazillen fehlen sehr oft.

Mehrfach wurden die zirkumskripten, bedeutend erhabenen, hypertrophischen tuberkulösen Bindehautgranulationen oder besser Bindehautgeschwüre, die ringsherum von abgeplatteten chronischen Granulationen umsäumt waren, beobachtet. Es sind ganz runde, bis ca. 1 cm im Durchmesser haltende, erhabene Bildungen, deren Oberfläche von abgeflachten Granulationen bedeckt erscheint, die über den Rand der erhabenen Bildung gegen die Bindehaut überwuchern. Sie schmiegen sich wie eine abgeplattete polypöse Geschwulst an die Tarsalbindehaut an, wobei die Ränder überhängen. Zwischen und in den Granulationen finden sich miliare und submiliare käsige Punkte. Tuberkelbazillen sind spärlich, während mikroskopisch tuberkulöses Gewebe mit typischen Miliartuberkeln erkannt wird[4]).

Als sehr seltene Formen werden eine Miliartuberkulose der

---

1) Remmlinger, l. c.

2) Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 1899. 3. Aufl. S. 391.

3) Diese gestielten Gebilde wollte Eyre (Arch. f. Augenheilk. 1900. Bd. XL) als fünfte Form der Bindehauttuberkulose bezeichnet wissen.

4) Mitvalsky. Wiener klin. Rundschau. 1896. No. 37.

Conjunctiva und eine chronisch-hyperplastische tuberkulöse Conjunctivitis erwähnt.

Manche Frage ist auf diesem Gebiete noch zu beantworten, vor allem die, ob auch bei einfachen Entzündungsformen, z. B. einer Conjunctivitis, ätiologisch an eine Tuberkulose gedacht werden muß, wenn Tuberkelbazillen gefunden wurden, und die entsprechenden Lymphdrüsen geschwollen sind[1]). Wir meinen, daß diese Daten allein wohl noch nicht genügen, sondern die Verlaufsart des Leidens mit in Betracht gezogen werden muß, um eine Diagnose von solcher Tragweite zu stellen.

Auch die phlyktänulären Entzündungen des Auges werden bekanntlich seit langer Zeit mit skrophulösen und tuberkulösen Zuständen in Verbindung gebracht. Neuere Versuche scheinen positive Anhaltspunkte für diese Beziehung zu geben. Bei Kindern, welche an Phlyktänen litten, waren fast immer, in einer Beobachtungsreihe sogar in 100 pCt. Anzeichen eines tuberkulösen Herdes im Körper nachzuweisen. Dem entgegen wird auch betont, daß die Ursachen der Phlyktänen verschieden sein können. Insbesondere kämen gastrointestinale Autointoxikationen in Betracht, die allerdings bei Tuberkulösen häufig seien. Besonders wird hervorgehoben, daß die Phlyktänen nicht auf Tuberkulin reagieren[2]). Wiederholt hat man sie zugleich mit anderweitiger Tuberkulose des Auges gefunden[3]). Auch treten sie häufig nach Tuberkulininjektionen und bei der sogenannten Ophthalmoreaktion auf, zugleich mit anderen Reizerscheinungen.

Anatomisch handelt es sich bei den Phlyktänen in der Regel um keine Bläschen, sondern um eine flache Knötchenbildung durch zellige Infiltration, über welcher das Epithel verdünnt, von Leukozyten durchsetzt, zuletzt nekrotisiert und abgestoßen wird. Man fand auch größere, mehrkernige, epitheloide Zellen, zum Teil sehr große Riesenzellen, so daß, obschon Bazillen und Verkäsung fehlten, der Bau als tuberkuloid bezeichnet wurde. Andere fanden nur Anhäufungen von Rundzellen unter dem Epithel, letzteres zum Teil verdünnt, zum Teil fehlend. An letzteren Stellen erfolgte eine Einschmelzung der obersten Rundzellenlagen[4]).

Bei Injektion von abgestorbenen, aber noch toxinhaltigen Tuberkelbazillen in die Hornhaut entstanden Prozesse, welche an die parenchymatöse oder an die phlyktänuläre Keratitis erinnerten. Bei Wiederholung der Versuche gelang es nur auf dem Blutwege mit einiger Sicherheit, ein der menschlichen Conjunctivitis phlyctaenulosa ähnliches Krankheitsbild zu erzeugen, nämlich durch Injektion in die Carotis von Kaninchen. Die entstandenen Knötchen waren indessen durchschnittlich kleiner als beim Menschen, auch trat niemals eine Ulzeration ein. In ihrer Struktur stellten sie einen großen Epitheloidzellentuberkel dar. Tuberkelbazillen waren in einem Teil der Fälle nachzuweisen. Gleichzeitig fanden sich zahlreiche Zellenherde in der Aderhaut, der Iris, dem Ciliarkörper und einzelne im episkleritischen Gewebe[5]).

---

1) Jackson, Americ. Ophthalm. Soc. 1903. No. 13, 14.
2) Wolff, Arch. f. Ophthalm. 1911. Bd. LXXIX.
3) Beaumont, Brit. med. Assoc. 1905. — Stock, Naturforschervers. 1906.
4) Leber, Ophth. Gesellsch. Heidelberg 1901. — Iwanoff, Ibid. 1869. — Hertel, Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVI. — Hayashi, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. Bd. II. S. 557.
5) Bruns, Arch. f. Ophthalm. Bd. LVIII. Heft 3. — Leber, l. c.

Bei tuberkulösen Tieren ließen sich Phlyktänen erzeugen durch Einbringen von Staphylokokken oder, weniger sicher, Diplobazillen in den Bindehautsack nach Verletzung desselben durch eine Nadel oder Platinspatel. Bei gesunden Tieren gelang dies nach subkutaner Tuberkulininjektion und Einführung von toten oder lebenden Staphylokokken oder deren Giften in den Bindehautsack[1]).

Diese Ergebnisse wurden z. T. bestätigt, z. T. noch erweitert. Wurden Tiere vorher tuberkulös gemacht, so konnten durch Tuberkulineinträufelung typische Phlyktänen erzeugt werden. Dasselbe wurde durch Staphylokokkengift erzielt. Anatomisch bestanden die Knötchen entweder nur aus Rundzellen oder aus diesen und epitheloiden. Die letzteren konnten sogar den Hauptbestandteil des Knötchens darstellen, indem sie dessen Zentrum einnahmen, während die Peripherie von Rundzellen gebildet wurde. Es entstand demnach ein ausgesprochen tuberkuloider Bau wie beim Menschen. Auch fehlte die Verkäsung und die Gefäße drangen bis ins Zentrum vor. Bakterien waren aber nirgendwo zu finden, wodurch die Entstehung solcher Gebilde lediglich durch Giftwirkung bestätigt wird[2]).

Zahlreiche andere Erfahrungen sprechen ebenfalls dafür, daß die Phlyktänen nicht durch eine unmittelbare Wirkung des tuberkulösen Giftes zu entstehen brauchen, sondern daß sehr verschiedenartige Reizzustände sie hervorrufen können. Dieselben brauchen nicht einmal bakterieller Natur zu sein. Selbst Kopfläuse sind dafür angeschuldigt worden.

Ein elfjähriges Mädchen aus gesunder Familie hatte sonst keine Zeichen einer tuberkulösen Erkrankung. Die präauricularen Drüsen waren nicht in starkem Grade affiziert. Die Beschwerden am linken Auge dauerten seit etwa einem Jahre und bestanden in Druckgefühl und Eiterung des Auges. Das linke Oberlid war ptotisch gesunken, in toto verdickt, die Lidspalte eng. Die Bindehaut des unteren Augenlides und die Bindehaut des Augapfels injiziert. Die Bindehaut des oberen Tarsus verdickt, von dunkelkirschroter Farbe, rauh, stellenweise mit grauen Follikeln besetzt. In der Mitte der Tarsalbindehaut — etwas mehr nach außen — fand man eine über die Bindehautfläche erhabene, kuchenartige, ganz runde, einem abgeflachten, der Bindehaut anklebenden Polypen nicht unähnliche Bildung von gelblichem bis rötlichem Farbenton mit eingesprengten submiliaren Pünktchen. Die Fläche der vorgefundenen Bildung war höckerig, sichtlich von Granulationen eingenommen, die auch den Rand derselben umschlossen und denselben derartig überwucherten, daß man darunter in einer Tiefe von etwa 1 mm eine Sonde ringsherum führen konnte. Nach der Exzision der Geschwürsfläche fand eine glatte Heilung des Defektes statt. Der Tierversuch fiel positiv aus.

Mikroskopisch fand sich ein chronisches, tuberkulöses Granulationsgeschwür ohne deutliche Miliartuberkel. Tuberkelbazillen waren sehr spärlich vorhanden. Im Tarsus fand sich auch schon tuberkulöses Gewebe[3]).

Eine 48jährige Frau bemerkte seit nicht näher angegebener Zeit zunehmende Rötung des linken Auges. Es bestand leichte Ptosis. Auf der Conjunctiva bulbi nach innen und oben, die Hornhaut umgreifend, saß eine

1) Rosenhauch, Arch. f. Ophthalm. 1910. Bd. LXXVI.
2) Rubert, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. Bd. II. S. 273.
3) Mitvalsky, l. c.

flächenhafte, derbe, rötlichgelbe Geschwulst von höckerigem Aussehen, von der Hornhaut durch einen dünnen Skleralstreifen getrennt, nach innen bis zur Karunkel, nach unten bis zur Uebergangsfalte, nach oben sich noch auf diese und einen Teil der Conjunctiva palpebrarum fortsetzend. Unten temporal fanden sich zwei kleine isolierte, sonst gleiche Höcker. Große Hautulzerationen und Narben waren am rechten Arm, mehrere Narben an der Brust und am Halse. Im Retropharyngealraume fand sich ein apfelgroßer weicher Tumor.

Die histologische Untersuchung eines Stückchens der epibulbären Geschwulst ergab Tuberkulose mit Verkäsung, aber keine Tuberkelbazillen.

Heilung durch Quecksilber und Jodkalium. Tuberkulininjektion blieb ohne Reaktion. Die Tierimpfung fiel negativ aus. Bei einer späteren Untersuchung fanden sich doch Tuberkelbazillen in Schnitten. Die Neubildung wurde anfangs für eine syphilitische gehalten[1]).

Bei einem 14jährigen Knaben war die Bulbuswand auf der rechten Seite in eine höckerige, eigentümlich braunrot aussehende Geschwulst verwandelt, die Hornhaut von braunen, stecknadelkopfgroßen Knötchen besetzt. Das Unterlid war in großer Ausdehnung mit dem Bulbus verwachsen, der Rand ulzeriert. Die Schleimhaut des Lides war in ein von kleinen Knötchen durchsetztes Granulationsgewebe umgewandelt. In der Schleimhaut des oberen Lides saßen rötliche, gallertig aussehende Knötchen. Die Hornhaut war perforiert. Man machte die Enukleation und räumte die Orbita aus. Es fanden sich Tuberkelbazillen, teils in den Geschwulstzellen, teils außerhalb. Die Geschwulst bestand aus tuberkulösem Granulationsgewebe. Ausgedehnte Verwachsung mit der Hornhaut und Lidhaut. In der Chorioidea waren vereinzelte Tuberkel. Impfversuche waren beim Kaninchen nach zirka zwei Monaten positiv, der Lungenbefund normal. Als Ausgangspunkt des Leidens wurde die Lidhaut angesehen, von wo die Tuberkulose auf Bindehaut, Hornhaut usw. überging[2]).

Ein 14jähriges, erblich belastetes Kind bekam eine himbeerartige Geschwulst im Bindehautsacke, ohne Ulzeration. Die Drüsen waren nicht geschwollen. Auf der andern Wange, in der Höhe des Tränensackes fand sich eine kleine oberflächliche Verfärbung, die am Rande etwas schuppte und den Eindruck von Lupus machte. Exzision der Bindehautgeschwulst. Der Tierversuch war nach fünf Wochen positiv[3]).

Ein 14jähriger, erblich nicht belasteter, schwächlich aussehender Knabe, hatte vor zwei Jahren Rippenfellentzündung, später doppelseitigen, eitrigen Ohrenausfluß und seit drei Wochen Eiterung des linken Auges, wobei allmählich eine geringe Schwellung des oberen Lides entstand. Beiderseits fand sich Schwellung der Cervical-, Submaxillar- und Präauriculardrüsen. Die Gegend des äußeren Drittels des Oberlides war geschwellt. Schleimigeitriges Sekret wurde abgeschieden. An der Bindehaut des Unterlides fand sich nur starke Rötung und Schwellung. Oben, ungefähr in der Mitte, war eine platte, 5 mm hohe, pfenniggroße Geschwulst, 5 mm von der freien Lidkante bis in die Uebergangsfalte reichend und in letztere übergehend. Höckerige Oberfläche durch sulzige, glasige Granulationen. Dazwischen verliefen weißlich graue Streifen. An einigen Stellen war Ulzeration eingetreten.

---

1) Peppmüller, Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIX u. Bd. L. — Axenfeld, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1898.

2) Spangenberg, Fall von Tuberkulose des Lides. Marburg 1889.

3) Gillet de Grandmont, Ann. d'Oculist. T. C. p. 172.

Exzision der Geschwulst. Heilung normal.

Der Tarsus erwies sich infiltriert mit Rund- und Epitheloidzellen; dazwischen lagen Riesenzellen und Mastzellen. Ueber dem Tarsus fehlte das Epithel. Hier in der Mitte bestand ein kraterförmiger Substanzverlust. Auch subtarsal fand sich Kerninfiltration, stellenweise Rundzellenanhäufungen. Nach der Uebergangsfalte war eine Papillarhypertrophie deutlich. Tiefe Epitheleinschnitte mit Becherzellen. Riesenzellen waren überall reichlich, aber nirgends Zerfall[1]).

Ein elfjähriger, erblich belasteter, und selbst lange an Drüsen leidender Knabe war schon früher augenkrank, und jetzt wieder seit zwei Jahren. Er wurde eine Zeit lang behandelt, die letzten 13 Monate nicht.

Am Halse links war eine Drüsennarbe. Schwellung der präauricularen Drüsen rechts und offenes Geschwür. Rechts auf dem Bulbus war eine zirka 12 mm hohe und breite, rötliche Granulationsmasse, die Sklera und teilweise die Hornhaut bedeckend. Sie sonderte viel Eiter ab. Es bestand starke Lichtscheu. Von Pupille und Iris war nichts zu sehen. Sehschärfe = Lichtschein. Links waren alte Hornhautflecken.

Jodoformpulver, beziehungsweise -Vaseline wurde verordnet. Dabei zeigte sich eine Verkleinerung der Masse. Am Hornhautrande sowie am oberen und unteren Rande der Granulationsfläche saßen gelbe, zum Teil konfluierende Tuberkelknötchen. Die innere Hornhauthälfte war wieder durchsichtig, so daß die Pupille durchschien. Später erfolgte auch nach oben Aufhellung. Sehschärfe = Finger in 5 m.

Einen Monat später Abtragen und Auskratzen. Das Granulationsgewebe reichte bis in die oberflächlichen Schichten der Sklera. Nach drei Wochen abermalige Abtragung eines Restes. Die Conjunctiva vernarbte, die Hornhaut wurde frei und bedeutend klarer. Geringes Symblepharon blieb. Nach einem Vierteljahre war kein Rezidiv aufgetreten. Die Granulationswunde am Ohre war geheilt.

Ein zweijähriger Knabe erkrankte vor einem halben Jahre an Infiltration der rechten Lungenspitze und zugleich an einer dreieckigen, streifigen Rötung der Bindehaut am äußersten Winkel des rechten Augapfels. Indem diese schwand, entwickelte sich ein kleines Knötchen, welches bis zu Erbsengröße wuchs. Zuletzt hatte es das Aussehen einer gelblichen Blase, welche platzte und etwas eiterähnliche Flüssigkeit entleerte. Es fand sich oberhalb der äußeren Kommissur ein linsengroßer Substanzverlust und hinter diesem eine haselnußgroße Geschwulst, etwas oberhalb des horizontalen Meridians bis an den Aequator reichend.

Nach dem mikroskopischen Befunde schien eine zerfallende Tuberkelmasse vorzuliegen. Nach einem Monate war das Geschwür vergrößert und bis auf die Sklera gedrungen. Später Strabismus convergens und iritische Erscheinungen. Tod an Meningitis[2]).

Ein dreijähriges Kind ließ unter dem oberen Lide, im Zusammenhange mit dem oberen Tarsalteil, nach dem äußeren Winkel des rechten Auge hin, einen maiskorngroßen, gestielten Tumor erkennen. Da familiäre Belastung und anderweitige Zeichen von Tuberkulose fehlten, so nahm man ein

---

1) Remmlinger, l. c.
2) Hock, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1875. S. 309.

einfaches Granulom an. Mikroskopisch erkannte man jedoch an der heraus getrennten Geschwulst den Bau eines tuberkulösen Granuloms und Tuberkelbazillen[1]).

Ein zwölfjähriger Knabe hatte früher phlyktänuläre Keratitis. Nach einigen Wochen zeigte sich beim Ektropionieren des linken unteren Lides eine kleine, pilzförmige Neubildung in der Bindehaut, welche vielleicht früher nicht bemerkt worden war. Sie saß nahe dem unteren inneren Lidwinkel am Beginne der Conjunctiva tarsi, war zirka 3 mm lang und 2—3 mm breit, leicht höckerig. In der Umgebung war keine Veränderung. Sie wurde exstirpiert. Die Geschwulst bestand aus gefäßhaltigem Granulationsgewebe mit zahlreichen typischen Tuberkeln. Nach dem Stiele zu zeigte sich feinfaseriges Bindegewebe. Tuberkelbazillen waren vorhanden. Auf anderweitige Tuberkulose war nicht untersucht worden[2]).

Ein Mädchen von 13 Jahren bekam zwei Monate nach einer normal verlaufenen Schieloperation ein graues Knötchen am oberen inneren Teile des Bulbus. Dasselbe wuchs. Nach einem Monate Enukleation. Histologisch fanden sich Riesenzellen[3]).

Es gibt auch eine sekundäre lokale Bindehauttuberkulose. Wenn die Tuberkulose primär in Ader- und Netzhaut lokalisiert ist, kommt es vor, daß sie auf die Bindehaut übergreift, in demjenigen Segmente des Bulbus, wo der konglobierte innere Tuberkel liegt. Die Bindehaut ist dann vom Bindehautlimbus bis zur Uebergangsfalte in Form einer miliaren Tuberkulose beteiligt, bis auf Submucosa und Sklera. Es sind meist rein miliare oder submiliare Tuberkel von Stecknadelkopfgröße, schmutzig grau oder gelblich. Viele Knötchen ulzerieren und bilden typische Miliargeschwüre. Diese reinigen sich allmählich und heilen mit ganz platten Näpfchen, die sich aber langsam ausfüllen. In den dem primären Tuberkel nahen Partien sind sie netzartig geordnet. Dazwischen finden sich zahlreiche kleine Blutungen[4]).

Ein neunjähriges, nicht belastetes Mädchen bekam im Februar eine Augenentzündung links, wobei die Lederhaut intensiv rot bis bläulich-rot wurde. In vielen Wochen erblindete das Auge. Etwa im Juli kamen starke Stirn- und Schläfeschmerzen drei Tage lang. Dann folgte Abszedierung der Präauriculardrüsen. Im August entstand eine Hornhauttrübung, sie wurde später gelb und etwas grünlich. Schwellung der Lider, reichliche Bindehautsekretion folgten im Dezember. Danach erschienen Hornhautperforation und Irisprolaps und Vergrößerung des ganzen Bulbus. Es war außerdem ein tuberkulöser Knochenabszeß an der zehnten Rippe links, am rechten Metacarpus, und eitriger Ohrenfluß links entstanden. Lungen frei. Das rechte Auge war normal.

Die Bindehaut war vom Fornix an verdickt, in der Nähe der Hornhaut bis zu 1 mm. In den unteren zwei Dritteln zeigte sich eine diffuse, schmutzig rotbläuliche Farbe. Nur gegen den Fornix hin schien die schmutzig gelbe Sklera durch. Die Venen waren stark gefüllt. Etwa 2 mm unter der Hornhaut sah man ein hirsekorngroßes, in der Episklera sitzendes Geschwülstchen von 0,5 mm Durchmesser, welches von der undurchsichtigen Bindehaut bedeckt war.

In den oberen Partien des Bulbus waren zwei Rinnen, sagittal ver-

1) Pisenti, Boll. delle Accad. di Perugia. 1897. Vol. IX.
2) Zimmermann, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1894. S. 371.
3) Fano, Journ. d'Ocul. et de Chir. 1881. T. IX. p. 54. Zit. nach Burnett.
4) Mitvalsky, Wiener klin. Rundsch. 1896. No. 37.

laufend, wohl herrührend von der Schrumpfung des konglobierten Aderhauttuberkels. Das obere Drittel der Bulbusbindehaut war sehr rauh, anscheinend durch kleine graue Knötchen in der ganzen Bindehautdicke und auch bis in die Sklera dringend. In jenen Rinnen waren sie reihenförmig geordnet und alle von reichlichem fibrinösen Exsudat bedeckt. Gegen den Hornhautlimbus, und diesem konzentrisch, saßen zahlreiche kleine seichte oder kraterförmige Geschwürchen mit schmutzig grauem Grunde. Die Conjunctiva dazwischen war diffus rot, unregelmäßig von groben Gefäßen durchzogen, mit zahlreichen, unregelmäßigen, miliaren Hämorrhagien.

Die Hornhaut war undurchsichtig, abgeflacht, diffus rötlichblau mit zahlreichen varikösen Blutgefäßen. Perforation bestand nach unten außen, aus welcher fungöse Massen wucherten. Der Bulbus war um zirka ein Drittel vergrößert. T—2. Die miliaren Bindehautgeschwüre hatten sich in ihrem Verlaufe nicht vergrößert, sondern waren mit Hinterlassung kleiner Grübchen geheilt.

Mikroskopisch erkannte man frische und auch verkäste typische Tuberkel in der ganzen Bindehautdicke und über die Submucosa hinaus. Einzelne hatten das Epithel durchbrochen und miliare Geschwürchen gebildet. Tuberkelbazillen waren vorhanden. Der Tierversuch fiel positiv aus.

Das primäre Leiden war eine konglobierte Aderhauttuberkulose oben und vorne. Die spätere Sektion brachte die Bestätigung[1]).

In einem anderen Falle war das Bild ebenfalls kein typisches. Es bestand eine chronisch hyperplastische Entzündung auf der Bindehaut des oberen Tarsus und der oberen Uebergangsfalte. Es war weder Trachom noch chronische Blennorrhoe, noch Frühjahrskatarrh. Keine Geschwüre; Schwellung der präauricularen Drüse war vorhanden. Anatomisch fand man weder Tuberkel noch Riesenzellen, noch Tuberkelbazillen. Der Tierversuch erzeugte jedoch eine typische tuberkulöse Iritis[2]).

Ein 20jähriges Dienstmädchen hatte seit einem halben Jahre eine Entzündung des linken Auges mit reichlicher eitrig-fibrinöser Sekretion. Es bestand Ptosis. Das Lid war verdickt und verhärtet, seine Bindehaut vom freien Lidrande bis weit in die Uebergangsfalte von üppigen hypertrophischen Granulationen dicht bedeckt. Das Bild war kein typisches. Die Schleimhaut war vielfach verdickt, ungleichmäßig rot; durch die aneinander gedrängten Granulationen entstand das Bild von Rissen und Schrunden. Dazwischen saßen blässere follikelartige Gebilde, gegen die Uebergangsfalte einzelne hahnenkammartige, oberflächliche, grau überzogene Substanzverluste. Die Bindehaut des Unterlides war nur verdickt, die entsprechenden Präauriculardrüsen geschwollen.

Exstirpation der oberen Hälfte der Tarsusfläche nebst Fornix, Auskratzen der übrigen Teile und Massage mit Jodoform brachte Heilung in mehreren Wochen.

Mikroskopisch fand sich nur plastisches, hypertrophisches Schleimhautgewebe mit Gefäßneubildung und zahlreichen Rund- und Epitheloidzellen. Die Rundzellenlagen drangen in den Tarsus. Nirgends sah man typische Miliartuberkel. Weder Riesenzellen noch Tuberkelbazillen waren zu finden. Detritusmassen fanden sich besonders in den oberflächlichen Schichten. Der Tierversuch war positiv[3]).

Noch unter verschiedenen anderen Formen kann die Bindehauttuberkulose sich zeigen. So unter dem Bilde eines atypischen Frühjahrskatarrhs.

1) Mitvalsky, l. c.
2) Mitvalsky, l. c.
3) Mitvalsky, l. c.

Bei einem 10jährigen Mädchen saß beiderseits im Limbus ein Knötchen wie eine Phlyktäne. Nach Abtragung erfolgte Heilung. Einen Monat später zeigten sich in der Bindehaut der Oberlider kleine Knötchen, welche in zwei Monaten sich spontan unter völliger Resorption des Tarsus zurückbildeten, so daß die Oberlider ganz weich wurden. Nach mehreren Monaten entstand rechts oben eine vorübergehende Episkleritis. Dann kamen wieder solche Knötchen im Limbus, aber multipel und konfluierend, so daß sie den halben Limbus als glasig-graue Verdickung umgaben. In $1^1/_2$ Monaten war spontane Heilung aufgetreten. Ein abgetragenes Stückchen ergab typischen tuberkulösen Bau[1]).

Als eine besondere Form der Tuberkulose ist eine diffuse tuberkulöse Infiltration der Bindehaut beschrieben, bestehend aus Riesenzellen, Plasmazellen, Lymphozyten mit Nekrose und Verkäsung. Das Epithel widersteht lange, doch wird die Sklera leicht ergriffen. Nach deren Durchbruch wird die Aderhaut wenig befallen, doch erfolgt leicht Allgemeininfektion[2]).

Von besonderem Interesse sind die Beziehungen, die man zwischen der sogenannten Parinaud'schen Conjunctivitis und der Tuberkulose gefunden hat. In einigen Fällen ergab nicht nur die mikroskopische Untersuchung tuberkulösen Bau, sondern auch die Impfversuche waren positiv, und schließlich wurden auch Tuberkelbazillen gefunden. Es sollte sich um den bovinen Typus handeln[3]). Dieser Nachweis ist aber bisher nicht geführt worden, vielmehr gelang es in zwei Fällen, einwandsfrei den humanen Typus festzustellen[4]). Ob es aber zulässig ist, allen Fällen von Parinaud'scher Conjunctivitis diese Aetiologie zu geben, bedarf weiterer Aufklärung[5]). Auffällig ist, daß Parinaud eine kurze Dauer für seine Fälle hervorhebt, im Gegensatze zu dem protrahierten Verlauf, welchen andere[6]) bei nachgewiesener Tuberkulose fanden. Ein zwingender Grund gegen die Annahme von Tuberkulose ist aber weder ein milder Verlauf, noch die Schwierigkeit oder Unmöglichkeit des Nachweises von Tuberkelbazillen. Bei manchen Fällen ist es nach der Schilderung gar nicht zweifelhaft, daß es sich um Tuberkulose gehandelt hat, und man versteht nicht, warum die Krankheit nicht einfach so bezeichnet ist. Es wird sich also vor allem darum handeln, die Diagnose schärfer abzugrenzen[7]).

Ausnahmsweise soll auch die Tuberkulose der Bindehaut unter dem Bilde des Amyloids auftreten können[8]).

Als eine ungewöhnliche, weil artifizielle Reaktion der Bindehaut auf Tuberkelgifte sei hier noch die Ophthalmoreaktion erwähnt. Nach Einträufelung einer einprozentigen Tuberkulinlösung in den Bindehautsack

---

1) Axenfeld-Rupprecht, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907. Beil.-H. — Péchin, Versamml. d. franz. ophthalm. Gesellsch. 1907.

2) Lafon, Ann. d'Oculist. 1908. T. CXL. p. 108.

3) Wessely, Deutsche ophthalm. Gesellsch. 1910. — Meißner, Zeitschr. f. Augenheilk. 1912. S. 129.

4) Möllers, Deutsche med. Wochenschr. 1912, No. 44.

5) S. a. Rosenhauch, Arch. f. Augenheilk. 1912. Bd. LXXII.

6) Adam-Wätzold, Arch. f. Ophthalm. 1912. Bd. LXXXI. H. 2.

7) In einem Falle wurde auf den Biß eines Insektes eine der Parinaud'schen ähnliche Conjunctivitis zurückgeführt (Cosmettatos, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. Bd. I. S. 450.

8) Kubly, Petersb. ophthalm. Gesellsch. 29. Jan. 1909.

sollte bei Tuberkulösen ein diagnostisch verwertbarer Reizzustand eintreten. In zahlreichen Fällen hat derselbe aber sehr unangenehme Erscheinungsformen gezeigt, bestehend in heftiger, mitunter phlyktänulärer Conjunctivitis, Hornhautinfiltraten und Präzipitaten, Iritis und besonders auch unberechenbarer Steigerung bereits vorhandener Krankheitsprozesse im vorderen Bulbusabschnitte. Am exzidierten Stückchen fand man das Epithel der Bindehaut im Zustande trüber Schwellung. Zwischen den Epithelien eine große Anzahl von mono- und polynukleären Zellen. Die Subepithelialschicht enorm verdickt, teils durch Vermehrung der fixen Bindegewebszellen, teils durch Infiltration mit meist mononuklearen Leukozyten. An den Kapillaren stellenweise Endothelverdickung, dicht unter dem Epithel starkes Oedem[1]).

3. Die Therapie der Bindehauttuberkulose[2]).

Die Bindehauttuberkulose ist einer frühzeitigen und gut überwachten Behandlung sehr zugänglich, welche in möglichster Abtragung und Zerstörung des Erkrankten durch Messer, Schere oder Aetzung bestehen muß. Für letztere sind außer Höllenstein auch Milchsäure und Natriumalkoholat als besonders wirksam empfohlen. Wegen der Neigung zu Rezidiven wird oft eine Wiederholung notwendig.

Das nächste Ziel der Therapie, ein Conjunctivalgeschwür zum Verschwinden zu bringen, kann durch Galvanokaustik erreicht werden, selbst dann, wenn dasselbe sehr groß ist.

In einem Falle betrug der Durchmesser desselben $1^1/_2$ cm, und die Heilung erfolgte nach 4 Wochen. Es handelte sich um ein 15jähriges Mädchen, das an Lupus des ganzen Gesichts und der Nase seit zwei Jahren litt. Dasselbe zeigte linkerseits eine Ptosis; das obere Lid deckte die Cornea und konnte nicht bewegt werden. Im inneren Drittel war das Lid verdickt, und im Centrum dieser Verdickung fühlte man ein Knötchen von knorpelartiger Härte. Der Verhärtung entsprach an der Conjunctiva ein Geschwür von 1,5 cm Durchmesser mit fungösen, zerrissenen, gefurchten Rändern und gelbem Grunde. Die Drüsen waren nicht geschwollen.

Durch Galvanokaustik wurden Geschwür und Umgebung alle acht Tage geätzt. Nach vier Wochen erfolgte Heilung, und nach weiteren zwei Monaten war noch kein Rückfall erfolgt[3]).

Auch Waschungen mit Alkalien (doppeltkohlensaurem Natron usw.) können derartige Veränderungen beeinflussen.

Heilung von Tuberkulose der Conjunctiva soll bei einem vierjährigen Kinde durch 13 Röntgenbestrahlungen von je 10 Minuten Dauer erzielt worden sein[4]).

Zu der Allgemeinbehandlung gehören eine Aenderung der bisherigen Ernährung, reichliches Einführen von Lebertran und eventuell ein Landaufenthalt mit der Möglichkeit vieler Besonnung, besonders in größerer Höhe.

---

1) Stanculeanu, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. Bd. I. S. 422.
2) Vide auch die Kapitel Hornhaut und Iris.
3) Vieusse, Soc. franç. d'Ophthalm. 1899. T. XVII. p. 258.
4) Sydney Stephenson, Brit. med. Journ. 6. July 1903.

Daß eine auf Hebung des Allgemeinbefindens zielende Behandlung ohne örtlichen Eingriff die Bindehauttuberkulose heilen kann, lehrt die Krankengeschichte einer 20jährigen Frau, die seit zirka neun Wochen hustete und an Gewicht verlor. Es fand sich eine Schwellung des rechten Unterlides, welche 35 mm lang und 15 mm breit war. Die Oberfläche der Bindehaut sah aus wie mit starken Follikeln bedeckt, welche tief eingebettet erschienen. Die präauricularen und cervicalen Drüsen derselben Seite waren vergrößert. Mikroskopisch ergab sich tuberkulöses Gewebe und Tuberkelbazillen in geringer Zahl. Der Tierversuch war positiv. Es wurde nur eine konstitutionelle Behandlung eingeleitet, welche mit vollständiger Aufsaugung der tuberkulösen Massen endigte[1]).

Von Medikamenten für die örtliche Nachbehandlung sind hauptsächlich empfohlen worden: Jodoform und Airol. In einem Falle, wo seit sieben Jahren eine Bindehauttuberkulose mit schwerem Hornhautpannus bestand, wird die günstige Einwirkung von Jodoformvaseline 1 : 15, speziell auf den Zustand der Hornhaut, hervorgehoben[2]). Dringend empfiehlt sich, Salben aus unverfälschtem Perubalsam anzuwenden, denen eine Schmelzwirkung für tuberkulöse Granulationen zukommt.

Eine besonders günstige Wirkung wird dem Formalin nachgerühmt, wofür die folgenden Beispiele gegeben werden.

Ein elfjähriges skrofulöses Mädchen hatte ausgebreitete tuberkulöse Conjunctivitis am rechten oberen Augenlide und erheblichen Pannus. Abschaben der Granulationen unter Narkose. Am nächsten Tage wurde mit Spray unter Cocainanästhesie eine Mischung von einem Teil Aether und drei Teilen Formalinlösung (1—500) auf das Geschwür gespritzt. Nach täglicher Behandlung erfolgte Heilung in 21 Tagen unter fast gänzlichem Verschwinden des Pannus.

Ein 22jähriges Bauernmädchen hatte rechts ein tuberkulöses Geschwür (Impfversuch positiv) von mehr als Erbsengröße, dicht außerhalb des Cornealrandes, Einspritzung von $^1/_3$ ccm Formalinlösung (1 pCt.) subconjunctival in die Umgegend des Ulcus. Heilung war nach sieben Injektionen eingetreten. In zehn Monaten kein Rezidiv.

Ein 19jähriges Mädchen mit Lupus auf der Nase und beiden Backen klagte seit zwei Jahren über Schmerzen im linken Auge. Auf der Conjunctiva palpebrarum fanden sich Tuberkel und zwei kondylomähnliche Geschwülste, 1—$1^1/_2$ cm groß, in der unteren Uebergangsfalte. Diese enthielten Tuberkelbazillen. Nach ihrer Entfernung wurden $^3/_4$ ccm einer einprozentigen Formalinlösung mehrfach injiziert. Danach Heilung und kein Rezidiv in sieben bis acht Monaten.

Ein 46jähriger Mann hatte seit sieben Jahren Lupus der linken Schläfe. Innerhalb des linken Canthus fanden sich zwei linsengroße Tuberkel mit Bazillen. Nach deren Entfernung wurde in die Wundfläche dreimal in viertägigem Zwischenraume Formalin injiziert. Danach Heilung. Seit mehr als einem Jahre kein Rezidiv.

---

1) Henderson, Annals of Ophthalm. 1903. July. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLIX. S. 221.

2) Horner, Bericht d. Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1881. S. 6.

Ein achtjähriges skrofulöses Mädchen hatte links am äußeren Rande des Limbus vier schiefergraue gelatinöse Körnchen. Dabei bestand Keratitis und plastische Iritis. Alle drei Tage, im ganzen sechs Mal, wurde Formalin eingespritzt. Danach kam Heilung der Knötchen und bedeutende Aufhellung der Hornhaut. Nach elf Monaten erschien Phthisis bulbi, aber keine Tuberkel[1]).

Eine ausgedehnte Tuberkulose der Conjunctivae und Corneae, welche monatelang jeder, auch eingreifender Therapie getrotzt hatte, heilte im Verlaufe weniger Wochen im Anschluß an ein Erysipelas faciei spontan, und exulzerierende Drüsen kamen zur Vernarbung.

Ein neunjähriges Mädchen aus einer lupös belasteten Familie hatte eine diffuse, so starke Schwellung der linken Gesichtshälfte, daß das Auge sich nicht öffnen ließ. An demselben bestand reichliche eitrige Absonderung. Die linke Präauriculardrüse war abszediert, ebenso die Submaxillar- und Sublingualdrüse. Der Naseneingang war mit Borken belegt. Die ganze Bindehaut des unteren Lides im Bereiche des Tarsus und der Uebergangsfalte, ebenso die sklerale Bindehaut in der temporalen Hälfte war in ein graurötliches Granulationsgewebe umgewandelt. An einzelnen Stellen wechselte Granulationsgewebe mit eingelagerten grauen Knötchen und schmierig-graugelber Infiltration Es bestand Neigung zum Bluten. Die Hornhaut war pannös, mit Knötchen. Die Sehschärfe war bis auf Lichtempfindung gesunken. Die bakteriologische Untersuchung und der Impfversuch in die vordere Kammer waren positiv. Nach $3^1/_2$ Wochen erschienen beim Kaninchen Irisknötchen. Die übrigen Organe waren nicht nachweisbar erkrankt.

Zwei Monate lang wurde ohne Erfolg mit Ausschaben, Jodoformpulver, Jodoformvaselinemassage, Kreosot und Jod behandelt. Auch erneute Ausschabung in Narkose blieb erfolglos. Durch ein interkurrentes Gesichtserysipel mit Erbrechen, Fieber usw., das von der Nase ausging, trat erhebliche Besserung ein. Die Bindehaut war noch verdickt und trübe, aber glatt, und das Geschwür geschwunden. Die Sehschärfe betrug jetzt Fingerzählen in 3 m. Nach einem Vierteljahr kam wieder ein leichtes Erysipel. Vier Wochen später war die Sehschärfe = 0,3. Es bestand stellenweise ein Symblepharon, aber keine Rötung mehr. Es hatten sich Narben gebildet. Nach zirka einem halben Jahre war die Sehschärfe = 0,3—0,4[2]).

Es wurde bereits angegeben, daß auch eine spontane Rückbildung vorkommt. Von Interesse ist, daß diese erfolgen kann, ohne daß anscheinend die an den betreffenden Stellen gefundenen Bazillen von ihrer Virulenz etwas eingebüßt haben.

Ein dreijähriges Kind hatte eiternde Drüsentuberkel am Halse und geschwürige Bindehauttuberkulose derselben Seite. Zuerst verblieb der Zustand unter dem Bilde einer nekrotisierenden Diphtherie. Erst nach Abheilung der Pseudomembranen konnte man ein großes tuberkulöses Geschwür des Unterlides mit höckriger Oberfläche und kleinen gelblichen Knötchen in der Umgebung nachweisen. Die Tuberkulosenatur des Leidens wurde durch Verimpfung festgestellt. Es trat durch Aufenthalt an der See und warme Bäder eine vollkommene Heilung ein.

Die Behandlung mit Tuberkulin brachte in einigen Fällen Nutzen, in anderen nicht[3]). Geschwüre können dabei stetig fortschreiten.

---

1) Behm, Zweite nord. Ophthalm.-Versamml. Juni 1903.
2) Kuhnt, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. III. S. 146.
3) Vide auch die Kapitel Hornhaut und Iris.

Eigentümlich war der Verlauf bei einem 15jährigen Knaben, der seit einem Jahre an Lupus der Nase litt. Das linke Oberlid war geschwollen und herabhängend, die Conjunctiva bulbi vaskularisiert, die pericorneale Gegend bläulich. Im oberen Teile der Hornhaut fanden sich oberflächliche kleine graue Knötchen und ebenso auf dem oberen Teile der Conjunctiva bulbi. Auf dem unteren Teile der Hornhaut waren zartere Trübungen. Die Conjunctiva tarsi war unverändert. Finger wurden in $2^1/_2$ m gezählt. Sonst bestanden keine Zeichen von Tuberkulose. Atropin und Jodoformsalbe wurden ohne Erfolg angewendet. Nach Tuberkulininjektion erfolgte eine Temperatursteigerung sowie Schwellung und Sekretion der Nase. Die oberen Lider wurden ödematös. Die Conjunctiva bulbi war etwas stärker injiziert, die Hornhaut unverändert. Es trat nach einigen Tagen eine Besserung ein, so daß nach 14 Tagen die Hornhaut nur noch wenig getrübt war. Die Sehschärfe betrug $^5/_{10}$[1]).

Es wurde auch je ein Fall der ersten, zweiten und vierten Gruppe der Bindehauttuberkulose mit Tuberkulin behandelt. In zwei Fällen schien eine definitive Heilung zustande zu kommen. Bei dem Lupus wurde kein wesentlicher Erfolg beobachtet[2]).

Demgegenüber stehen genug Fälle, in denen nicht nur nicht Heilung, sondern sogar Verschlimmerung durch Tuberkulin veranlaßt wurde[3]). So war es bei einer Kranken mit Lupus des Gesichts und trachomartiger Erkrankung der Bindehaut beider Augen. Der Lupus heilte vorübergehend durch Tuberkulin, jedoch verschlimmerte sich der Zustand der Augen. Die Lider wurden bretthart nach den Injektionen, geschwollen und gerötet. Die Conjunctiva war hochgradig sukkulent, zeigte Exkreszenzen an verschiedenen Stellen und Exulzerationen in Form von schmutziggrauen Geschwüren mit zackigen Rändern, die in den verschiedensten Vernarbungsstadien sich fanden. Die Intensität des Prozesses war gegen früher verstärkt. Nach 120 mg hatte sich die ganze Cornea des linken Auges mit einem Pannus crassus überzogen, so daß die Kranke fast nichts mehr sah. Nach der Exzision der erkrankten Teile wurde das Befinden ein leidliches[4]).

Inwieweit von der Lichttherapie ein Erfolg bei der Bindehauttuberkulose sowie der Augentuberkulose überhaupt zu erwarten ist, bedarf noch der Prüfung. In einem Falle von ausgedehntem Lupus der Bindehaut wurden nach Umkehrung des Lides etwa fünf Bestrahlungen mit der Finsen'schen Dermolampe vorgenommen, ohne daß ein sichtlicher Erfolg eintrat. Es mußte daher zur Ausschälung von Tarsus und Bindehaut geschritten werden. Bei derselben Kranken zeigte der Gesichtslupus auf Finsen-Behandlung deutliche Besserung[5]). In nicht operierbaren Fällen wird sie als die beste Behandlung empfohlen, so lange aber operiert werden kann, sei dies vorzuziehen[6]).

---

1) Morax-Chaillous, Annal. d'Oculist. T. CXXVI. p. 119. — Besserung eines Bindehautlupus bei Lupus des Gesichts durch Tuberkulin: Gepner (Zentralbl. f. Augenheilk. 1891. S. 1).

2) Sattler, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1891. S. 33. — Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 1—2. — v. Hippel, Arch. f. Ophthalm. Bd. LIX (drei Fälle).

3) Pflüger, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1891. S. 67. — Fajnitzky, Westn. Ophthalm. April 1910. — Bock, Wiener med. Wochenschr. 1907. No. 38.

4) Silex, Berl. med. Gesellsch. 11. Febr. 1891.

5) Birch-Hirschfeld, Arch. f. Ophthalm. Bd. LVIII. Abt. 3. S. 518.

6) Lundsgaard, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906. Bd. I. S. 191.

III. Tränenorgane.

Der bisherigen Diagnostik nach können sowohl Tränensack und Tränenkanal als auch die Tränendrüsen tuberkulös erkranken. Häufiger wurde das Leiden am tränenableitenden Organ als an den tränenbildenden beobachtet.

1. Die Tuberkulose des Tränensackes.

Tränensack und Tränenkanal sind durch ihre Lage der Infektion sowohl von der Bindehaut, wie von der Nase her ausgesetzt, und werden bei Tuberkulose dieser sehr häufig miterkrankt gefunden, meistens in Form tuberkulöser Wucherungen, welche den Hohlraum ausfüllen und die Wandungen durchsetzen. Durch die unmittelbare Nachbarschaft des Knochens können sie auch bei tuberkulösen Prozessen desselben mitbeteiligt werden. Weit seltener findet man diese Organe primär erkrankt. Die Möglichkeit, daß dies durch Einbringen von tuberkulösen Massen mittels der Finger in das Auge zustande kommen kann, ist vorhanden und bei einer Kranken auch fast sicher erwiesen worden.

Von 4200 Patienten der Würzburger Klinik[1]) litten fünf an Tuberkulose des Tränenschlauches allein und neun außerdem an tuberkulösen Erkrankungen der Conjunctiva, beziehungsweise Cornea. Bei sämtlichen 14 Kranken wurde aber gleichzeitig eine ebenfalls tuberkulöse Nasenerkrankung festgestellt. Von diesen 14 Kranken waren neun weiblich und fünf männlich.

Im	Alter	von	10—20	Jahren	standen	5	(1	männlich,	4	weiblich)
„	„	„	20—30	„	„	5	(2	„	3	„)
„	„	„	30—40	„	„	2	(1	„	1	„)
„	„	„	40—50	„	„	1	(—	„	1	„)
„	„	„	59	„	„	1	(1	„	—	„)

Aus neueren klinischen Feststellungen geht hervor, daß das weibliche Geschlecht sich mit 70 pCt. beteiligt, und daß von neun Kranken mit Tuberkulose der Nasenmucosa (acht weibliche und ein männlicher) fünf Erkrankungen der Tränenwege, beziehungsweise des Auges und seiner Umgebung aufwiesen, mithin bei mehr als der Hälfte das Auge in Mitleidenschaft gezogen war[2]). Leider sind die Krankengeschichten zu früh veröffentlicht, so daß über den Ausgang des Leidens nichts bekannt wurde. In 21 pCt. war das Leiden doppelseitig[3]).

Die Erkrankungsformen des Tränensackes können darstellen:

1. eine Dacryocystitis oder phlegmonöse Entzündung der Tränensackgegend, die direkt als tuberkulös nicht diagnostiziert werden kann, und
2. eine erkennbar tuberkulöse Erkrankung des Tränensackes mit Geschwüren, schwammigen Wucherungen, typischen Tuberkelknötchen mit ulzerierter Schleimhaut oder einem ganz festen Tumor, über dem die adhärente oder noch bewegliche, rote oder violette oder auch normale Haut liegt[4]).

---

1) Seifert, Münch. med. Wochenschr. 1899. S. 1766.
2) Hinsberg, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXIX. S. 230.
3) Rollet, Soc. franç. d'Ophth. Mai 1911.
4) Wagenmann, Ophth. Gesellsch. 1906. — Wirtz, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907. Bd. I. S. 523.

Fälle der letzteren Art werden auch als prälakrimale Geschwulst beschrieben, die vom Tränensack relativ unabhängig sei. Eine weiche Geschwulst in der Tränensackgegend kann aber von Granulationen herrühren, welche den Tränensack selbst ausfüllen. Man erkennt dies an der verlangsamten Durchspülung. In solchen Fällen ist immer an Tuberkulose zu denken[1]). Auch eine Neigung zu Blutungen bei Durchspülung des Tränensackes wird als diagnostisch bedeutsam angegeben[2]).

Störungen im Tränenabfluß leiten die Erkrankung ein. Es kommt dann meistens zur Eiterbildung. Am inneren Augenwinkel kann an einem oder beiden Augen eine bis haselnußgroße Geschwulst sichtbar werden, die selten auf Druck schmerzhaft ist, oft durchbricht und zur Fistelbildung Veranlassung gibt. Verdächtig sind immer Fisteln, die nach Operationen in der Tränensackgegend zurückbleiben. Von solchen Fistelöffnungen kann sich eine Tuberkulose der benachbarten Haut entwickeln.

Nur in ganz vereinzelten Fällen konnten in der Geschwulst Tuberkelbazillen nachgewiesen werden. Der Tierversuch bestätigte mitunter die Diagnose der Tränensacktuberkulose, auch wenn keine Bazillen zu finden waren.

a) Isolierte Tränensackleiden bei Tuberkulösen[3]).

Ein 41jähriger, aus nicht tuberkulöser Familie stammender Mann, dessen Frau aber an Phthise starb, hatte eine Pneumonie überstanden, bekam dann eine tuberkulöse Pharyngitis, Nachtschweiße, Fieber und mehrfache Lungenblutungen. Etwa ein Jahr nach diesen erschien beiderseits an den Tränensäcken je ein Tumor, der auf Druck Eiter durch den Tränenpunkt entleerte. Nach einem weiteren Jahre öffneten sich beide Geschwülste, und es bildeten sich Fisteln. Inzisionen in die Tränensäcke und Curettage schufen auch nicht bei mehrfacher Wiederholung Besserung, und ebenso wenig Chlorzinkätzung und Jodoformverbände. Erst eine Freilegung der Säcke, Curettage und Behandlung mit dem Thermokauter brachten die Fisteln und das Tränen zur Heilung. Die ausgekratzten Massen wurden einem Kaninchen intraperitoneal ohne Erfolg eingeführt[4]).

Ein 26jähriges Fräulein wies die Symptome einer Dacryocystitis auf. Druck auf den Sack ließ Eiter austreten. Schnell schwoll die Umgebung des Sackes an. Weder Waschungen, noch Injektionen, noch der Katheterismus, noch ein Einschnitt änderten etwas an dem Zustande. Die Präauricular- und Submaxillardrüse derselben Seite und die Cervicaldrüsen beider Seiten waren geschwollen. Es bestanden Husten und starker Auswurf, aber kein Lungenbefund. Der Sack wurde exstirpiert. Die Wunde heilte in zwölf Tagen. Tuberkelbazillen wurden nicht gefunden, dagegen fand man Tuberkel-

---

1) Axenfeld, Med. Klinik. 1906. No. 7.

2) Werncke, Wratsch. 1911. Bd. X. p. 1905.

3) Vide auch: Strzeminski (Recueil d'Ophthalm. 1899. p. 193), primäre Tuberkulose des Tränensackes und der Lidhaut vor demselben. Spontanheilung in $1^1/_2$ Jahren. — de Schweinitz (Transact. of the Amer. Ophthalm. Soc. 1898. p. 237), Entfernung einer Geschwulst aus der Gegend des Tränensackes bei einem 29jährigen Manne. Sie war zwischen den Muskelfasern des Orbicularis eingebettet und erschien als tuberkulöse Granulationsgeschwulst. — Rollet, Ophthalm. Klinik. 1899. No. 2. — Shiba, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. Beil.-H.

4) Jaulin, Sur la Tuberc. de l'appar. lacrym. Thèse. 1894. p. 96.

knötchen mit Riesenzellen. Nach zwei Monaten bestand eine kapilläre Tränenfistel, die auch heilte, und die Schwellung der Drüsen schwand[1]).

Ein achtjähriger Knabe, der an Drüsen- und Hauttuberkulose litt, bekam eine Entzündung des rechten Tränensackes. Es bestanden: Blepharitis ciliaris, leichter Bindehautkatarrh, und in der Gegend des Tränensackes eine granulierende borkige Wunde, unter der sich eine Fistel befand. Eiter ließ sich aus dem Tränensacke auspressen. Links waren am Lidwinkel und am unteren Lid Exkoriationen.

Auslöffelung der erkrankten rechten Tränensackgegend. Der Weg nach der Nase wurde erweitert und durchspült. Man erzielte dadurch Heilung. Wegen analoger Veränderungen, die sich nun linkerseits ausbildeten, mußte der linke Tränensack exstirpiert werden. Derselbe war in ein festes Granulationsgewebe mit speckiger Wand verwandelt. Es erfolgte Heilung. Das Gewebe, stellenweis verkäst, wies auch Knoten auf mit epitheloiden, Rund- und Riesenzellen. Bazillen fehlten[2]).

Eine weitere, vorgeschrittenere, isolierte Tuberkulose des Tränensackes sah man bei einem Manne. Eine breite Fistel führte in den mit Granulationsgewebe ausgefüllten Tränensack. Die Miterkrankung des Knochens konnte vorausgesagt werden. Bei der Operation fand sich der Tränensack durch tuberkulöses Granulationsgewebe durchwachsen und zerstört; die Knochenerkrankung betraf das Nasenbein und den Infraorbitalrand. Trotz des vorgeschrittenen Stadiums des Leidens durfte nach der Lage des Falles mit Sicherheit angenommen werden, daß die Knochenerkrankung das Primäre gewesen war. Die Nasenschleimhaut bot das Bild der chronischen Ozaena, ohne daß markante Tuberkulose vorlag. Außerdem bestand ein tuberkulöses Ohrenleiden. Auch bei diesem Krankheitsprozeß wurden keine Bazillen gefunden[3]).

Ein $18^1/_2$ Jahre altes Mädchen hatte ein seit einem Jahre bestehendes Tränenleiden. Der linke Tränensack war geschwollen und entleerte Eiter. Am rechten Oberarme fand sich Hauttuberkulose, welche innerhalb fünf Jahren entstanden war.

Exstirpation des Tränensackes und Auskratzen des Hautgeschwürs. Letzteres rezidivierte nach einem Jahre. In der granulierenden Tränensackschleimhaut zeigte sich typisches tuberkulöses Gewebe mit ziemlich vielen Tuberkelbazillen. Die Conjunctiva war ganz unbeteiligt[4]).

Eine 27jährige Näherin, von gesunden Eltern stammend, magerte seit zwei Jahren ab und bekam Schmerzen im rechten Ellenbogengelenk, das anschwoll, eiterte und zuletzt unbeweglich wurde. Seit einigen Wochen war im rechten inneren Augenwinkel ein Tumor erschienen. Eiter und käsige Massen entleerten sich. Tränenlaufen verhinderte das Arbeiten. Man nahm Inzisionen des unteren Tränenkanals und Sondierungen vor, mußte sie aber bald wegen zu starker Schmerzen aufgeben. Der Tumor war haselnußgroß und unbeweglich. Druck auf den Tränensack änderte an der Geschwulst nichts. Die eingeführte Sonde stieß auf einen Widerstand. Conjunctiva, Cornea, Nase waren normal. Der Tumor wurde herausgetrennt. Heilung

1) Fick, Korrespondenzbl. f. schweiz. Aerzte. 1891. No. 7.
2) Grobe, Zur path. Anat. der Tränensacktuberkulose. Jena 1898. S. 9.
3) Grobe, l. c. — Hertel, Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVIII. Abt. 1.
4) Leidholdt, Inaug.-Dissert. Halle 1889.

erfolgte nach sechs Tagen. Nach einigen Wochen kam Eiter aus einer Fistel. Diese wurde zum Zuheilen gebracht. Die Untersuchung der Geschwulst ergab in ihr Knötchen mit Rund-, Epitheloid- und Riesenzellen und in diesen wenig Tuberkelbazillen[1]).

b) Tränensackleiden bei Tuberkulose (Lupus) der Nase.

Eine Pastorfrau hatte eine Tuberkulose des rechten unteren Lides in Gestalt disseminierter Plaques. Gleichzeitig bestand eine Erkrankung des Tränensackes mit Eiterung und Fistel. Diese war zurückzuführen auf eine ausgedehnte Tuberkulose der Nasenschleimhaut. Am Schenkel waren Hautgeschwüre. Exstirpation des Tränensackes, Kauterisation der Conjunctivalherde.

Nach wenigen Monaten entstand ein Rezidiv aller Herde. Nach Eröffnung der Nasenhöhle von der Gegend des Tränensackes wurde die Nasenschleimhaut ausgekratzt. Der Tierversuch war positiv.

Ein zwölfjähriges Mädchen hatte linkerseits Augentränen und einen Tumor im inneren Augenwinkel. Es bestand eine eitrige Dacryocystitis und eine Fistel, durch die man in den Eiterherd gelangte. Trotz Inzision und Curettage blieb die Fistel.

Linkerseits entdeckte man Granulationen der Nase, die hoch hinaufgingen. Dieselben wurden entfernt und ließen sich als tuberkulös nachweisen. Die Dacryocystitis und die Fistel heilten schnell danach. Ein Rezidiv der Granulationen wurde in derselben Weise beseitigt[2]).

Bei einer 24 Jahre alten Arbeiterin wurde vor drei Jahren eine stark granulierende, sehr wahrscheinlich tuberkulöse Partie aus dem linken oberen Augenlid entfernt. Schon damals wurde an dem noch gesunden Unterlid Eversion des unteren Tränenpunktes konstatiert. Jetzt schwoll das linke untere Lid an. Es war ektropioniert infolge eines etwa kirschkerngroßen Geschwürs, das ca. $^1/_2$ cm über der Bindehaut erhaben und mit Borken bedeckt war. Die Sonde gelangte nach Entfernung der Borken in die Tränensackgegend. Der Tränennasengang war wegsam. Eine granulierende Tumormasse, die von der unteren Muschel ausging, verlegte fast den Naseneingang. Der rechte Tränensack wurde exstirpiert, ebenso die Wucherung am linken unteren Augenlid und der Granulationstumor der Nase[3]).

In drei Fällen hatte sich nach einer lupösen Erkrankung der Nase eine Dacryocystitis mit Fistelbildung des Tränensackes entwickelt. Auf der Wange entstand, wahrscheinlich durch direkte Ueberimpfung, ebenfalls Lupus. Weiterhin waren noch andere lupöse Herde an verschiedenen Stellen der Gesichtshaut entstanden. Bei einem Falle wurde eine Impfung an zwei Meerschweinchen gemacht mit negativem Erfolg, weil die Tiere nach wenigen Tagen aus nicht angegebener Ursache starben. In dem einen Falle entwickelte sich der Lupus unmittelbar nach Eröffnung des Tränensackes, in dem anderen erst nach längerer Zeit, in dem dritten entstanden die ersten Knötchen in der Narbe. Mit Rücksicht auf die Entwicklung des Leidens wurde auch die Erkrankung des Tränensackes für tuberkulös erachtet[4]).

Ein 20jähriger Mann wurde wegen Tränenträufelns fünf Jahre lang behandelt. Schließlich wurde ausgekratzt, was zu einer vollständigen Ver-

1) Bock, Wiener med. Wochenschr. 1891. No. 18.
2) Tacquet, Des voies lacrymales comme cause etc. Thèse. Paris 1894. p. 47.
3) Hinsberg, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXIX. S. 230.
4) Arnozan, Arch. d'Ophthalm. 1891. p. 496.

legung der Tränenwege und linksseitigen Fistel führte. Durch eine ganz niedrige Tuberkulindosis wurde eine circumscripte lupöse Infiltration der Nasenschleimhaut und eine bazilläre Affektion der Cervicaldrüsen aufgedeckt.

In einem zweiten Falle hatte ein 23jähriger Mann beiderseits eine Tränensackerkrankung. Ueberimpfung von Partikeln war bei Kaninchen positiv[1]).

Bei einem ausgedehnten Lupus der Nase, welcher sich weit in die Nase hineinerstreckte, erschien die Tränensackgegend links verdickt, die Haut gerötet, und es bestand eine Fistel, welche in den mit Granulationen gefüllten Tränensack führte, In ihrer Umgebung fanden sich Lupusknötchen in der Haut. Am Auge bestand nur Bindehautkatarrh. Auskratzen des Tränensackes und der Wange. Der Knochen war stellenweise bloßgelegt und rauh[2]).

Ein 17jähriges Mädchen litt seit längerer Zeit an Ausschlag in der Umgebung der Nase und einem kranken unteren Augenlid. In der geröteten Nasenspitze fanden sich kleine Knötchen. Am Septum rechts saß eine Granulationsmasse. Die Schleimhaut der Muscheln war borkig. Die Haut unter dem linken Unterlide war verdickt, gerötet, von Rhagaden durchzogen und stellenweis borkig. Im Bereiche der Verdickung waren einige Knötchen. Vom linken Tränensack führte eine Fistel zu der erkrankten tuberkulösen Hautpartie am linken Unterlid. Die Granulationsmassen der Nase wurden entfernt und Milchsäuretampons eingelegt. Die entzündlichen Symptome am linken Lid gingen ohne Behandlung zurück[3]).

In manchen Fällen von Lupus des Tränensackes bei gleichzeitig bestehendem Lupus der Nase und allgemeiner Tuberkulose vermochte man keine tuberkulöse Erkrankung der Schleimhaut, sondern nur die Zeichen einer eitrigen Entzündung nachzuweisen.

Ein Kranker mit hochgradigstem Lupus der Wangen und der Nase, der zu Ektropium des unteren Lides geführt hatte, suchte wegen dieses Ektropiums die Klinik auf. Der Tränensack bot hier das Bild der chronischen eitrigen Entzündung mit ganz beträchtlicher Ektasie. Vor Ausführung der Operation des Ektropiums durch stiellosen Lappen erschien die Exstirpation des Tränensackes notwendig. Von besonderem Interesse war es bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung, festzustellen, ob hier einfache Tränensackerkrankung oder tuberkulöse Veränderungen vorlagen. Klinisch machte es den Eindruck, als ob die Tränensackerkrankung Folge der Verlegung des unteren Ausganges sei. Es gelang, den stark ektatischen Tränensack in toto zu exstirpieren. Die äußere Wand zeigte klinisch nichts von Tuberkulose. Die Heilung verlief glatt. Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung fanden sich: Erkrankungen des Epithels von einfacher Proliferation bis zum völligen Schwund, knopf- und zottenförmige Vorbuchtungen der Schleimhaut, starke Ektasie, Infiltration, Hämorrhagien und zahlreiche Knötchen mit epitheloiden Zellen und „Andeutungen von Riesenzellen". Tuberkelbazillen waren nicht nachweisbar[4]).

Bei einem Kranken mit Tuberkulose des Tränensackes bestand gleichzeitig eine Tuberkulose der Conjunctiva und bei einem anderen Lupus

1) Morax, Annales d'Oculist. T. CXIX. p. 332.
2) Wagenmann, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIV. Abt. 4. Siehe auch Bindehaut.
3) Hinsberg, l. c.
4) Grobe, l. c.

der Nase und des Gesichts. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen stimmten mit denen bei der gewöhnlichen Dacryocystitis überein. An Stelle der Follikel fanden sich jedoch typische Tuberkelknoten mit Riesenzellen, über denen die Schleimhaut ulzeriert war. Die übrige Tränensackwand war auf weite Strecken vom Epithel entblößt. In dem einen Falle war außerdem das Lumen des Tränensackes durch eine große Granulationsgeschwulst ausgefüllt. Tuberkelbazillen fehlten[1]).

Spärlich ist bisher das experimentelle Material, das zur Aufhellung der noch dunklen Verhältnisse auf diesem nosologischen Gebiete dienen könnte. In 20 Versuchen an Kaninchen, denen verdünnte reine Kulturen des Pilzes injiziert wurden, glaubte man die Unmöglichkeit der tuberkulösen Infektion des Tränensackes nachgewiesen zu haben. Auf Grund dieser Versuche wurde die Annahme als gesichert angesehen, daß die Tränen eine bakterizide Eigenschaft besitzen[2]).

Diese Versuchsergebnisse wurden als irrig erwiesen. Wenn man in den Tränensack keine Kulturaufschwemmungen einspritzt, die aus der Nase doch wieder ausfliessen, sondern feste Kulturen einbringt mit oder ohne vorherige Exstirpation der Tränendrüse, so erkranken die Tiere an örtlicher und allgemeiner Tuberkulose[3]).

Brachte man in den rechten Tränensack von Kaninchen eine feste Kultur und machte man in den linken eine Injektion von verdünnter, so zeigte sich an dem ersteren nach einigen Wochen eine wachsende Verdickung, und auf Druck entleerte sich eine käsige Masse mit Tuberkelbazillen. Der Tränennasengang sowie der Sack waren, wie der Durchspritzungsversuch bewies, verstopft. Die anatomische Untersuchung des Sackes ließ Granulationen erkennen. Demgegenüber erwies sich der linke Tränensack normal.

Infektionsversuche am Tränensack ergaben, daß dieser in drei Formen erkranken kann:

1. Als tuberkulöser kalter Abszeß mit sehr schnellem Verlauf. Der Abszeß sitzt gewöhnlich auf der vorderen Wand. Er kann sich in den Sack öffnen, und dann fließt der Eiter durch die entsprechende Nasenöffnung ab oder nach außen unter Bildung einer tuberkulösen Fistel. Der letztere Ausgang ist der gutartigste.

2. Als Fungositäten der Schleimhaut des Thränensackes und des Nasenganges. Charakteristisch für dieses Leiden soll das Austreten eines sehr dünnen gelblichen, Tuberkelbazillen enthaltenden Eiters aus dem Tränenpunkte sein. Die Prognose ist zweifelhaft.

3. Die „Granulose“ des Tränensackes. Die klinische Diagnose derselben ist sehr schwierig, wenn nicht unmöglich und ihr Verlauf insidiös. Klinisch ist nur Tränenlaufen festzustellen. Der Tuberkelbacillus findet sich nicht in den Tränen. Die durch den Tränenpunkt austretende Flüssigkeit besitzt Reizwirkungen, die sich als Entzündung

1) Joerß, Beiträge z. prakt. Augenheilk. 1898. Heft XXXV. S. 37 (391).
2) Valude, Arch. d'Ophthalm. Paris 1889.
3) Gourfein, Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Ophthalm. 1899. T. XVII. p. 235.

der Conjunctivae bulbi und palpebrarum, selten als Eiterung bemerkbar machen. Anatomisch findet sich die Schleimhaut des Sackes und des Nasenganges sehr entzündet und besät mit grauen Granulationen[1]).

2. Die Tuberkulose der Tränendrüse.

Die bisherigen Beobachtungen lehrten das ein- oder doppelseitige Vorkommen einer tuberkulösen Erkrankung der Tränendrüse bei jungen oder alten Individuen. Von 13 Kranken, deren Alter angegeben wurde, war der jüngste vier Jahre alt, zwischen 15 und 21 Jahren waren sieben Kranke, zwischen 30 und 40 drei und über 50 zwei. Der älteste zählte 59 Jahre.

Unter diesen 13 Kranken fanden sich nur drei Männer.

Das Leiden kommt primär, also bei fehlenden sonstigen Zeichen von Tuberkulose, oder seltener sekundär bei gleichzeitigen oder vorausgegangenen tuberkulösen Erkrankungen und auch bei der allgemeinen Miliartuberkulose vor[2]). Sekundär scheint die Bindehaut in der Uebergangsfalte unter Bildung kleiner Knötchen infiziert zu werden.

Abgesehen von denjenigen Fällen, wo nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose möglich war, ist mehrfach anatomisch, selten bakteriologisch die Krankheit als tuberkulös erkannt worden.

Bei einem 14jährigen Mädchen, welches seit vier Jahren am rechten Auge erkrankt war, zeigte sich die Haut des rechten oberen Lides gerötet, glatt, glänzend, und seine äußere Hälfte geschwollen. Die Conjunctiva war außen oben ungleichmäßig höckerig, stark gerötet, in den Falten zwischen den einzelnen Höckern mehr weißlich. Die Hornhaut war von einem Pannus überzogen. Die Lidschwellung war durch einen harten, nach hinten sich fortsetzenden Tumor bedingt, der von der Conjunctivalfläche aus ausgeschnitten wurde.

Eine Rezidivgeschwulst entwickelte sich nach einem Monate in dem zurückgelassenen Stücke der Tränendrüse, die sich hart anfühlte und lappigen Bau zeigte. Es wurde eine erneute Exstirpation vorgenommen. In den Drüsenläppchen fand sich typisches, tuberkulöses Granulationsgewebe aus Rundzellen, epitheloiden und Riesenzellen, welches dieselben Inseln bildete, wie es die Acini auf dem Querschnitt tun. Ueberall waren Tuberkelbazillen[3]).

Der gleiche Befund ergab sich bei einem 40jährigen Manne, der am äußersten Ende des linken oberen Lides eine etwa haselnußgroße, harte Geschwulst hatte, deren Zusammenhang mit dem Tarsus nicht feststellbar war. Dieselbe wurde exstirpiert und rezidivierte in dem zurückgelassenen Drüsengewebe. Sie war fast knorpelhart. Neben infiltrierter Tuberkulose, die auf weite Strecken hin bereits vollständige oder teilweise Nekrose zeigte, fanden sich typische, gefäßlose, miliare Tuberkel mit Riesenzellen. Die Drüsenausführungsgänge waren bei diesem und dem vorangeführten Kranken fast gar nicht verändert. Auch in diesen Präparaten wurden, obschon sie elf Jahre lang in Müller'scher Flüssigkeit gelegen hatten, Tuberkelbazillen gefunden[4]).

---

1) Gourfein, l. c.
2) Axenfeld, Internat. Ophthalm. Kongreß. Utrecht 1899.
3) L. Müller, Beitr. z. Chir. Festschr. f. Billroth. 1892. S. 144.
4) Müller, l. c.

Ein 21jähriges Dienstmädchen hatte seit $2^1/_2$ Jahren eine Geschwulst am linken Oberlide. Seit einem Jahre war diese nicht weiter gewachsen. Die Geschwulst fühlte sich weich an. In der Tiefe war ein strangartiges Gebilde, welches sich unter das Orbitaldach fortsetzte. Cervical- und Inguinaldrüsen waren leicht, die präauricularen ziemlich stark geschwollen. Man machte die Exstirpation von Geschwulst und Präauriculardrüse.

Die Geschwulst war etwas über 3 cm lang, bis zu 1 cm breit und von derber Konsistenz. Das Drüsengewebe der Tränendrüse war stellenweise noch gut erhalten. An anderen Stellen bestand Rundzelleninfiltration des interacinösen Gewebes, welche immer stärker wurde, bis sie den ganzen Raum des zugrunde gegangenen Drüsengewebes einnahm. Hier und da sah man typische Tuberkelknötchen, vereinzelt Kalkdrusen. Auch hier wurden Tuberkelbazillen in ziemlicher Anzahl nachgewiesen. Die Präauriculardrüse zeigte das typische Bild der Tuberkulose[1]).

Diagnostisch sollte ein sehr harter Tumor in der äußeren Hälfte des oberen Lides, der in die Tiefe greift, bei einem Individuum, das eine Disposition zu Tuberkulose besitzt, an Tränendrüsentuberkulose denken lassen. Der Nachweis des Aufhörens der Tränenabsonderung kann durch Einlegen von Fließpapier erbracht werden[2]).

Für die seltene Erkrankung der Tränendrüse an Tuberkulose wurde als ein möglicher Grund die Weite der als Lymphräume aufzufassenden Spalträume angesprochen, die sich zwischen den feinverästelten Bindegewebsfasern finden, durch welche die Acini von einander getrennt sind. Dieses Verhalten ähnelt dem gleichen bei den Speicheldrüsen, die ebenfalls außerordentlich selten tuberkulös erkranken[3]).

Die mandel- beziehungsweise nußgroße, allmählich sich entwickelnde Drüsengeschwulst ist meistens sehr hart, angeblich bisweilen so, daß sie unter dem Messerschnitt schreit. Die Haut des Lides kann gerötet und geschwollen, und dadurch die Beweglichkeit behindert sein. Die Ptosis kann so stark werden, daß der Kranke mit nach hinten übergelegtem Kopfe geht, um sehen zu können. Die Oberfläche der Geschwulst war bisher fast immer uneben, einem doppelt oder vielfach gelappten Bau entsprechend. Die Drüsenstruktur kann noch erkennbar, oder untergegangen sein. Verwachsung mit dem Tarsus scheint vorzukommen. Rötung oder Tuberkulose der Conjunctiva und pannöse Veränderung der Cornea wurden nur selten beobachtet. Das Leiden bleibt meist auf die erkrankte Drüse beschränkt. Ausnahmsweise war der Tränensack auch tuberkulös erkrankt[4]). Lymphdrüsenschwellung kann fehlen. Bleibt bei der Exstirpation der Geschwulst noch Drüsengewebe zurück, so erfolgt leicht ein Rezidiv.

Sich selbst überlassen, kann die Geschwulst käsig zerfallen, der Haut adhärieren, sich öffnen und eine Fistel lassen. Durch Druck auf das Auge soll sie myopische, beziehungsweise astigmatische Refraktion hervorrufen können.

---

1) Süßkind, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIV. S. 221.
2) Wagenmann, s. u.
3) Müller, Wiener med. Blätter. 1890. No. 12. S. 184.
4) Plitt, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. Beil.-H.

Eine Weiterverbreitung der Tuberkulose von dem Krankheitsherde aus in den Körper hinein wurde bisher nicht beobachtet[1]).

Ein gesundes, 16jähriges Mädchen hatte über der äußeren Hälfte jedes Oberlides eine flache Geschwulst, welche sich in Zeit von etwa sechs Monaten ganz symmetrisch entwickelt hatte. Es handelte sich um härtliche Massen, deren Grenzen sich nicht genau feststellen ließen. Nach oben war eine Fortsetzung in die Orbita hinein. Sie adhärierten an dem Tarsus. Die Geschwülste wuchsen im Laufe der nächsten zwei Monate, so daß die Exstirpation links vorgenommen werden mußte. Der Tumor war von fast knorpeliger Härte, stark nußgroß. Zwei Monate später folgte die Exstirpation des zweiten. Die anatomische Untersuchung ergab bei beiden Tuberkulose. Drei Jahre später war das Mädchen noch in blühender Gesundheit.

Bei einem zwölfjährigen Mädchen waren klinisch dieselben Erscheinungen. Die Exstirpation wurde abgelehnt[2]).

Ein 32jähriges Fräulein hatte seit etwa einem Monate eine Geschwulst am rechten oberen Augenlide, welche dessen Bewegungen hinderte. Schon zwei Monate vorher war die Schwerbeweglichkeit des Lides aufgefallen. Links bestanden Hornhautflecke. SL = $^1/_{20}$, SR = normal.

Man fühlte eine unter der Haut bewegliche Geschwulst, welche ihrer Lage nach von der Tränendrüse herrühren mußte. Sie fühlte sich derb an. Oberfläche unregelmäßig. Das Allgemeinbefinden war gut. Einige Zeit nach der Exstirpation entstand eine leichte Anschwellung an der entsprechenden Stelle links. Bei tonisierender Allgemeinbehandlung und Einreibungen mit Jodkaliumsalbe schwand diese wieder.

Die Geschwulst war stark mandelgroß, gelappt. Auf dem Durchschnitte zeigten sich speckige Läppchen bis zu 4 mm Durchmesser. Die Drüsenstruktur war nur an wenigen Stellen erhalten. Reichliche Rundzelleninfiltration. Dazwischen lagen Tuberkel mit Riesen- und epitheloiden Zellen[3]).

Eine 19jährige Kranke bekam im Laufe von etwa fünf Monaten eine allmählich zunehmende, symmetrische Schwellung in der Gegend der Tränendrüsen. Keine Lymphdrüsenschwellungen. Nach einhalbjährigem Bestande wurde der in den Fornix vorspringende Teil der rechtsseitigen Geschwulst exstirpiert. Nach sechs Wochen waren die Geschwülste beiderseits geschwunden.

Histologisch trug die Neubildung tuberkulösen Charakter, mit typischen Tuberkeln, ohne Verkäsung. Keine Tuberkelbazillen wurden gefunden. Die Drüsenstruktur war stellenweise ganz in der tuberkulösen Wucherung aufgegangen.

Es wurde angenommen, daß das Leiden sekundär auf hämatogenem Wege entstanden war. Beide Spitzen waren verdächtig. Der Vater litt viel an Bronchitis und hatte einmal Hämoptoe[4]).

---

1) Vergl. auch: Jessop (Ophthalmic Rev. 1900. p. 322), mikroskopisch als Tuberkulose der Tränendrüse gedeuteter Fall bei einem 13jährigen Knaben mit Lungentuberkulose. — Gonea (Okul. Kongr. Neapel 1888). — Wagenmann (Münch. med. Wochenschr. 1902. S. 681). 2 Fälle von Bazillenbefund. — Haemers, l. c.

2) Abadie, Arch. d'Ophthalm. 1881. T. I. p. 432.

3) de Lapersonne, Arch. d'Ophthalm. T. XII. p. 211.

4) v. Duyse, Arch. d'Ophthalm. T. XVI. p. 554.

Eine 59 Jahre alte Kranke bemerkte seit sechs Wochen eine Geschwulst im Oberlide. Seit ihrer Jugend hatte sie viel an Blepharitis gelitten. Die Haut des rechten Oberlides war beim Blick nach abwärts bohnengroß vorgetrieben. Links war an der entsprechenden Stelle eine gut haselnußgroße Geschwulst. Nach Exstirpation fand sich die Drüsenstruktur noch gut erhalten. Innerhalb der Läppchen, in den Septen und in dem Bindegewebe der Kapsel lagen $1\frac{1}{2}$—2 mm große Knötchen. Verkäsung war nicht vorhanden. Mäßige Anzahl von Riesenzellen. Auf Tuberkelbazillen konnte nicht untersucht werden, weil nicht mehr genügend Material vorhanden war[1]).

Ein 32 Jahre alter Lehrer litt viel an Schnupfen. Seit einiger Zeit hatte er eine Anschwellung der Nase und Undurchgängigkeit. In der Gegend der Apertura pyriformis saß eine weiche Geschwulst. Dieselbe wurde exstirpiert und als tuberkulöse Neubildung angesehen.

Seit zirka einem Vierteljahr war Rötung des rechten Auges aufgetreten und Schmerzen in der Gegend der Tränendrüse, wo allmählich eine Geschwulst entstand. Dieselbe war aus verschiedenen, nicht über kirschkerngroßen Knoten zusammengesetzt. Etwas nach oben außen saß ein weiteres kleines hartes Knötchen. Exstirpation.

Der Tumor bestand aus sechs nur wenig vergrößerten Läppchen. Ein Viertel der Drüse erschien normal, das Uebrige in eine kompakte Masse vereinigt, mit undeutlicher Drüsenstruktur. Darin fanden sich größere und kleinere Knoten. Nirgends bestand typische Verkäsung. Riesenzellen waren mäßig vorhanden, aber es wurden nicht Tuberkelbazillen gefunden[2]).

Ein 15jähriges Mädchen hatte geschwollene Halsdrüsen und einen bohnengroßen, schmerzlosen Tumor unter dem linken oberen Lide, welcher seit zirka drei Jahren langsam entstanden war.

In der Familie war Tuberkulose. Das Kind litt früher an Rachitis und Phlyktänen, und mußte schon zweimal wegen abszedierender Halslymphdrüsen operiert werden. Gegenwärtig bestanden rechtsseitiger Spitzenkatarrh, chronische Pharyngitis und Rhinitis, und Hornhauttrübungen.

Der Tumor zerfiel durch eine Einschnürung in einen größeren und einen kleineren Teil; der größere war 1,7 cm lang und zirka 1 cm breit, die Oberfläche höckerig gelappt. Auf dem Längsschnitte waren einzelne Läppchen erkennbar. Mikroskopisch sah man Bindegewebszüge, Drüsenschläuche und Ausführungsgänge, Rundzelleninfiltration, epitheloide Zellen, teils regellos, teils in Zügen geordnete und rundliche Knötchen von solchen epitheloiden Zellen. Mitten in einem solchen Tuberkel fanden sich stellenweise Durchschnitte von Drüsenkanälchen, deren Epithelien in den Zellen des Tuberkels aufgingen. Eigentliche Verkäsung war nicht vorhanden, Riesenzellen waren nur spärlich zu finden, und Bazillen wurden vergebens gesucht[3]).

Bei der Mikulicz'schen Krankheit ist wiederholt Schwellung der Tränendrüse als auf Tuberkulose beruhend nachgewiesen. Ebenso sprechen anderweitige tuberkulöse Erkrankungen des Auges, wie der beteiligten Submaxillaris, der Lungen usw. für die nahen Beziehungen dieses Leidens zur Tuberkulose.

Bei einer sonst gesunden, 52jährigen Frau hatte sich innerhalb dreier Vierteljahre eine etwa kastaniengroße Anschwellung einer Tränendrüse

1) Baas, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. S. 141.
2) Baas, l. c.
3) Salzer, Arch. f. Ophthalm. Bd. XL. Abt. 5.

entwickelt. Die Geschwulst war hart, höckerig, leicht beweglich und maß 4 × 3 × 2. Die Schnittfläche war sehnig mit gelblichen Hervorragungen. Es fanden sich in einem fibrösen Gerüste zahlreiche typische, stellenweise verkäsende Tuberkel. Der Bau der Drüse war nur noch zum Teil erkennbar. Man stellte Perivasculitis und Endoarteriitis obliterans fest, aber keine Tuberkelbazillen[1]).

Ein 38jähriger Mann hatte seit einer Woche eine Schwellung und Rötung des rechten oberen Lides, hervorgerufen durch eine nußgroße, harte, elastische Geschwulst. Durch eine breite Inzision wurde Eiter entleert und die Tränendrüse freigelegt. Sie sah tief dunkelrot aus. Nach der Ausschälung erfolgte Heilung. Histologisch ergab sich Tuberkulose[2]).

Versuche, die den Zweck hatten, Tuberkulose der Tränendrüse bei Kaninchen mit tuberkulösen Massen aus Perlknoten des Rindes zu erzeugen, mißlangen, vielleicht weil die Tränendrüse des Kaninchens zu klein für eine regelrechte Impfung ist. Jedesmal kam es zu ausgedehnten Geschwüren, noch ehe in der Drüse Veränderungen aufgetreten waren[3]).

Ueber die Ergebnisse endovenöser Injektion ist schon berichtet. Es sei hinzugefügt, daß Bouillonkulturen, in die Carotis injiziert, bei Kaninchen außer Tuberkulose der Aderhaut auch eine solche der Tränendrüse entstehen ließen. Injektion in die Nähe der Tränendrüse erzeugte beim Hunde einen käsigen Herd neben der Drüse und allgemeine Miliartuberkulose[4]).

Die Therapie der am Tränenapparat vorkommenden Neubildungen muß vorwiegend auf deren Entfernung durch Operation gerichtet sein. So hat man die Tränensackausschälung oder die Entfernung der Drüse mit nachfolgender Auskratzung der Wunde, oder galvanokaustischer, oder chemischer Aetzung vorgenommen. Die Erfahrung lehrt, daß die Erfolge fast immer schließlich befriedigend ausfielen. Eine ausgesprochene Schmelzwirkung für die tuberkulösen Granulationen ließ das Jodoform hier meistens vermissen.

Die Möglichkeit der Spontanheilung sowohl einer Tränensack- als einer Tränendrüsentuberkulose ist bewiesen[5]). Ja, man sah sogar eine Schwellung der Tränendrüse bei einem 19jährigen Manne, die sieben bis acht Jahre bestanden hatte, nach einem längeren Aufenthalte in der Schweiz spontan schwinden[6]), ein besonders beweisender Fall für den großen Einfluß einer klimatischen Aenderung im Verein mit einer Aenderung der Lebensweise und der Ernährung, vorausgesetzt daß die Diagnose richtig war.

IV. Lider.

Die Tuberkulose kann sowohl von benachbarten Hautteilen auf die Lider übergreifen, wie auch resorptiv bei gleichzeitiger Lungen- oder Drüsentuberkulose, oder ohne solche primär entstehen[7]) und mehr oder

---

1) Lodato, Arch. di Ottalm. 1897. T. IV. p. 333.
2) Polignani, Primäre tuberkulöse Dacryoadenitis. Neapel 1904.
3) Müller, l. c. S. 149.
4) Igersheimer-Pöllot, Arch. f. Ophthalm. 1910. Bd. LXXIV.
5) Strzeminski, l. c.
6) Galezowski, Annales d'Oculist. 1900. Oct.
7) Gouvêa, Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Ophthalm. T. XVII. p. 264.

weniger erhebliche Zerstörungen verursachen, welche eine chirurgische Behandlung erfordern. An der Lidhaut findet man die Formen der Tuberkulose, denen man auch an anderen Hautstellen begegnet.

In vernachlässigten Fällen greifen die Geschwüre auf die Bindehaut über und können dort fungöse Ulzerationen darstellen.

Das primäre Erscheinen eines Lupus der Lider ist selten. Unter 137 Kranken fand man ihn viermal (2,48pCt.) am rechten Lid[1]).

Durch Narben in der Umgebung des Auges kann Ektropium entstehen. Dies zeigte sich bei einer Kranken, welche zu zehn Jahren von Lupus unter dem linken inneren Augenwinkel befallen war. Derselbe hatte sich über das ganze Gesicht verbreitet. Im Alter von 17 Jahren waren beide Nasenflügel, sämtliche vier Lider, ein großer Teil der beiden Wangen, der Oberlippe und beider Ohren zerstört. Die Oberlider und das linke Unterlid waren vollständig ektropioniert, das rechte unvollständig. Der Bulbus war frei von Lupus; doch war durch die mangelhafte Bedeckung beiderseits im unteren Teile der Hornhaut eine Ulzeration aufgetreten. Die Lider wurden durch Transplantation wieder hergestellt, worauf die Hornhäute heilten[2]).

Einen besonders seltenen Befund bot ein 33jähriger Mann, der an beiden Unterlidern symmetrisch 6—8 hirsekorngroße rötliche Knötchen hatte. Sie zeigten tuberkelähnlichen Bau ohne Bazillen. Toxine der letzteren sollten sie hervorrufen[3]). Ferner kommt eine subkutane Tuberkulose an den Lidern vor in Form multipler Knötchen, ohne Tendenz zur Erweichung, aber mit typischem tuberkulösem Bau und Bazillen[4]). Bei einer 57jährigen Frau fand sich in der Subcutis der Mitte des linken Oberlides ein haselnußgroßer verkalkter Tuberkel.

Gleichfalls als eine seltene Krankheit stellt sich die Tuberculosis colliquativa oder das Scrophuloderma am Lide dar. In der Mitte des Lides, und zwar des unteren, erhebt sich eine haselnuß- bis taubeneigroße livide Geschwulst, welche allmählich ohne entzündliche Reaktion zentral erweicht und durchbricht unter Entleerung eines dünnen Eiters. Es entsteht ein Geschwür mit schlaffen Granulationen, welche aus der Oeffnung hervorwuchern oder sich nach dem Tarsus ausbreiten können. Die Heilung erfolgt langsam mit feingitteriger oder netzförmiger Narbe. Es kommt nur bei Kindern vor und kann auch an anderen Hautstellen auftreten. Das Gewebe ist reich an Riesenzellen und Tuberkelbazillen[5]).

Abgesehen von diesen äußeren Erkrankungen des Lides kann die Tuberkulose auch den Tarsus befallen und denselben in mehr oder weniger großer Ausdehnung in eine erweichte und verdickte Masse verwandeln. Die Bindehaut ist häufig beteiligt. Es tritt entweder nur eine weiche, schwammige Schwellung des oberen oder unteren Lides oder eine große höckrige Verdickung auf, oder es bilden sich Exkreszenzen, die bei weiterem Bestehen zerfallen, oder Geschwülste, die ebenfalls den Weg zum Geschwür einschlagen. Die Geschwüre sah man mit aufgeworfenen Rändern und weichem Grunde verschieden tief greifen.

---

1) Sachs, Vierteljahrsschr. f. Dermatol. 1886. Bd. XVIII. S. 243.
2) Laqueur, Deutsche med. Wochenschr. 1904. S. 190.
3) Berl. ophthalm. Gesellsch. 25. Febr. 1909.
4) Jandot, La tuberculose nodulaire des paupières. Paris 1908.
5) Graefe-Saemisch, Handbuch. Bd. V. 2. S. 101. — Bock, Wiener med. Wochenschr. 1898. S. 37.

Mehrfach konnten in den Neubildungen oder den Geschwüren Tuberkelbazillen nachgewiesen werden, und der Tierversuch fiel auch positiv aus.

Bei einem siebenjährigen Knaben, welcher rechts fast vollständige Ptosis hatte, war das Lid geschwollen, weich und schwammig, nur ein kleiner Teil am medialen Ende hatte normale Konsistenz. Die Bindehaut und Uebergangsfalte waren geschwollen, ähnlich wie Granulationsgewebe aussehend. In dem exzidierten Tarsalgewebe waren Tuberkelbazillen. Die Impfung damit war positiv[1]).

Ein zwölf Jahre altes, gut entwickeltes und gesund aussehendes Kind wies ein Hautleiden am unteren rechten Augenlid und den Armen und Beinen auf. Der Vater war leprös, die Mutter zeigte Symptome der Lungentuberkulose.

Am unteren Lide hatte das Leiden mit einer ekzemartigen Veränderung begonnen und war dann an den Gliedmaßen erschienen. Es wurde als leprös angesehen und behandelt. Jetzt bestand auf diesem Unterlide eine große, 2,5 cm lange und 1,5 cm breite, ovale, mehr als die Hälfte desselben einnehmende Verdickung, die braunrot aussah und über die Haut emporragte. Sie war in drei ungleiche Höcker geteilt. Varicöse kleine Venen begrenzten sie temporalwärts.

Eine genaue Untersuchung ergab, daß es sich hier um Lupus erythematodes handelte. Der Tuberkelbacillus wurde freilich nicht gefunden. Durch Ausschneiden des kranken Teiles und Decken des Verlustes durch einen Lappen aus dem rechten Oberschenkel wurde Heilung erzielt, die nach einem Jahr noch bestand[2]).

Eine 29 Jahre alte Schneiderin hatte eine Geschwulst im Fornix des unteren rechten Lides von ungefähr Dattelkerngröße und leichte Conjunctivitis. An der rechten Wange war ein typischer tuberkulöser Abszeß mit infiltrierter Umgebung. Früher waren bei ihr wiederholte Erkrankungen an Lungen- und Rippenfellentzündung, auch Masern und Keuchhusten aufgetreten. Der Abszeß an der Wange bestand seit Jahren und war schon einmal ausgekratzt worden. Die Submaxillar- und Nackendrüsen rechts waren geschwollen.

Exzision des Tumors unter Schonung der Conjunctiva. Auskratzen des Abszesses. Die erstere Wunde heilte schnell.

Der Tierversuch fiel positiv aus, sowohl mit Tumorstückchen wie ausgekratzten Massen der Abszeßhöhle.

Der Ausgangspunkt des Tumors ist nicht klargelegt[3]).

Ein fünfjähriger Knabe war von einem Hunde, der kurz vorher die Nachgeburt einer tuberkulösen Kuh gefressen hatte, in das rechte untere Lid gebissen worden, von dem ein riemenförmiger Lappen losgerissen wurde. Die Wunde heilte, aber sechs Wochen später wurden die rechten Lider rot und dick. Es bildete sich ein Geschwür an der Narbe, welches größer wurde und der Bindehaut ein granulierendes Aussehen gab. Schwellung der präauricularen, sublingualen und submaxillaren Drüsen. Fieber. Schlechtes Allgemeinbefinden. Das rechte Unterlid war gerötet und wulstig

1) Bach, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. S. 36.

2) de Gouvêa, Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Ophthalm. 1899. T. XVII. p. 264.

3) Leidholdt, Inaug.-Dissert. Halle 1889.

vorgetrieben und fühlte sich derb an. Sein Rand stand ca. 5 mm vom Bulbus ab. Die entsprechende gerötete Conjunctiva ließ auf der Oberfläche massenhafte follikelähnliche derbe graue Prominenzen erkennen.

Impfung von Knötchen aus der unteren Uebergangsfalte beim Tiere gelang, und auch spärliche Tuberkelbazillen wurden nachgewiesen.

Exzision der Uebergangsfalten, Auskratzen der alten Wunde mit dem scharfen Löffel, Jodoformsalbenverband. Neu aufschiessende Knötchen wurden galvanokaustisch beseitigt. Danach erfolgte Heilung[1]).

Am rechten oberen Augenlide fand sich ein Geschwür bei einem 42jährigen Fräulein, welches mit ausgebreiteter Lungentuberkulose behaftet war. Der Sitz war oberhalb des Lidrandes, bei querelliptischer Form, leicht aufgeworfenen Rändern und weichem Grunde.

In einer exzidierten Randpartie fanden sich zahlreiche Bazillen[2]).

Bei einem 15jährigen, aus tuberkulöser Familie stammenden Mädchen, das erst seit einem Jahre schwach und appetitlos geworden war, gesunde Lungen, aber geschwollene Drüsen hatte, entstand vor eben so langer Zeit eine kleine Exkreszenz an dem rechten unteren Lide. Dieselbe wuchs allmählich, fiel dann ab und ließ einen Substanzverlust zurück. Das untere Lid war jetzt dick und geschwollen in seiner ganzen Ausdehnung. Conjunctivalsekretion fast Null. An der Conjunctiva nahm man eine fungöse, etwa $1^1/_2$ cm im Durchmesser haltende, an den Rändern zerrissene und eine gelbliche Masse absondernde Ulzeration wahr, die den Eindruck einer tuberkulösen machte. Eine infiltrierte Zone umgab dieselbe[3]).

Bei einem 55jährigen Manne war der rechte obere Tarsus tuberkulös erkrankt, weniger die Bindehaut. Der erstere war erheblich verdickt, die letztere zeigte mäßige papilläre Wucherungen. Der Lidrand war am äußeren Drittel geschwürig. An der Oberfläche der Tarsalbindehaut sah man mehrere schmutzig gelbe Narbenstränge. Im weiteren Verlaufe entstanden mehrere kleine Substanzverluste an der Lidhaut und Bindehaut, welche zum Teil in Verbindung standen. An exstirpierten Teilchen des Tarsus fanden sich Rundzellen, verkäste Tuberkel und mehrere Riesenzellen[4]).

Ein 20jähriges Mädchen, welches 15 Jahre lang mit einem anderen, an Lupus der Nase leidenden zusammen gewohnt und geschlafen hatte, wies seit zirka einem halben Jahre eine Schwellung und Rötung des linken Oberlides auf. Seit zwei Monaten hatten sich Geschwüre gebildet. Es fand sich ein unregelmäßiger, bogenförmiger Defekt, durch das ganze Lid gehend, der zirka 2 mm nach außen vom oberen Tränenpunkte beginnend, eine Basis von 11 mm und eine größte Höhe von 5 mm hatte. Die Schleimhaut war stark injiziert und geschwollen, ihr inneres Drittel von einer großen Prominenz bedeckt, die ein geschwüriges Aussehen hatte, und um welche sich mehrere kleinere Wucherungen gruppierten. Die Conjunctiva des unteren Lides war ebenfalls stark geschwollen und gerötet. Hinter dem linken Ohre fand sich ein zirka $1^1/_2$ cm langes, lupöses Geschwür, welches später entstanden war als das Augenleiden. Stichelung und Aetzung

---

1) Stutzer, Beitr. z. Augenheilk. 1898. H. 30. S. 16.
2) Helfreich, Ophthalm. Jahresber. 1886. S. 442.
3) Vieusse, Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Ophthalm. 1899. p. 260.
4) Scholtz, Orvosi Hetilap. Szemészet 1901. No. 2. — Ophthalm. Jahresbericht. 1901.

mit Lapis. Nach vier Wochen waren die Knoten geschwunden. Der Defekt vernarbte[1]).

Daß kleine Geschwülste am Lide, die den Eindruck von Chalazien machen, auch durch Tuberkulose entstehen können, ist vielfach bestritten, aber durch sichere mikroskopische und bakteriologische Beobachtungen erwiesen worden[2]). An dieser Feststellung wird nichts geändert, wenn man auch Dutzende von Chalazien untersuchen kann, ohne etwas Tuberkulöses zu finden. Das letztere beweist nur, daß eben nicht alle Chalazien diese Aetiologie haben.

Auch beim Kaninchen gelang es, durch Infektion auf dem Blutwege zwei chalazienähnliche Knötchen am Oberlid zu erzielen. Es handelte sich um einen Infiltrationsherd einer Meibom'schen Drüse, der in den Tarsus eingebrochen war, mit tuberkulösem Bau, Nekrose und Tuberkelbazillen[3]).

Ein 15jähriger Malerlehrling bemerkte eine Verdickung seines rechten unteren Augenlides. Nach 14 Tagen entstand Schwellung der Präauriculardrüse rechts. Nach einigen Monaten war die äußere Lidhälte stark verdickt, und unter der Haut fanden sich einzelne Knoten wie Chalazien. Die Conjunctiva erschien in der Nähe des äußeren Winkels stark gewulstet und gefaltet. Die Conjunctiva des unteren Lides war gerötet und mit trachomartigen Follikeln besetzt. Die Drüse war vereitert und Schwellungen fanden sich an der rechten Halsseite. Sonst bestand keine Tuberkulose. Therapie: Exzision, Jodoformeinpulvern, Sublimatumschläge. Dabei erfolgte Besserung, doch zeigten sich jetzt die Knoten unter der Lidhaut deutlicher. Sie erwiesen sich bei Freilegung als ziemlich feste, cystenähnliche Knötchen im Muskelgewebe. Es waren Tuberkelknoten mit partieller Verkäsung und Tuberkelbazillen. Der Tierversuch fiel positiv aus. Unter Fortsetzung der Behandlung trat Heilung ein in etwa acht Monaten[4]).

In Präparaten einer Bindehauttuberkulose fanden sich die Zellen der Meibom'schen Drüsen stark gewuchert und stellenweise zu vielkernigen riesenzellenartigen Gebilden zusammengeflossen. Tuberkulöse Knötchen fanden sich auch zwischen den Muskelbündeln des Orbicularis und mitten in einem Haarfollikel, ferner im submucösen Gewebe entsprechend der Uebergangsfalte und stellenweise im subtarsalen Gewebe. Sie kommen auch an den Krause'schen Drüsen, sowie an den Ausführungsgängen der Meibom'schen Drüsen vor[5]).

Ein 20jähriger, sonst nicht tuberkulöser Mann hatte drei kleine entzündete Chalazien im Tarsus des Oberlides. Am Unterlid saß nahe am freien Rand ein sehr geröteter keilförmiger Herd, der zungenförmig über den freien Rand ragte. Rechts und links von ihm sah man mit der Lupe kleine Knötchen in den Ausführungsgängen der Meibom'schen Drüsen. Untersuchung eines

---

1) Pflüger, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1876. S. 162.

2) Baumgarten, Arch. f. path. Anat. Bd. LXXXII. — Henke, Zentralbl. f. allgem. Path. 1901. S. 892. — v. Wichert, Path. anat. Mitteil. Bd. XV. — Landwehr, Beitr. z. path. Anat. Bd. XVI. 2. — Tangl, ibid. Bd. IX. — Bach, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. S. 36. — v. Michel, Phys. med. Gesellsch. Würzburg 1891. S. 88. — Braunschweig (Münch. med. Wochenschr. 1892. S. 371): Tuberkulose des linken oberen Lides unter dem Bilde eines Hordeolum. Rapide Weiterentwicklung. Drüsenschwellung am Halse. Infiltration der rechten Lungenspitze. — Rjanitzin, Mosk. augenärztl. Gesellsch. 21. Febr. 1912.

3) Stock, Arch. f. Ophthalm. 1907. Bd. LXVI.

4) Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges usw. Wien 1898. S. 474.

5) v. Michel, Graefe-Saemisch, Handb. Bd. V. 2. Abt. S. 334.

kleinen Stückchens ergab Tuberkulose. Ueber einem der Chalazien waren auch Knötchen in der Conjunctiva tarsi[1]).

Der Versuch, beim Tiere den Tarsus durch Impfung tuberkulös zu infizieren, hatte ein positives Ergebnis. Ein Stück tuberkulöser Iris von einem Kaninchen wurde auf den Tarsus eines anderen übertragen. Es entstand Infiltration und Knötchenbildung auf der Conjunctiva, dann Verdickung des ganzen Lides. Der Tarsus und die Lidgewebe waren infiltriert. Darin fanden sich Herde größerer Dichtigkeit, welche epitheloide und Riesenzellen enthielten. Bei einem Meerschweinchen entstand nur Nekrose der zentralen Lidpartie mit infiltrierten Rändern[2]).

Bei einer Katze fand sich eine tuberkulöse geschwürige Zerstörung der Augenlider mit ausgedehnter Erkrankung der Gesichtshaut, welche von der Nase ausging. In den Geschwüren waren reichlich Tuberkelbazillen[3]).

Daß auch hier ohne chirurgische Eingriffe der beschriebenen Arten Heilung erfolgen kann, beweist ein lehrreicher Fall. Kennten wir nur die Bedingungen, unter denen gerade diesem oder jenem Kranken das Geschenk der Spontanheilung zufällt, wie sie die Krankengeschichte eines sechsjährigen Knaben zeigt, der im Jahre 1891 eine ausgesprochene Tuberkulose des Ober- und Unterlides des linken Auges bekommen hatte! Das Bild war klinisch charakteristisch. Tuberkelbazillen ließen sich nachweisen, und auch die Impfung am Kaninchen gelang. Das Auge wurde, da sich Tuberkulininjektionen nicht ermöglichen ließen, mit Borsäureauswaschungen und ähnlichen „absolut indifferenten“ Dingen behandelt, und der Kranke dann aufs Land geschickt. Unter den veränderten Lebensverhältnissen heilte das Leiden vollständig aus. Nach vier Jahren war das ganze untere Lid in eine schwielige Masse verwandelt, und das Oberlid hatte fast seine normale Form wieder bekommen. Wären hier Tuberkulininjektionen gemacht worden, so wäre ihnen sicher der Erfolg zugeschrieben worden[4]).

V. Sklera.

Die Sklera kann sowohl von innen durch Hineinwuchern von Aderhautknoten und Perforation in Mitleidenschaft gezogen werden, als auch von außen durch das Einfressen von Geschwulstmassen und Ulzerationen der Conjunctiva bulbi. Abgesehen hiervon scheint aber, wenn auch selten, die Tuberkulose ihren primären Sitz in der Sklera als tuberkulöse Skleritis mit Knötchen, oder als tuberkulöse Granulationsgeschwulst haben zu können. Die Seltenheit dieser Affektion erklärt sich durch die geschützte Lage der Membran gegenüber der Infektion von außen, sowie durch den geringen Gefäßreichtum in bezug auf die endogene Infektion. Sicherlich aber ist die Seltenheit nicht auf ein refraktäres Verhalten gegenüber dem Tuberkulosegift zurückzuführen. Bei manchen als Tuberkulome der Bindehaut bezeichneten Geschwülsten ist der Ausgang in der Sklera oder Episklera zu suchen.

1) Koller, New York Acad. of med. 6. Jan. 1910.
2) Palermo, Annali di Ottalm. T. XXI. p. 508.
3) Petit et Coquot, Bull. de la Soc. centr. de méd. vétér. 1902. p. 651.
4) Silex, Berl. med. Gesellsch. 20. Febr. 1895.

Neuerdings wird, wie für Leiden anderer Augenhäute, auch für die Skleritis und Episkleritis eine größere Berücksichtigung der Tuberkulose als ätiologisches Moment gefordert. Besonders wird eine sulzige umschriebene Verdickung als tuberkulös angesehen, sowohl wegen der positiven lokalen Tuberkulinreaktion, als auch wegen des zuweilen nachgewiesenen tuberkulösen Baues derselben. Beteiligung der Hornhaut ist häufig in Form von Infiltraten und diffuser Trübung.

Das Bild einer primären tuberkulösen Skleraerkrankung liefert die folgende Krankengeschichte.

Ein zwölfjähriger Knabe, der seit acht Tagen eine rechtsseitige Augenentzündung mit Herabsetzung des Sehvermögens hatte, wies auf: SR = Finger in $^1/_2$ m. SL = 1. Rechts bestand mäßige Lichtscheu, Hyperämie der Conjunctiva palpebrarum, und Chemosis der Uebergangsfalte des unteren Lides. Die Conjunctiva bulbi war nach außen ödematös, die Cornea klar. Pupillenerweiterung durch Atropin erfolgte ungleichmäßig. Auf der vorderen Linsenkapsel waren kleine Pigmentpunkte. Ophthalmoskopisch erkannte man im umgekehrten Bilde eine große, scharfbegrenzte Netzhautablösung mit zahlreichen Blutungen am Rande derselben. Sie ging bis dicht an den Opticus heran. Die Tension war etwas herabgesetzt. Nach vier Tagen zeigte sich ein allmähliches Verschwinden der Ablösung. Man fand eine Unzahl graulicher Plaques, die auf schmutzig-graurotem Grunde standen. Nach zirka 16 Tagen erkrankte der Knabe an Pneumonie. Nach vier Wochen war die Netzhautablösung verschwunden. Der Kranke starb einige Wochen später an allgemeiner miliarer Tuberkulose.

Die Untersuchung des rechten Augapfels ergab eine buckelartige Hervortreibung der Sklera, etwa 3 mm von der Eintrittsstelle des Sehnerven entfernt. Dieselbe wurde von einer abszeßartigen Veränderung verursacht, welche sich innerhalb der Sklera selbst entwickelt hatte. Deren Fasern waren auseinandergetrieben und in eine äußere und innere Lage geteilt. Sie bildeten so eine Höhle, welche durch eine graue, teils bröcklige, teils schmierige Masse ausgefüllt wurde. Die dem Hohlraum zugekehrten glatten Flächen hatten einen grauen schmierigen Belag. Die angrenzende Lage der Sklera erschien infiltriert. Die Abszeßhöhle hatte sich dem Faserverlauf der Sklera angepaßt und so die Gestalt eines Kugelabschnittes angenommen. Chorioidea und Retina hatten ihre normale Lage.

Mikroskopisch erkannte man die Massen in der Mitte der Neubildung als strukturlos. An ihrer Peripherie war eine Lage aus epitheloiden Zellen, zwischen denen Riesenzellen lagen. Nach innen gegen die Chorioidea hin bestand entzündliche Verwachsung beider Häute. Miliare Knötchen fanden sich hier und in der innersten Schicht der Chorioidea, sowie im Bindegewebe der Tenon'schen Kapsel[1]).

Um primäre Skleraltuberkulose scheint es sich auch gehandelt zu haben bei einem 18jährigen, nicht tuberkulös belasteten Manne, der in seinem 15. Lebensjahre Masern überstanden und danach Augenentzündung, besonders rechts, zurückbehalten hatte.

Er bemerkte vor etwa acht Wochen einen rötlichen Fleck auf dem „Weißen des Auges". Das Auge vergrößerte sich, wurde entzündet und schmerzhaft, und zugleich stellte sich eine bedeutende Herabsetzung des Sehvermögens ein.

Rechts bestand eine mäßige Entzündung, Tränenträufeln und Lichtscheu. Die Haut der Lider war ein wenig geschwollen, und die Conjunctiva bulbi

1) Köhler, Drei Fälle von tuberkulösen Granulationsgeschwülsten des Auges. Würzburg 1884. S. 17. — S. a. Monthus, Arch. d'Ophthalm. 1905. Bd. XXIV. p. 541.

stark injiziert. Auf der äußeren Seite des Bulbus war eine rundliche Prominenz, fast an die Hornhaut sich anschließend. Auf der Höhe dieser Geschwulst war unter der entzündlich verdickten Conjunctiva eine mäßig gelbe Färbung sichtbar. Der ganze Knoten war von weicher Konsistenz. Die Hornhaut zeigte eine im Zickzack bis in das Zentrum ziehende graue, oberflächliche Trübung, von phlyktänulösen Prozessen herrührend. In ihren tieferen Lagen nach außen am Ligamentum pectinatum war eine dichte, graugelbliche Infiltration, die sich zungenförmig bis in die Mitte der Pupille erstreckte. Die Iris sah schmutzig und grau-bräunlich verfärbt aus. Die Pupille war eng, unregelmäßig, reaktionslos, und der intraoculare Druck herabgesetzt. Die Sehschärfe betrug Fingerzählen in 3 m. Die Bewegung des Bulbus nach außen war etwas beschränkt. Links war die Sehschärfe = 1. Man verordnete Atropin und einen Schlußverband. Nach drei Tagen erschienen im Irisgewebe zwei graugelbe stecknadelkopfgroße Knötchen. Nun wurde Arsen innerlich angewendet.

Nach 19 Tagen war die gelbliche Färbung verschwunden. Die Prominenz hatte sich abgeflacht, und die Knötchen in der Iris waren nicht mehr vorhanden. Nach weiteren vier Wochen war die Entzündung noch mehr zurückgegangen, der Knoten geschrumpft. Die Sklera zeigte nach unten eine an denselben sich anschließende stärkere Verdickung. Die Pupille war durch Exsudat verschlossen und das Kammerwasser klarer. Es betrug die Sehschärfe links Fingerzählen in 45 m, und rechts war sie normal[1]).

Eine isolierte Tuberkulose der Sklera des linken Auges bestand auch bei einem sechsjährigen Knaben. Er hatte eine umschriebene Vorwölbung, nahe am Hornhautrande, so daß eine im Gewebe der Sklera entwickelte Cysticercusblase vermutet wurde. Nach der Exstirpation zeigte sich, daß die Neubildung aus einem Haufen von Tuberkelknötchen mit Tuberkelbazillen bestand. Es blieb ein kleiner Tumor mit geschwürigem Zerfall zurück. Im Laufe von vier Monaten erfolgte vollständige Vernarbung mit voller Sehschärfe[2]).

Bei einem zehnjährigen Knaben zeigte sich die Skleraltuberkulose in Form einer Neubildung, welche Bewegungsstörungen verursachte. Er schielte seit einigen Wochen mit dem linken Auge. In der Gegend des hinteren Poles fand sich eine runde Geschwulst von wenigstens sechsfachem Papillendurchmesser und einer Höhe, ausgedrückt durch 4 D. Ein entsprechender Gesichtsfeldausfall war vorhanden. Nach vier Wochen war die Geschwulst gewachsen, Man machte die Enukleation. Es fand sich eine in der Sklera liegende tuberkulöse Neubildung. Die Aderhaut war sekundär diffus infiltriert[3]).

Auch in dem folgenden Falle soll die Sklera der primäre Sitz der Tuberkulose gewesen sein, besonders weil sie vollkommen zerstört und an der zerstörten Stelle ersetzt war durch die äußere und innere Membran eines Abszesses, der sich stark nach außen vorwölbte und nach innen noch nicht in den freien Glaskörperraum durchgebrochen war.

Ein $1^1/_2$jähriger Knabe litt an Halsdrüsentuberkulose, die mit Inzision und Eiterentleerung behandelt worden war. Seit vier bis fünf Wochen hatte

---

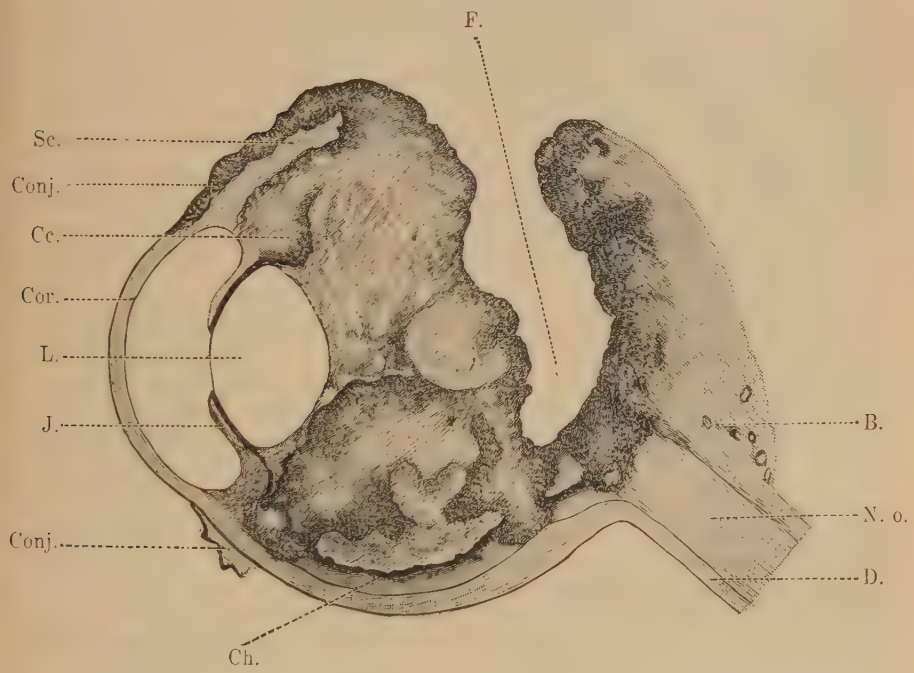
1) Köhler, l. c. S. 21. — Mehrfache Knötchen von Linsen- bis Erbsengröße sah Calderaro, La Clinic. oculist. 1906. p. 2477.

2) Müller, Wien. med. Blätter. 1890. Nr. 12. S. 184. — Bericht d. Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg. 1891.

3) Emanuel, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. Bd. II. S. 210.

sich beschwerdelos eine Schwellung innerhalb der rechten Augenhöhle gebildet. Es fanden sich vereiterte, bereits fistulöse Lymphome vor dem linken Ohr und dem linken unteren Kieferwinkel. Das rechte Augenlid wurde in seiner äußeren Hälfte durch einen kalten Abszeß hervorgewölbt. Conjunctiva und brechende Medien waren gesund. Nach Entfernung der Halsdrüsen und der Ausräumung der Abszesse wurde eine Probepunktion der Augengeschwulst gemacht, die Eiter lieferte. Ein operatives Eingehen unterhalb des Orbitalrandes ließ Eiter und Glaskörper ausfließen. Es war nicht, wie man angenommen hatte, ein Knochenherd zu finden. Es hatte sich vielmehr wahrscheinlich um einen durchbruchsreifen Abszeß gehandelt, der im Skleralgebiet entstanden war; die Reste der zerstörten Sklera waren als beutelförmige Abszeßmembranen nach vorn ausgebuchtet. Nach drei Monaten

Fig. 2.



Sc. = Sklera, Conj. = Conjunctiva, Cc. = Corpus ciliare, Cor. = Cornea, L. = Lens, J. = Iris, Ch. = Chorioidea, B. = Bindegewebe, N. o. = Nervus opticus, D. = Duralscheide, F. = Fistel.

war das Kammerwasser trübe; die Inzision am Augenlid war fistulös geworden. Das Auge wurde enukleiert. Die Wunde heilte.

Conjunctiva, Cornea und Iris erwiesen sich als verschont. Der Glaskörper fehlte und war durch tuberkulöses Granulationsgewebe ersetzt. Es fanden sich junge lymphoide Tuberkel, ältere, zentral verkäste und große konfluierende, verkäste Massen mit Riesenzellen. In diese Granulationsgeschwulst führte die Fistel bis ganz in die Nähe des Nervus opticus, in die Gegend der ehemaligen Papille. An vielen Stellen lag schwarzes Pigment vom Tapetum nigrum. Netzhaut, Chorioidea und Corpus ciliare waren zum Teil ganz verlagert, zerstört oder in ihrem Zusammenhang durch die tuberkulösen Wucherungen unterbrochen. Zerstört wie die Netzhaut war

auch die Papille. Iris und Linse waren normal. Die hintere Linsenkapsel war aber mit den Wucherungen schon untrennbar verwachsen[1]).

Ein Phthisiker bekam eine Einträufelung von 1 pCt. Alttuberkulin und vier Wochen später von 1 pM. Es folgte eine starke lokale Reaktion, welche 2—3 Tage anhielt. Darauf zeigte sich zwischen Limbus und Cornea ein etwa hanfkorngroßes Knötchen von der Farbe der Bindehaut. Dasselbe blieb bis zu dem nach drei Monaten erfolgenden Tode unverändert. Es fand sich in der Sklera tuberkulöses Gewebe mit zahlreichen Bazillen. Ueber dem Ciliarkörper war die ganze Dicke der Sklera in einer Ausdehnung von ca. 3 mm durchsetzt[2]).

Solche Knötchen, die bis zum Umfange einer Erbse anwachsen können, sind wiederholt beschrieben.

Bei einem Individuum, welches an Lupus der Nase litt, fand sich eine lupöse Ulzeration der Sklera. Nach Auskratzen mit dem scharfen Löffel erfolgte Heilung[3]).

Bei der Untersuchung von zwei Augen, die wegen Cyclosklerititis enukleiert worden waren, glaubte man aus den Riesenzellen Anhaltspunkte für einen tuberkulösen Ursprung gewinnen zu können, obschon Tuberkelbazillen nicht gefunden wurden. Das Leiden sollte vermutlich seinen Ausgangspunkt vom Ciliarkörper genommen und dann auf Sklera und Hornhaut übergegriffen haben[4]).

Der folgende Fall wird zugleich als Beispiel einer günstigen Tuberkulinwirkung angeführt.

Ein 19jähriger Mann hatte als Kind an Tuberkulose der Tibia, wiederholten Augenentzündungen und Otitis gelitten. Seit zehn Tagen bestand eine Entzündung des linken Auges. Dasselbe zeigte conjunctivale und ciliare Injektion, besonders nach unten, wo auf der Sklera eine Anzahl über stecknadelkopfgroßer Knötchen saß. Im oberen äußeren Hornhautquadranten lagen tiefe Trübungen. Alte Synechien. Rechts waren alte parenchymatöse Hornhauttrübungen, unregelmäßige Pupille und Synechien. Sehschärfe = 0,6 beiderseits. Nach elf Tuberkulininjektionen von $^1/_{500}$ bis $^1/_{50}$ mg erfolgte Rückgang der Injektion und der Knötchen. Nach der Entlassung kam in einigen Wochen ein Rezidiv mit einer ganzen Anzahl von Knötchen am inneren und äußeren Hornhautrande, einige auch unten außen in der Cornea selbst. Nach 19 Tuberkulininjektionen schwanden die Knötchen bis auf zwei, welche nicht zur Heilung gelangten, weil der Mann vorzeitig entlassen werden mußte[5]).

Isolierte Tuberkel lassen sich zuweilen operativ entfernen, wobei die Sklera perforiert oder auf das äußerste verdünnt erscheinen kann.

VI. Hornhaut.

1. Allgemeines.

Die Hornhaut findet man häufig bei den verschiedenen Formen der Tuberkulose der Bindehaut, der Iris und des Ciliarkörpers beteiligt, teils

---

1) Schmieden, Pathol.-anat. Arbeiten, Orth gewidmet. Berlin 1903. S. 11.
2) Ginsberg, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908. Bd. I. S. 549.
3) Völckers, Wiesbadener Naturforscher-Versamml. 1873. S. 163.
4) Utermöhler, Over scleritis. Amsterdam 1902.
5) v. Hippel, Arch. f. Ophthalm. Bd. LIX. Heft 1. — S. a. Wolfrum, Arch. f. Augenheilk. 1906. Bd. LIV. S. 1.

durch Trübungen und Pannus, teils durch Geschwüre oder Granulationen. In vernachlässigten Fällen ist die Zerstörung manchmal eine sehr große. Der tuberkulöse Prozeß greift dann unmittelbar aus der Nachbarschaft auf die Hornhaut über, durchwuchert sie und bringt sie zur Einschmelzung. Vom Bulbus kann bloß noch ein Stumpf übrig geblieben sein, welcher ganz in die Wucherungen eingebettet ist, oder es kommt nur zur Perforation der Hornhaut und Irisvorfall. Das ursprüngliche Krankheitsbild läßt sich hierbei natürlich nicht mehr mit Sicherheit feststellen, zumal weil dasselbe durch Mischinfektionen beeinflußt werden kann. Selten beobachtet man einen günstigen Verlauf ohne energische operative Behandlung.

Daneben gibt es aber auch eine primäre Tuberkulose der Hornhaut, die sich auf diese beschränken kann. Zahlreiche Beobachtungen beweisen, daß ein Trauma als veranlassendes Moment eine Rolle spielt. Es entstehen graue, feste, mehr oder weniger prominente Knötchen, welche verkäsen und hierdurch ulzerös zerfallen. Durch Nachschübe schreitet das Leiden fort und das Ulcus kann heilen oder auch die Knötchen, ohne zu zerfallen, sich resorbieren mit fast gänzlicher Wiederherstellung. Eine Allgemeininfektion braucht nicht stattzufinden[1]).

Es kann auch primär die Randzone der Cornea Sitz von Tuberkelknötchen sein, die nach der Hornhaut vorrücken. Sie heilen mit Verwischen des Randes oder mit einer zungenförmigen Trübung. Impfung mit dem ausgekratzten Inhalte eines solchen Knötchens machte tuberkulöse Iritis. Diese Form ist die seltenste[2]). Durch Tuberkeleruptionen im Ligamentum pectinatum kann ferner das Bild einer sklerosierenden Keratitis entstehen. Es schiebt sich der Tuberkelknoten ganz langsam, meist in den innersten Partien der Hornhaut vor. Allmählich erfolgt auch die Rückbildung, und an der Stelle des Herdes bleibt dauernd eine grauweiße, zungenförmig in die Hornhaut hineinragende Trübung[3]).

Unter 2770 Augenkranken wurde angeblich 27 Mal Tuberkulose der Hornhaut beobachtet. Acht der Kranken wurden klinisch behandelt, davon sechs Männer und zwei Weiber im Alter von 14 bis 38 Jahren; sechs wurden geheilt, zwei gebessert. Die sklerosierende Form soll sich hauptsächlich bei weiblichen Individuen im Alter von 24 bis 28 Jahren finden.

Als Ausgang wurde beobachtet der Schwund, die Verkalkung und die Verhornung der in der Hornhaut abgelagerten Massen[4]).

Lebhaft erörtert worden ist bis in die neueste Zeit die Frage über die Beziehungen der parenchymatösen Keratitis zur Tuberkulose. Während man dieselbe früher vorwiegend in das Gebiet der Syphilis verwies, ist behauptet worden, daß nur etwa 50 pCt. auf die hereditäre Syphilis, 40 pCt. auf die Tuberkulose und etwa 10 pCt. auf verschiedene

1) Rachet, Contrib. à l'étude de la tubercul. primit. de la cornée. Havre 1887. Bei einem Mädchen entwickelte sich vier Monate nach Ablauf einer Keratitis parenchymatosa am Auge ein Hornhautgeschwür. Man fand in dem Abgekratzten Tuberkelbazillen, und die Impfung in die Peritonealhöhle von Kaninchen ergab Miliartuberkulose.

2) Bach, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXII. S. 149 u. Bd. XXVIII. S. 36.

3) Bach, l. c. — Bürstenbinder, Arch. f. Ophthalm. Bd. XLI.

4) Arcoleo, Resoconto dell. clinica ottalm. di Palermo. 1871. p. 109. — Haensell (Arch. f. Ophthalm. 1879. Bd. XXV) bezweifelt die Richtigkeit der Diagnose von Arcoleo auf primäre Cornealtuberkulose.

andere Ursachen zurückzuführen seien. Die Erfahrungen hierüber müssen natürlich verschieden lauten, je nachdem die Beobachter unter ihrer Klientel mehr die Syphilis oder die Tuberkulose verbreitet finden. Es ist daher eigentlich selbstverständlich, daß die obigen Zahlen keine allgemeine Bedeutung beanspruchen können, zumal da andere zahlenmäßige Ergebnisse vorliegen. So fand man unter 123 Kranken mit Keratitis parenchymatosa nur drei = 2,4 pCt., bei denen Tuberkulose angenommen werden konnte, teils wegen erblicher Belastung, teils wegen Lungentuberkulose, und auch weil Anhaltspunkte für Lues fehlten[1]).

Bei 72 Fällen von Keratitis parenchymatosa fanden sich zwei, bei denen Tuberkulose als sichere Ursache angenommen werden mußte, zwei, in denen sie wahrscheinlich war, während acht skrofulöse Drüsenaffektionen hatten[2]). Wenn man alle zwölf Fälle als der Tuberkulose zugehörig betrachtet, so würde dies einem Prozentsatz von 16 entsprechen. Ein anderer Beobachter fand etwa 15 pCt.[3]).

Unter 80, teils in Heidelberg, teils in Göttingen behandelten Fällen fanden sich 28 = 35 pCt., welche Anhaltspunkte für Tuberkulose boten, nämlich anamnestische vierzehn, nur objektive sieben, beides zusammen gleichfalls sieben. Der objektive Befund war Lungen-, Knochen-, Gelenk- oder Hauttuberkulose. Unter den 17 Fällen von Knochenleiden konnten fünf auf Syphilis und fünf auf Tuberkulose bezogen werden[4]).

Unter 107 aus der Würzburger Klinik stammenden Fällen von Keratitis parenchymatosa waren 57 = 53 pCt., die als tuberkulös angesehen wurden, und zwar 47 mit Bestimmtheit (25 Mal Lungentuberkulose, 4 Mal Knochentuberkulose, 6 Mal Tuberkelknötchen im Auge usw.), und 10 mit Wahrscheinlichkeit[5]).

Vergleichsweise stellte man Tuberkulose bei Kranken mit Keratitis parenchymatosa fest:

	In Freiburg:	In Rostock:	In Würzburg:
Als sicher in	3,39 pCt.	0 pCt.	47 pCt.
„ möglich in	15,25 „	25[6]) „	10 „

Eine andere Statistik ergab unter 98 Fällen zehn, bei denen Tuberkulose angenommen wurde[7]).

Die tuberkulöse Natur des Leidens kennzeichnet sich durch Knötchen im Ligamentum pectinatum und im ciliaren Iristeile. Daß man solche bei der Keratitis parenchymatosa nicht selten findet, können wir aus eigener Erfahrung bestätigen. Da aber die Gelegenheit zur anatomischen Untersuchung glücklicherweise selten ist, läßt sich in der Regel nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen, und zwar aus dem Ergebnisse einer allgemeinen Untersuchung, der Anamnese, dem Ausschlusse anderer Ursachen, insbesondere der hereditären Lues usw.

---

1) Albrand, Deutsche med. Wochenschr. 1895. No. 25/26.
2) Breuer, Zur Lehre von der parenchymatösen Keratitis. Gießen 1895.
3) Baslini, Revue génér. d'Ophthalm. 1902. p. 455.
4) v. Hippel, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1895.
5) Diez, Zeitschr. f. Augenheilk. 1899. Bd. I. S. 559.
6) Baum, Ein Beitrag zur Aetiol. u. Statist. der prim. Uveitis. Freiburg 1902.
7) Brejski, Beitr. zur Lehre von der parenchym. Keratitis. Gießen 1901.

Manche der veröffentlichten, als tuberkulös angesprochenen Fälle sind angezweifelt und für syphilitisch[1]) erklärt worden.

Mitunter entwickeln sich im Ligamentum pectinatum ausgedehnte schmutzig graurötliche Granulationsmassen, die sekundär zu tiefer Hornhauttrübung führen[2]).

Es ist absolut unzulässig aus einer Veränderung einer solchen interstitiellen Keratitis durch subkutan oder subconjunctival eingespritztes Tuberkulin auf den tuberkulösen Charakter des Leidens zu schließen. Viele Eiweißstoffe pilzlicher oder nicht pilzlicher Natur, originäre oder der Zersetzung entstammende, können bei einem oder dem anderen Individuum an einem solchen Krankheitsherde Veränderungen erzeugen, die sich auch als Besserung darstellen können. Es kann geradezu verhängnisvoll für einen Kranken werden, ihn auf Grund einer solchen Reaktion für tuberkulös zu erklären, die nichts anderes besagt, als daß ein entzündungserregender Körper auf krankes Gewebe eingewirkt und seine Ernährung abgeändert hat[3]). Niemals läßt sich aus der Heilwirkung des Medikamentes auf die Natur des Leidens ein sicherer Schluß ziehen, und es muß geradezu als das Resultat einer mangelhaften medizinischen Bildung bezeichnet werden, wenn man z. B. eine Heilung durch Quecksilber als eine Heilung von Syphilis anspricht. Quecksilber wie Tuberkulin sind in letzter Reihe Stoffwechselgifte, die, wenn sie chemisch angreifen, örtliche oder allgemeine Wirkungen veranlassen.

Dieser Auffassung entsprechend stellten sich die Ergebnisse der Tuberkulinanwendung auch so dar, daß gelegentlich eine Aufhellung der Cornea eintrat[4]), während die Untersuchung einer Anzahl anderer solcher Kranker mit Tuberkulin ergab, daß eine örtliche Reaktion an der Hornhaut nicht entstand, auch wenn die allgemeine Reaktion den Verdacht auf Tuberkulose anscheinend bestätigte[5]). Auch die letztere Schlußfolgerung ist unrichtig. Die allgemeine Reaktion, d. h. das Fieber ist kein Zeichen einer bestehenden Tuberkulose. Diese Art von Fieber tritt nach Einführung aller starken Stoffwechselgifte auf, besonders wenn irgendwo im Körper Zerfall mit oder ohne Entzündung besteht. Auch die Art des nach zehn bis zwölf Stunden einsetzenden Fiebers: der steile Anstieg und der steile Abfall ist nicht charakteristisch. Wenn man viele solcher Kranken untersucht, zeigt sich, daß der individuelle Zustand für die Einzelheiten im Fiebererscheinen, Fieberbestehen und Fieberschwinden maßgebend ist[6]).

Einige Male konnte aber auch anatomisch der Nachweis einer tuberkulösen Erkrankung erbracht werden. Außer den Tuberkeln an den angegebenen Stellen fand sich eine Perivasculitis des pericornealen

---

1) Darier (Clinique ophthalm. 1902. p. 349) berichtet über eine parenchymatöse tuberkulöse Keratitis und Hetolbehandlung, die wahrscheinlich der Syphilis zugehörte.

2) Bach, l. c.

3) Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 1899. 3. Aufl. S. 391.

4) Darier, British med. journ. 26. Sept. 1903. — Schoeler, Berl. ophthalm. Gesellsch. 18. Mai 1904.

5) Enslin, Deutsche med. Wochenschr. 1903. No. 8 u. 9. S. 130 u. 155.

6) Neuere Beobachtungen haben diese Bewertung der diagnostischen Bedeutung des Tuberkulins nur bestätigt. S. Bach, Zeitschr. f. Augenheilk. 1912. H. 1.

Gefäßnetzes, und auch im Schlemm'schen Kanale wurde einmal ein Knötchen gefunden. Seltener gelang der Nachweis der tuberkulösen Natur eines Hornhautleidens, z. B. eines Geschwürs, durch das Kulturverfahren. Bei einem solchen Kranken hatte sich das primäre Leiden auf den Uvealtractus fortgesetzt, wodurch die Enukleation erforderlich wurde. Tuberkelknötchen wurden gefunden. Während es aber nicht gelang, mikroskopisch Tuberkelbazillen aufzufinden, erkannte man sie bei Kulturversuchen[1]).

Bei „gutartiger" Tuberkulose des Auges soll eine eigenartige Erkrankung des Hornhautendothels, die mit dem binokulären Mikroskop regelmäßig gesehen wird, vorhanden sein, nämlich neben feinsten Punkten größere Stippchen über die Hinterfläche der Cornea verteilt[2]). Solche Endothelveränderungen kommen aber auch bei andersgearteter Uveitis vor. Durch die Tuberkuline der Vorderkammer soll ein Ulcus internum der Hornhaut entstehen können.

Es wird auch behauptet, daß die gitterige und die knötchenförmige Keratitis tuberkulöser Natur seien. Sicher erwiesen ist dieser Zusammenhang bisher nicht.

Für die Behandlung der Hornhauttuberkulose ist in erster Linie wiederum die Entfernung des Krankhaften durch Exzision, Auskratzen und Brennen erforderlich. In einem Falle von beiderseitigen Geschwüren mit Tuberkelbazillen bewährte sich Milchsäure[3]). Gegen die parenchymatöse Keratitis ist innerlich Guajacol mit gutem Erfolge gegeben worden. Denselben Dienst leistet Kreosot. Jodkalium sollte angeblich das einzige Heilmittel für diese Keratitisform ohne Rücksicht auf deren Herkunft sein.

Kräftige Ernährung, frische Luft, starke Besonnung, Lebertran Eisen, Chinapräparate können das Allgemeinbefinden verbessern und dadurch rückwärts auf den örtlichen Prozeß wirken. Atropin und Massage mit Jodoformsalbe kommen in Betracht.

Ob die wiederholte Paracentese der vorderen Kammer einen festen Platz als therapeutisches Hilfsmittel verdient, kann jetzt noch nicht sicher entschieden werden. Auch Lufteinblasungen subconjunctival und in die vordere Kammer sind gegen Hornhaut- und Iristuberkulose empfohlen worden mit angeblich auffallendem Erfolge bei Keratitis tuberculosa parenchymatosa. Als ein allgemeines Heilmittel ist dieses Verfahren aber nicht anzusehen. Es wird verglichen mit der Wirkung der Laparotomie bei tuberkulöser Peritonitis. Die Ersetzung des Kammerwassers durch das Gas sei das heilende Moment[4]).

Die Tuberkulinbehandlung hat in neuerer Zeit, speziell durch die von v. Hippel ausgebildete Methode wieder größere Anwendung gefunden. Daß man unter dieser Behandlung eine ganz auffallende Besserung erleben kann, ist auch nach unserer Erfahrung zweifellos. Nicht minder wahr ist aber, daß sie in anderen Fällen gänzlich versagt. Als örtliche Reaktion sieht man neue Infiltrate auftreten, zuweilen feine punktförmige,

1) Giglio, Arch. di Ottalm. T. II. Fasc. 9. p. 324.
2) Stargard, Arch. f. Ophthalm. Bd. LV. H. 3.
3) Schmidt, Beitrag zur Kenntnis der Hornhauttuberkulose. Leipzig 1903.
4) Felix, Zeitschr, f. Augenheilk. 1902. Bd. VIII. S. 505 u. 624.

welche ohne jede Gefäßbildung bald wieder verschwinden[1]). Besonders schlimm können Einträufelungen wirken[2]).

Die anfangs viel bezweifelte, aber von vornherein gar nicht zweifelhafte Bedeutung des Traumas für die Entwickelung der Tuberkulose ist auch an der Hornhaut durch zahlreiche Beobachtungen festgestellt. Auch die Annahme, daß dabei das zweite Auge in Mitleidenschaft gezogen werden kann[3]), gewinnt immer mehr Boden.

2. Kasuistisches.

a) Sekundäre Hornhauttuberkulose.

Eine 25 Jährige hatte vor einem halben Jahre Episcleritis rechts. viele Drüsennarben am Kinn, Knötchen in der Conjunctiva bulbi beiderseits und Hornhautinfiltrate. mit späterer starker Vaskularisation der Hornhäute. Darauf erfolgte Perforation derselben, Knötchenbildung und Vortreibung. Fortwährend bestand ein starker Reizzustand der Conjunctiva bulbi und palpebrarum. Tuberkelbazillen fehlten[4]).

Bei einem jungen Mann bestand seit zehn Monaten eine Tuberculosis conjunctivae. Die Lider waren verdickt. Starke Follikelschwellung. Nach außen von der Cornea war ein weißes Geschwür. Starke Eiterung. Cornea getrübt. Unter Argentum nitricum-Behandlung heilte das Geschwür langsam. Bald darauf kamen Schüttelfrost und Geräusche an der Lungenspitze, und nach zwei Jahren Kehlkopfgeschwüre, die als lupös angesehen wurden. Jetzt hing das linke obere Lid weiter herab als das rechte. Die Conjunctiva tarsi inferioris und superioris war gerötet, mit Granulationen ähnlichen Exkreszenzen besetzt. Die Uebergangsfalte war zum Teil in den tuberkulösen Prozeß der Conjunctiva einbezogen. Halbmondförmig lag um den äußeren Teil der Cornea, diese zur Hälfte deckend, eine das Niveau der übrigen Conjunctiva und Cornea überragende Granulationsfläche, in welche hier die Conjunctiva bulbi umgewandelt war. Ueber dieselbe zerstreut sah man grauweiße, hirsekorngroße Knöspchen. Die getrübte Cornea war nach unten außen hervorgebuchtet. Enukleation und Abtragung der Exkreszenzen. Heilung. Histologisch fanden sich Zellelemente wie beim Tuberkel[5]).

Eine 56 jährige Kranke hatte auf der Bindehaut der Lider und des Bulbus, besonders nach unten eine starke Verdickung und zahlreiche rote Knötchen. In der unteren Hornhauthälfte fand sich ein Geschwür mit eingeheilter Iris. Es wurde ein Epitheliom angenommen und enukleiert. Es fanden sich in der Bindehaut und den Geschwürsrändern Miliartuberkel[6]).

Eine 56 jährige Frau beobachtete vor einem Jahre eine Wucherung von „wildem Fleische" am Auge, welche sich allmählich vergrößerte und die Hornhaut überzog. Es bestand Verdickung der Lider. Schwellung der Bindehaut der Lider, und Rötung und Schwellung der Uebergangsfalte und der Conjunctiva bulbi. In der geschwellten Bindehaut saßen beerenartig hellere Körper und am unteren Rande der Hornhaut, zum Teil noch an

---

1) Tobias, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. Bd. II. S. 172.
2) Waldstein, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908. Bd. I. S. 285.
3) Guillery, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. Bd. I. S. 630.
4) Schieß-Gemuseus, 22. Bericht d. Augenheilanst. zu Basel.
5) Strubell, Ueber Keratitis tuberculosa. Würzburg 1894. S. 26.
6) Laskiewicz, Przegl. lekarski. 1878. No. 1—3. — Ophthalm. Jahresber. 1878.

der Bindehaut, zum Teil auf der Hornhaut bis zur Mitte derselben emporragend, ein Geschwür mit unebenem, steil abfallendem Rand, das im Zentrum der Hornhaut mit einem Irisvorfall aufhörte, während der obere Teil der Hornhaut pannös getrübt war. Man stellte die Diagnose auf Carcinom. Nach der Enukleation stellte sich das Leiden als lokale Tuberkulose dar.

Bei der Untersuchung dieses Auges erkannte man, daß eine kleinzellige Infiltration gegen die Hornhaut hin immer mehr zunahm. Die pannöse Auflagerung substituierte das Hornhautgewebe um mehr als ein Drittel der Dicke. In dem granulösen Pannus, der Conjunctiva bulbi usw. fanden sich typische miliare und submiliare Knötchen, teils einzeln, teils in Gruppen im Pannus in einem Granulationsgewebe, in der Subconjunctiva zum Teil in intaktem Gewebe. Jeder Tuberkel enthielt in der Mitte eine oder mehrere Riesenzellen, und in manchen bestand im Zentrum Zerfall. Der graue Belag des scheinbaren Geschwürs war etwas dichter haftendes Sekret. Der Epithelverlust war gering. Iris und Aderhaut waren tuberkelfrei[1]).

b) Primäre Hornhauttuberkulose.

Ein 52jähriger Schlosser, dessen Vater an Schwindsucht gestorben war, litt in seiner Jugend an Scrofulose, Lupus des Gesichts und vordem an einer Augenentzündung, die links eine Herabsetzung des Sehvermögens zurückließ. Das rechte Auge wurde durch Stahl verletzt, wonach eine Sehschärfe von Fingerzählen in 26 cm zurückblieb.

Jetzt war das linke Auge entzündet und schmerzhaft, die Lider gerötet und geschwollen, die Hornhaut im oberen äußeren Drittel leicht hauchig getrübt. Im Hornhautgewebe lagen am oberen, äußeren Rande drei punktförmige, graugelbe vaskularisierte Knötchen, ein anderes am unteren Rande. Das Epithel der Hornhaut war unverletzt, die Iris normal. Cataracta polaris anterior. Am Fundus erkannte man ein Staphyloma posticum. Das rechte Auge hatte Glaskörpertrübungen und eine weiße Hornhautnarbe. Sehschärfe = Finger in 15 cm.

Therapie: Atropin. Gelbe Salbe. Warme Umschläge. Reizzustand und Knötchen wuchsen; die letzteren nahmen auch an Zahl zu. Zu ihnen zogen sich verzweigende Gefäße. Dann erfolgte partielle Verschmelzung einiger Knötchen, Aufschießen grauer Erhebungen bei aufgelockertem Epithel; die Iriszeichnung wurde durch die dichtere Hornhauttrübung verwaschener. Nach 20 Tagen war die Lidschwellung geringer, die Knötchen verloren ihre Kreisform und ragten als graue Trübungen zungenförmig in die getrübte Hornhaut. Doch kamen wieder neue Knötchen, und das Kammerwasser wurde trübe. Sehschärfe = $^1/_{15}$. Nach 13 Wochen bestand kein Reizzustand des rechten Auges mehr. Die Trübungen hatten ihren zungenförmigen Charakter verloren und sich weiter aufgehellt. Die äußeren zwei Drittel der Hornhaut zeigten feine parenchymatöse Trübungen. Sehschärfe = $^1/_{10}$[2]).

Eine 30jährige, lymphatische Dame empfand seit kurzem Ciliarschmerzen an der oberen Partie der Sklera des rechten Auges. Da keine Veränderungen gefunden wurden, so verordnete man Waschungen und Chinin. Nach fünf Tagen bestand eine tiefe sklerale Injektion, leichte Trübung des oberen Cornealviertels und Photophobie. Man wandte Atropin, warme Umschläge und Kalomel innerlich an. Nach acht Tagen hatte sich die Hornhautinfiltration weiter ausgedehnt, die episkleralen Gefäße waren auf die Cornea gezogen, und ein weißer Punkt, der einer miliaren, tuberkulösen Granulation ähnelte, zeigte sich in der Hornhautsubstanz am Limbus,

1) Sattler, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1877.
2) Betke, Ueber Tuberkulose der Hornhaut. Berlin 1902. S. 17.

Dazu kamen bald neue, bis schließlich das obere Viertel der Hornhaut von einer pulpösen Ulzeration eingenommen war, die wie eine tuberkulöse Ulzeration der Schleimhäute aussah. Das serpiginöse Geschwür dehnte sich auf das Centrum der Cornea aus und machte erst am unteren Drittel Halt. Dem Fortschreiten ging stets ein Neuaufschießen von Knötchen voran, die dann ineinander floßen und sich verflüssigten. Nun erschienen auch Nachtschweiße, Husten, Abmagerung. Nach drei Monaten schwand die Ulzeration, und die Hornhaut heilte bis auf eine Albugo, die das Sehen störte und eine optische Iridektomie in Aussicht stellte. Nach drei Jahren war kein Rezidiv erfolgt.

Impfungen mit den tuberkulösen Massen in die Kaninchenhornhaut ergaben Veränderungen derselben. Die Inkubation dauerte 8 bis 10 Tage, die Ulzeration vom 8. bis 22. Tage, und die Wiederherstellung erfolgte zwischen dem 12. und 14. Tage. Der Gang der Erkrankung war nicht immer der gleiche. Die Ulzeration war serpiginös oder phagedänisch, oder zerstörte fast die ganze Cornea, oder schuf sogar eine Perforation. Ausnahmsweise kam auch ein gutartiger Verlauf mit Heilung vor[1]).

Ein früher an kalten Abszessen leidendes Kind hatte einen grauroten Tumor auf der Hornhaut mit unebener, leicht blutender Oberfläche. Ein Drittel desselben drang in die Conjunctiva. Durch Kauterisation wurde ein vorübergehender Stillstand erreicht, dem schnelles Wachstum folgte, so daß die Enukleation erforderlich wurde. Histologisch ergab sich Tuberkulose[2]).

c) Keratitis parenchymatosa.

Ein siebenjähriges Mädchen, erblich belastet, hatte eine Entzündung des linken, nach einiger Zeit auch des rechten Auges. Es fanden sich pericorneale Injektion, Knötchen im Ligamentum pectinatum, außen oben, geringes Hypopyon, mäßige Iritis. Allmählich entwickelten sich ziemlich rasch einschmelzende Knötchen im ganzen Ligamentum pectinatum. Das Hypopyon war von wechselnder Höhe. Dazu kam eine typische, von der Peripherie nach dem Centrum entstehende parenchymatöse Hornhauttrübung. Rechts war fast der gleiche Befund. Nach etwa drei Monaten erfolgte vollständige Wiederherstellung[3]).

Ein 15jähriges Mädchen, ohne hereditäre Lues, hatte beiderseits starke Lichtscheu mit Tränen, Lidschwellung, pericornealer Injektion und eine diffuse, rauchige Hornhauttrübung. In derselben sah man bis hanfkorngroße, weiße, gesättigte Trübungen, besonders rechts, teils oberflächlich, teils tief, teils auf der hinteren Fläche. Die Iris war verdickt und verfärbt. Beiderseits nach außen im Kammerwinkel saß eine Anzahl kleiner, gelber Knötchen. Es ließen sich ferner Glaskörpertrübungen, beginnende Vaskularisation der Hornhäute von unten und verminderte Spannung feststellen. SR = Finger in $^1/_2$ m, SL = Handbewegungen. Beiderseits bestand eine Spitzenaffektion, ferner Schwellung des rechten Kniegelenkes und an einem Finger eine tiefe Knochennarbe. Unter Atropin, warmen Umschlägen, Jodeisen wurde Zunahme der Vaskularisation und Schwinden der Knötchen erzielt. In etwa fünf Monaten war die Sehschärfe = $^6/_{50}$ beiderseits geworden. Es bestand nur noch geringe Injektion[4]).

1) Panas et Vassaux, Arch. d'Ophthalm. 1885. T. V. p. 193.
2) Villemonte, Arch. d'Ophthalm. 1908. p. 192.
3) Bach, Arch. f. Augenheilk. Bd, XXVIII. S. 36.
4) Bürstenbinder, Arch. f. Ophthalm. Bd. XLI. Abt. 1.

Eine 28 Jahre alte Frau vom Lande, bei der linkerseits ein Spitzenkatarrh festgestellt wurde, hatte seit drei Monaten eine Entzündung des linken Auges. Es bestand: Tränen, Ciliarinjektion, nach unten und außen tiefe, bläuliche Skleralinjektion sowie eine diffuse Hornhauttrübung. Nach außen und oben zeigten sich drei saturierte dreieckige Infiltrationen. Auf der Hinterfläche waren Präcipitate, und das Kammerwasser war trübe. Im Kammerwinkel nach unten saßen kleine Knötchen. Die Iris war verfärbt und geschwollen. Außerdem bestanden Synechien, diffuse Glaskörpertrübung und verminderte Spannung. Rechts sah man einen weißen Entfärbungsstreifen an einem Gefäße im Hintergrunde, sonst war der Befund normal. SR = $^6/_{12}$, SL = Finger in 4 m. Verordnet wurden Atropin, warme Umschläge und Kreosot zu 0,3 g täglich. Es erfolgte Besserung und Resorption der Niederschläge. Vorübergehend zeigte sich Herpes febrilis, Bläschen auf der linken Hornhaut und Fädchenbildung. Schließlich trat Aufhellung ein, so daß die Sehschärfe = $^6/_{18}$ wurde[1]).

Ein 17jähriger Gymnasiast bemerkte seit zwei Jahren Sehstörungen und Rötung links. Die Lider waren blaurot geschwollen. Es bestand ferner eine starke Ciliarinjektion, die Cornea war diffus grau, das Kammerwasser trübe, die Iris verfärbt, die Pupille unregelmäßig und der Glaskörper anscheinend getrübt. Sehschärfe = Handbewegungen. Der Kranke war schwächlich, aber sonst gesund. Verordnet wurden Atropin, warme Umschläge und Jodkalium. Die Synechien lösten sich zum Teil, die Glaskörpertrübungen wurden deutlich. Zwei Monate nach einer durchgeführten Schmierkur wurden durch die getrübte Hornhaut kleine Knötchen in der Iris sichtbar. Einen Monat später war die Sehschärfe = Fingerzählen in $2^1/_2$ m[1]).

Bei einer tuberkulösen Keratitis parenchymatosa fanden sich in der stark verdickten Hornhaut deutliche Knötchen mit Riesenzellen, ebenso in Sklera und Iris. Tuberkelbazillen wurden nicht gefunden[2]).

In einem Falle von Keratitis parenchymatosa bei einem 15jährigen Kinde handelte es sich wahrscheinlich um Tuberkulose. Es fanden sich massenhaft in der Tiefe sitzende, meist rundliche Trübungsherde und Iritis. Der Tod trat ein an interkurrenter Larynxaffektion.

Es zeigte sich auf der medialen Seite die Hornhautperipherie von einer knötchenförmigen Neubildung eingenommen, welche den Kammerwinkel ausfüllte und das Ligamentum pectinatum infiltrierte. In ihrer Mitte waren ausgesprochen epitheloide Zellen, in der Peripherie Rundzellen und mehrere Riesenzellen. Histologisch bestanden also Tuberkelknoten in der hinteren Hornhautschicht. Wenige typische Herde erschienen an der temporalen Seite. Die Sklera wies Infiltration auf. In einem Schnitte war ein zelliges Knötchen mit Riesenzellen zu erkennen. Das Ligamentum pectinatum war überall infiltriert mit kleinen runden und epitheloiden Zellen, die stellenweise zu Knötchen geordnet waren mit typischen Riesenzellen. Die Iris war zellig infiltriert mit wenigen runden Knötchen und vereinzelten Riesenzellen. Enorme Kernvermehrung fand sich im Ciliarkörper und ferner eine Infiltration der Aderhaut. Die Körnerschichten der Netzhaut waren zugrunde gegangen. Beiderseits war der Befund ziemlich gleich. Es fanden sich aber weder Tuberkelbazillen noch tuberkulöse Affektionen im übrigen Körper[3]).

---

1) Bürstenbinder, l. c.
2) Wagenmann, Ber. d. Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1895. S. 111.
3) E. v. Hippel, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIX. Abt. 3.

Ein neunjähriges Mädchen von schwächlicher Körperbeschaffenheit und mit Schwellung von Drüsen versehen, hatte beiderseits eine parenchymatöse Keratitis. Eine Schwester und ein Bruder des Vaters waren an Auszehrung gestorben. Syphilis der Eltern in Abrede gestellt. Das Kind hatte keine Zeichen von Lues. Beide Hornhäute waren trübe. SR = Finger in vier Fuß, SL = Finger in zehn Fuß.

Es wurden verordnet: Atropin, Lebertran und Jodpräparate. Nach zirka drei Wochen zeigte sich reichliche Vaskularisation der Hornhaut, nach weiteren sechs Wochen begann die Aufhellung.

Nach mehreren Monaten klagte das Kind über Kopfschmerzen. Alsdann zeigte sich rechts eine Iritis, welche durch Atropin erfolgreich bekämpft wurde. Die Hornhäute hellten sich noch weiter auf. Die Drüsenschwellungen nahmen im Laufe der nächsten Monate erheblich zu. Vorübergehend zeigte sich rechts auch wieder stärkere Ciliarinjektion. Schließlich entstand ein Abszeß der Cubitaldrüsen links. Dieser wurde inzidiert und auch beiderseits die Nackendrüsen entfernt. Wieder zwei Monate später zeigten sich in der rechten Hornhaut graue Pünktchen, welche für Tuberkelknötchen angesehen wurden. Auch links entstand eine kleine Infiltration. Es trat aber wieder eine Aufhellung ein, so daß die Sehschärfe schließlich beiderseits = 0,3 wurde. Etwa zwei Jahre nach Beginn des Leidens starb das Kind, nach der Beschreibung der Mutter unter Krämpfen, so daß ein tuberkulöses Hirnleiden als wahrscheinlich angenommen wurde[1]).

Bei einem $4^1/_2$jährigen Mädchen mit Phthisis pulmonum, käsigen Abszeßen und Lymphdrüsenschwellungen bestand links das Bild der parenchymatösen Keratitis mit Vaskularisation. Dann zeigte sich oben an der Cornea ein Knötchen am Skleralrande, welches aufbrach, wonach auch die Hornhaut in eine weißliche, ulzeröse, pulpöse Masse zerfiel. In einem kleinen, aus der Hornhaut exzidierten Stück fanden sich Tuberkelbazillen zwischen Rundzellen, zum Teil in Riesenzellen. Sie lagen in der Tiefe der Cornea, aber nicht auf dem Detritus der Oberfläche. Nach fünf Monaten war der Bulbus abgeplattet und die Cornea noch nicht vernarbt.

Es wurde angenommen, daß die Tuberkulose in der Hornhaut entstanden und dann auf den Ciliarkörper übergegangen sei. Später erschien Lungentuberkulose[2]).

Eine 44jährige Frau hatte eine kleeblattförmige Masse auf der hinteren Hornhautfläche, wodurch zwei Drittel derselben bedeckt und ein Drittel der Dicke eingenommen wurde. Das Auge wurde glaukomatös und mußte enukleiert werden. Es fand sich ein sekundärer Tumor am Iriswinkel mit Riesenzellen und beginnender Nekrose. Tuberkelbazillen wurden nicht gefunden[3]).

Ein 20jähriger Schornsteinfeger hatte eine zarte diffuse Hornhauttrübung in der unteren Hälfte und graugelbliches, trübes Kammerexsudat. Die Iris war grünlich verfärbt mit hinteren Synechien. Sehschärfe = Fingerzählen in $^1/_2$ m. Eine Dämpfung zeigte sich an der rechten Lungenspitze.

Man verordnete Atropin, Schmierkur, Jodkalium, warme Umschläge. Subconjunctivale Sublimatinjektionen verschlechterten den Zustand. Enukleation.

In der Hornhaut fanden sich Rundzellen, aber keine typischen Tuberkel, und ebenso verhielt sich die Bindehaut. Der Kammerwinkel war an einer

---

1) C. Zimmermann, Wisconsin State Med. Soc. May 5. 1897.
2) Roy u. Alvarez, Revue clin. d'Oculist. 1885. No. 8. p. 185.
3) Smith u. Gibbs, The Ophthalm. Rec. 1906. p. 582.

Seite durch einen typischen Tuberkel ausgefüllt. Tuberkelbazillen waren vorhanden. Ein ähnlicher Knoten lag gegenüber. Auf dem Sphincter pupillae saßen mehrere Knoten[1]).

d) Sklerosierende Keratitis.

Ein 23jähriges, hereditär belastetes Dienstmädchen hatte beiderseits hochgradige Lichtscheu, Tränenfluß, Schwellung des rechten Oberlides. Rechts fand sich pericorneale Injektion, Beschläge auf der hinteren Hornhautfläche und mäßige Iritis von wechselndem Charakter. Am dritten Tage war im Ligamentum pectinatum innen oben ein Knötchen sichtbar, später ein zweites etwas nach außen vom vertikalen Meridian. Wenige Tage später zeigte sich an den vor diesen Knötchen liegenden tiefen Hornhautpartien eine zuerst mehr diffuse, leicht grauliche Trübung. Vom Hornhautrande her kam ein tiefliegendes Gefässbändchen, an dessen Spitze ein gelblich rötliches Knötchen in der Tiefe der Hornhaut saß. Allmählich entstand ein grauer Farbenton, bogenförmige Begrenzung mit der Konvexität nach der Mitte und Rückbildung des Gefäßbüschels. Es hinterblieb eine weiße zungenförmige Trübung. Sieben Tage später fand sich dasselbe links. Hier traten außer den Knötchen im Ligamentum pectinatum auch zwei mehr oberflächliche auf, am Rande, beziehungsweise $^1/_2$ mm weiter. Man stellte ein langsames Vorrücken nach der Hornhaut fest. Nach einigen Tagen sah man auch hier ein tiefes Knötchen, das mit der ursprünglichen Stelle durch ein tiefes Gefäßbändchen verbunden war. Anzeichen von Tuberkulose oder Lues fehlten[2]).

Eine 24jährige Kranke bemerkte seit sechs Wochen links eine bläulich rote Stelle neben dem äußeren Hornhautrande, bei geringer Lichtscheu. Entsprechend der Stelle fand sich in der Hornhaut selbst, etwa 2 mm vom Rande, ein punktförmiges Infiltrat. Man verordnete Atropin, Natrium salicylicum zu 3.0 g täglich und Kataplasmen. In den nächsten zwei Wochen trat erhebliche Besserung ein, dann kam wieder leichte Injektion, Vermehrung der punktförmigen Infiltrate, Auftreten eines ca. 1 mm breiten Herdes am Skleralrande in Form eines nach der Mitte sich vorschiebenden zungenförmigen Zapfens in den hinteren Schichten und iritische Reizung.

Subconjunctivale Injektion von Jodtrichlorid blieb ohne Erfolg. Nach Monaten zeigte sich eine neue zungenförmige Trübung an der gegenüberliegenden Seite und dann noch eine dritte. Unter Inunktionskur erfolgte eine Zunahme der Trübungen. Schließlich, etwa ein Jahr nach Beginn des Leidens, fand sich eine totale Hornhauttrübung, Exsudat in der Kammer und Ektasie der Sklera nach innen oben. Lichtschein wurde kaum für niedrigste Lampe wahrgenommen. Enukleation.

Tuberkelknötchen saßen in den hinteren Hornhautschichten. Die Membrana Descemeti war in toto abgehoben, die Sklera gleichmäßig von Tuberkeln durchsetzt. Besonders war der untere Bulbusabschnitt befallen. Die Bindehaut, zumal nach außen, war stark beteiligt, der hintere Bulbusabschnitt normal. Der Iris war ein neugebildetes Gewebe unten aufgelagert, welches stellenweise eine einzige mit Tuberkeln durchzogene Granulationsmasse darstellte. Der Ciliarkörper war frei. In der Suprachorioidea an den entsprechenden Stellen waren gleichfalls Tuberkel, besonders in den oberen Abschnitten. In der Netzhaut fand sich Verdickung der Nervenfaserschicht und stellenweise der Gefäße. Tuberkelbazillen waren in den Knötchen von Hornhaut, Sklera und Iris. Der Sehnervenkopf war geschwollen. Es wurde

---

1) Schultze, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIII. S. 145. — Vide auch: Desvaux, Ophthalm. Klinik. 1903. No. 14.

2) Bach, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. S. 36.

angenommen, daß die subconjunctivalen Injektionen die Infektion der Bindehaut erleichtert haben[1]).

In anderen Fällen von sklerosierender Keratitis handelte es sich vielleicht um Tuberkulose[2]).

3. Die experimentelle Erzeugung der Hornhauttuberkulose.

Das Ergebnis der Uebertragung eines Tuberkelbazillen enthaltenden Materials in die Hornhaut oder die vordere Kammer bestand im wesentlichen in der Erzeugung von Infiltraten und Knötchen, eventuell mit nachfolgendem Zerfall. In Einzelheiten, besonders den Entstehungszeiten der Veränderungen, sind Verschiedenheiten zwischen den einzelnen Ergebnissen vorhanden. So sah man nach Einimpfen bazillenhaltiger Flüssigkeit oder Substanz in die Kaninchenhornhaut am fünften bis sechsten Tage ein Geschwür, und am achten bis neunten Tage kleine weißliche Knötchen an der Impfstelle und auch in größerer Entfernung von ihr entstehen und wachsen. Hieran schloß sich eine pannöse Trübung der ganzen Hornhaut[3]).

In anderen Versuchen an Kaninchen und Meerschweinchen verschwand bei den ersteren der Impfstoff in zehn Tagen, bei den letzteren etwas früher bis auf eine kaum merkliche Trübung. Es folgte dann ein Inkubationsstadium bis zum 15.—23. Tage, bei Meerschweinchen bis zum 14. Tage, bis sich kleine weiße Infiltrate unter entzündlichen Erscheinungen, teils über die hintere oder vordere Fläche vorragend, entwickelten. An der Impfstelle und ihrer nächsten Umgebung bildeten sie ein meist dreieckiges, gelblich-weißes, größeres Infiltrat. Gefäße überschritten den Rand, worauf das Infiltrat oberflächlich zerfiel. Der Geschwürsgrund war käsig, die Ränder unterminiert und gezackt. Die Gefäßbüschel bildeten eine dicke, fleischrote Wucherung, welche die Hornhaut von oben nach unten durchzog. Die Seitenteile waren klar, die Iris hyperämisch. Nach einiger Zeit erfolgte Reinigung und Verheilung des Geschwürs. Im Pannus entstanden alsdann neue Tuberkel mit dem gleichen weiteren Verlaufe. Mehrfache Nachschübe folgten. Der Pannus bildete schließlich eine höckerige Geschwulst. Dies dauerte bei Kaninchen etwa 80 Tage, bei Meerschweinchen einen Monat[4]). In weiteren Fällen wurde die Hornhaut ulzerös zerstört, während bovine Bazillen punkt- und strichförmige Infiltrationen machten, welche meist nach einem Monate spurlos heilten[5]).

Noch etwas anders gestalteten sich die Veränderungen, nachdem man mit Bouillonreinkulturen in die Corneoskleralgrenze, in die Randteile, vereinzelt auch in die centralen Partien der Hornhaut geimpft hatte. Es entstand eine graue Verfärbung, welche in den nächsten Tagen schwand. Nach zwei bis vier Wochen entwickelte sich ein graugelbes Knötchen, welches allmählich rötlich wurde. Einzelne solcher Knötchen

1) W. Zimmermann, Arch. f. Ophthalm. Bd. XLI. — Darier, Bull. de la Soc. d'Ophthalm. Paris 1902.
2) Bach, Münch. med. Wochenschr. 1895. S. 413. — Fejér, Zentralbl. f. Augenheilk. 1904.
3) Baumgarten, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. IX. S. 93.
4) Haensell, l. c. — Panas et Vassaux, Arch. d'Ophthalm. 1885. T. V.
5) Stanculeanu, Annales d'Oculist. 1909. p. 276.

schoben sich deutlich 1—2 mm weit in die Hornhaut vor. In drei bis sechs Wochen erfolgte die Rückbildung mit grauweißem, zungenförmigem Rest. Dabei entstand zuweilen eine leichte Einschmelzung der Oberfläche. In den mittleren Teilen kam es nach zwei bis vier Wochen zur Knötchenbildung. Diese hatten größere Neigung zum Zerfall. Die anatomische Untersuchung ergab Tuberkelknoten mit Tuberkelbazillen. In der Umgebung war die Hornhaut um das Doppelte verdickt durch Auflockerung der Fibrillen. Zuweilen entstand eine einfache Iritis[1]).

Veränderungen, welche mit den geschilderten im wesentlichen übereinstimmen, wurden auch durch Injektion toter Bazillen in das Hornhautgewebe erzielt. Es fehlte indessen eine Inkubationszeit; der Beginn der Reaktion stellte sich schon nach einem, höchstens zwei Tagen ein. Es handelte sich dabei nicht um einfache Fremdkörperwirkung, sondern um unzweifelhaft nekrobiotische Vorgänge im Centrum der Gewebsproliferation[2]).

Brachte man Tuberkelbazillen in die vordere Kammer durch eine Schnittwunde am Hornhautrande, so drangen sie von dem jungen Narbengewebe an der Schnittstelle aus in die Hornhaut. Die Tuberkeleruption beschränkte sich auf die Narbe und ihre nächste Umgebung[3]).

Bei einem auf dem Blutwege infizierten Kaninchen entstand eine sklerosierende Keratitis infolge von Tuberkulose des Ciliarkörpers, welche auf Sklera und Cornea übergegriffen hatte[4]).

VII. Iris.

1. Die klinischen und experimentellen Ergebnisse.

a) Das Zustandekommen der tuberkulösen Iritis. Statistisches.

Die tuberkulöse Iritis kann sehr wahrscheinlich vorkommen als primärer Herd, sowohl in bezug auf das Auge wie den übrigen Körper. Diese früher ohne ersichtlichen Grund bestrittene Ansicht ist durch klinische Beobachtungen, namentlich auch durch die Heilung des Augenleidens, ohne daß jemals anderweitige Anzeichen einer Tuberkulose im Körper sich zeigten, wahrscheinlich gemacht worden. Theoretisch ist jedenfalls nicht verständlich, weshalb ein im Blute zirkulierender Pilz oder ein Gift nicht ebenso gut primär wie sekundär im Bulbus sich sollte lokalisieren können.

Wir haben schon des öfteren in diesem Werke darauf hingewiesen, daß die lokalisierte Wirkung eines Giftes abhängt von seiner chemischen Beziehung zu dem Gewebe. Bestehen solche Beziehungen zu mehreren Geweben, so wird das zeitlich minderwertige zuerst, oder besonders, oder allein dem Einflusse unterliegen. In der Einleitung zu dieser Abhandlung versuchten wir, eine solche Minderwertigkeit auf eine vorgängige chemische Beeinflussung durch ein Enzym zurückzuführen. Ob dieses oder etwas anderes die wahre Ursache darstellen mag, immer muß man notgedrungen annehmen, daß Gesetzmäßigkeit auch hier vorherrscht, und daß

1) Bach, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXII. S. 149.
2) Bruns, Arch. f. Ophthalm. Bd. LVIII. Abt. 3.
3) Baumgarten, l. c.
4) Stock, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1906. — Vide auch das einleitende Kapitel „Allgemeines“ 4 c.

ebenso die Iris wie die Chorioidea oder die Lunge, oder der Darm, je nachdem sie das Stigma einer größeren Vulnerabilität besitzen, durch ein sie treffendes Gift zuerst leiden können. Der alte Satz: „Ubi stimulus ibi fluxus“ hat nicht nur volle Berechtigung in bezug auf die Blutverteilung, sondern auch für die besondere Wirkung heranströmenden Giftes.

Nur um ein Gift kann es sich aber hier als causa proxima handeln. Wäre es nicht so, dann müßte man konstant den Nachweis der Tuberkelbazillen am erkrankten Orte verlangen können. In Wirklichkeit liegen aber die Verhältnisse so, daß dieser Nachweis nur selten geführt worden ist — z. B. in einer Beobachtungsreihe nur vier Mal in zehn Fällen — und, wie wir sagen, geführt werden kann, weil es sich eben meistens um Gifte handelt, die die Spuren ihres Wirkens in das Gewebe eingezeichnet haben. Ob in jedem Falle die morphologischen Veränderungen für die Annahme einer echten „Tuberkulose“ ausreichten, läßt sich nicht entscheiden. Wir glauben, daß die Zeit kommen wird, wo eine zuverlässigere, allgemeinere, einheitlichere Beurteilung und Einteilung der geweblichen Veränderungen auf chemischer Grundlage sich wird ermöglichen lassen. Als eine Stütze für die Auffassung der primären Erkrankungsmöglichkeit der Iris können die folgenden Zahlen dienen.

Bei 86 Fällen von Tuberkulose der Iris und des Ciliarkörpers fand sich 67 mal keine nachweisbare anderweitige Tuberkulose. Bei 27 Kranken lag der Verdacht vor, und vier hatten Zeichen früherer Tuberkulose. Bei 39 Fällen fand eine längere Beobachtung, bis zu elf Jahren, statt, und bei 19 erfolgte der Tod, oder Tuberkulose anderer Organe[1]).

Unter 128 Fällen von Iristuberkulose fanden sich 45 männliche, 61 weibliche und 22 Kranke mit unbekanntem Geschlecht.

Die Altersstufen betrugen:

			Männlich	Weiblich	Unbekannt
Weniger als 1 Jahr	6	Individuen	2	—	4
von 1—10 Jahren	49	„	15	32	2
„ 11—20 „	43	„	19	24	—
„ 21—30 „	7	„	4	3	—
„ 31—40 „	1	„	1	—	—
„ 41—50 „	2	„	1	1	—
über 51 „	4	„	3	1	—
	112	Individuen	45	61	6

Das niedrigste Alter betrug zwei und einhalb Monate, und die ältesten Kranken waren 51, 52, 56 und 69 Jahre alt.

Von 104 Kranken waren 84 zwischen 1 und 20 Jahren alt, so daß alle anderen Altersstufen dagegen an Häufigkeit verschwinden.

Die Angaben über die Häufigkeit der Tuberkulose der Iris spiegeln ganz besonders die Meinungsverschiedenheiten über die Häufigkeit der tuberkulösen Erkrankungen des Auges überhaupt wieder. Dieselben erklären sich hier nicht nur durch die territorialen Verschiedenheiten im Krankenmaterial, sondern noch mehr vielleicht durch die Grenzen, welche man der tuberkulösen Iritis ziehen will. Eine Angabe, daß die Iritis

1) Denig, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXI. S. 359.

fast ebenso häufig auf Tuberkulose beruhe wie auf Lues[1]), oder gar, daß unter 84 Fällen von Iritis 36,8 pCt. auf die Tuberkulose, 5,9 pCt. auf Lues kommen[2]), ist nur erklärlich, wenn auch Fälle von einfacher Iritis auf zweifelhafter Basis lediglich aus Wahrscheinlichkeitsgründen der Tuberkulose zugezählt werden. Durch Tuberkulose soll nämlich auch eine nicht entzündliche Erkrankung der Iris und des Ciliarkörpers entstehen. Es treten allmählich Sehstörungen auf, Glaskörpertrübung, oder auch leichte Linsentrübung und wenige Präzipitate auf der Membrana Descemetii. In einem bis drei Jahren erfolge dann meistens totale Linsentrübung. Als Beispiel wird der folgende Fall angegeben, und außer ihm noch drei andere, in welchen sonst gar keine Anzeichen von Tuberkulose am Auge bestanden. Ein 43 jähriger Mann hatte vor zwei Jahren ein tuberkulöses Geschwür des linken Stimmbandes. Ganz allmählich entstand das Bild der nicht entzündlichen serösen Iritis, während das Geschwür der Heilung entgegenging.

Die Berechtigung, solche Fälle in dieser Weise zu deuten, ist nicht recht einleuchtend, es sei denn, daß man immer das Vorhandensein tief sitzender, äußerlich nicht sichtbarer Knötchen im Gewebe als sicher annimmt.

Die Verschiedenheit der Ansichten über die Aetiologie der Iritis erklärt die entgegengesetzte Angabe, daß unter 8000 Kranken einer Klinik kein Fall von tuberkulöser Iritis, aber sehr viele syphilitische beobachtet wurden[3]), oder daß unter je 4000 Augenkranken sich einmal eine Iristuberkulose fand[4]), ferner, daß unter 2100 Augenkranken überhaupt kein Fall von Tuberkulose, dagegen unter 1272 Augenleidenden 37 Fälle von erworbener oder hereditärer Lues vorkamen[5]).

Immerhin ist gewiß, daß die Regenbogenhaut unter allen Gebilden des Auges sehr häufig von Tuberkulose befallen wird, und — daß die Diagnose, weil eben Eiweißgifte der verschiedensten Herkunft die gleichen Gewebsumwandlungen veranlassen, aus letzteren allein meistens sehr schwer oder gar nicht zu stellen ist.

Die große Bedeutung des Traumas für die Entstehung der Tuberkulose ist auch für die Iritis tuberculosa durch zahlreiche Beispiele bewiesen. Daß auch eine Erkrankung des zweiten Auges hierdurch herbeigeführt werden kann, ist ebenfalls beobachtet und wird durch die Rechtsprechung des Reichsversicherungsamtes jetzt anerkannt[6]).

b) Die Differentialdiagnose.

Wir betrachten es als ein aussichtsloses Streben, differentialdiagnostische Momente zur Unterscheidung von syphilitischer und tuberkulöser Iritis aufzufinden, weil jedes für das eine oder das andere angeblich sichere Zeichen sich als hinfällig erweisen muß und erweisen wird. Es sind Induktionsschlüsse, die sich nur auf wenige Glieder

1) Bach, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. S. 36.
2) v. Michel, Münch. med. Wochenschr. 1900. S. 853.
3) Velhagen, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1894. S. 121.
4) Horner im Handb. d. Kinderkrankh. 1882.
5) Grant, The Lancet. 15. July 1899. — Chevallereau und Chaillous (Ophthalm. Kongreß. 1904) fanden unter 131 Fällen 39 mal sicher, 13 mal wahrscheinlich Syphilis und 9 mal Tuberkulose.
6) Haas, Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. Bd. X. No. 49 und 50.

stützen und unfest sind wie Gedankengebilde, die ein Kind sich aus wenigen ihm geläufigen Vorstellungen oder Wissensstückchen aufbaut. Schon im Jahre 1849 wurde der Versuch gemacht, makroskopisch die syphilitische von der skrofulösen Iritis zu unterscheiden. Beide Krankheiten sollten auf diese Membran Deposita aus „plastischer Lymphe“ ablagern. Bei der skrofulösen Iritis sei es aber eine „wirkliche tuberkulöse Masse“, die nicht wie die syphilitische resorbiert werde, sondern zunehme und schließlich wie ein Abszeß nach außen oder in die vordere Kammer durchbreche.

Heute wissen wir, daß diese Kriterien nicht zutreffen, ebensowenig wie Feststellungen bezüglich des Sitzes des Leidens an der Iris, obschon heute, wie vor 60 Jahren, Ophthalmologen gerade diesen als beweisend annehmen. Die „tuberkulöse Ablagerung“ sollte sich gewöhnlich auf den peripheren Teilen der Iris, nahe dem Ligamentum ciliare und folglich hinter dem Cornealrande liegend, finden. Heute wird ebenfalls angenommen, daß die tuberkulöse Iritis, nahe der Peripherie, das Kondylom dagegen am freien Irisrande sitzt. So sicher es ist, daß öfter der ciliare als der pupillare Rand der Iris der Sitz des Leidens ist, und zwar mit Vorliebe der untere Teil, so wenig kann daraus differentiell-diagnostisch geschlossen werden.

Die Farbe des Iristuberkels soll gelblich oder graugelb oder, wenn er in die vordere Kammer hineinragt, gelb und käsig, manchmal aber auch infolge einer oberflächlichen Vaskularisation leicht rosa gefärbt sein, während das Gumma gelbrot oder bräunlich erscheinen und eine sammetartige Oberfläche haben soll. Das feine Gefäßnetz auf dem Iristuberkel wurde gleichfalls als charakteristisch bezeichnet. Die Iritis gummosa sollte im Gegensatz zur Iritis tuberculosa sehr schmerzhaft sein. Auch dies kann keine allgemeine Gültigkeit haben, da die Iritis tuberculosa so unerträgliche Schmerzen bereiten kann[1]), daß aus diesem Grunde enukleiert werden muß. Die Erfahrung widerspricht auch der Annahme, daß das Kondylom immer solitär sei. Man hat mehrere solcher an der Iris gesehen[2]). Wenn der Tuberkel erweicht, soll sich eine Art Hypopyon bilden, das sich von dem echten durch Abwesenheit von Schmerzen und den Mangel der Ortsveränderungen unterscheide. Auch dieses Symptom kann differentiell-diagnostisch nicht verwertet werden.

Die Differentialdiagnose gegenüber den gummösen Neubildungen ist aus diesen Gründen durchaus nicht immer leicht, zumal auch die Angaben über Unterschiede in der Wachstumsgeschwindigkeit nicht allgemein zutreffend ist. Selbst die Unterscheidung ex juvantibus kann sehr unsicher werden, wie manche der angeführten Beobachtungen beweisen[3]). In den meisten Fällen werden die Begleiterscheinungen und der Ausschluß des Verdachtes der Lues die Entscheidung geben, und die Diagnose kann sicher werden, wenn es gelingt, mit der Geschwulstmasse ein unzweideutiges Ergebnis im Tierexperiment zu gewinnen. Ein starkes Wuchern der Granulationsmassen oder auch lebhaftere Reizerscheinungen haben Anlaß zur Verwechslung mit Sarkom gegeben. Für die Therapie würde diese Fehldiagnose kaum von Bedeutung sein, da bei

1) Hirschberg, Zentralbl. f. Augenheilk. Bd. XV. S. 362. — Gorecki, ibid. S. 363.

2) Gillet de Grandmont, Le Progrès méd. 1891. No. 24.

3) Axenfeld-Peppmüller, l. c. (Bindehaut).

einem solchen Zustande des Auges nur die Enukleation in Frage kommen kann. Mikroskopische Untersuchung und Tierversuch werden auch hier die Diagnose meistens aufklären.

Außer dem Erucismus und Sarkomen kommen noch die bei der Lepra beschriebenen Knötchenbildungen und die Leukämie in Betracht. Hier muß die Feststellung des Allgemeinleidens zur Diagnose führen. Bei Kindern ist auch eine Verwechslung mit Gliomen möglich[1]).

Zweifellos waren viele von den sogenannten Granulomen oder Lymphomen der Iris tuberkulöse Neubildungen[2]), wie denn auch der erste Fall, bei dem anatomisch die Iristuberkulose nachgewiesen wurde, als Granulom bezeichnet worden ist[3]). Aber andererseits halten wir es für sicher, daß nicht wenige iritische Veränderungen als tuberkulös angesprochen wurden, die es sicher nicht waren. Das Irisgewebe kann auch durch andere Reize Knötchen bilden. Es ist wissenschaftlich auszuschließen, daß es nur einen Reiz geben sollte, der derartiges hervorzubringen imstande ist, und tatsächlich gibt es ja andere bekannte und noch mehr unbekannte, die es ebenfalls tun.

Bezüglich der Bedeutung des Tuberkulins zur Unterstützung der Diagnose gelten die allgemeinen Grundsätze[4]). Sicher wird dieselbe, wenn die Impfung mit abgetragenen Stückchen positiv ausfällt, was zuweilen auch mit Kammerwasser gelungen ist. Es wird aber darauf hingewiesen, daß ein Erfolg am sichersten im frühen Stadium eintritt[5]).

c) Klinische Formen der tuberkulösen Iritis.

In sehr verschiedener Gestalt kann, wie jedes andere Gewebsleiden, auch die tuberkulöse Iritis auftreten. Man hat versucht, dieselbe zu klassifizieren. So sollen sich die Erscheinungsformen trennen lassen in[6]):

α. Iritis mit Knötchenbildung. Wenige hintere Synechien. Beschläge der Descemetis.

β. Wuchernde Granulationsgeschwülste.

γ. Serös-plastische Iritis mit Knötchen im Ligamentum pectinatum.

In der Tat entsprechen diese Formen im wesentlichen den klinischen Bildern, obschon sie rein sehr selten, sondern meist als Mischformen erscheinen.

α) Iritis mit Knötchenbildung. Die miliare Form.

Unter geringen objektiven Reizerscheinungen und Schmerzen entwickeln sich in der Iris oder am Pupillarrande ein oder mehrere Knötchen, welche lange Zeit die einzige verdächtige Erscheinung bleiben und sich

1) Sourdille, Ophthalm. Klin. 1901. S. 324.

2) v. Graefe, Arch. f. Ophthalm. Bd. VII. Abt. 2. S. 37 u. Bd. XII. Abt. 2. S. 231. — Hirschberg, Arch. f. path. Anatom. Bd. LX. S. 83. — Hirschberg-Steinheim, Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. Bd. I. Abt. 2. S. 144. — Weitere Literatur bei Lincke, Tractatus de fungo medullari oculi. Leipzig 1834.

3) Köster, Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1873. S. 913.

4) Als örtliche Reaktion auf die Einspritzung wird auch eine Abblassung des Bulbus beobachtet (Heine, Med. Klinik. 1912. No. 45).

5) Zur Nedden, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1906.

6) Wojtasiewicz, Rapports de la Tuberculose oculaire . . . Paris 1886. — Lagrange, Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Ophthalm. T. XVI. p. 104. — Bach, l. c.

spontan wieder zurückbilden können. Ihre Farbe ist anfangs etwas rötlich, später gelbweiß. Die Iris zeigt sich im übrigen kaum verändert. Es können Beschläge auf der Descemet'schen Membran auftreten und Glaskörpertrübungen, wie bei Iritis und Iridocyclitis serosa. Oder es zeigen sich Synechien und geringe Exsudate im Pupillargebiete, selten Hypopyon. Stärkere Schmerzen oder Staphylombildung deuten auf eine Beteiligung des Ciliarkörpers. Dabei kann zunächst das Bild einer Skleritis entstehen. Es kommt noch mitunter zum Stillstande und selbst zur Rückbildung mit narbiger Schrumpfung, Abflachung der vorgewölbten Bulbusstellen, selbst wenn mehrere Knötchen sich zu einem größeren vereinigt haben, der in die Kammer wächst und sie verkleinert, oder das Leiden nimmt den Ausgang in Phthisis bulbi. Der Sitz der früheren Knötchen ist häufig noch erkennbar, indem sie mehr oder weniger scharfrandige Lücken hinterlassen, in denen die Pigmentschicht freiliegt, so daß die Regenbogenhaut fleckig aussieht[1]).

Auch bei einem völligen Verschwinden der Knötchen ist das Auge nicht immer als wiederhergestellt zu betrachten, sondern es kann sich eine schleichende Chorioiditis, und in deren Folge eine Atrophie des Bulbus entwickeln[2]).

β) Die Granulationsgeschwulst.

In Fällen von mehr akutem oder subakutem Charakter besteht eine ausgesprochene Neigung zur Geschwulstbildung. Die Iris wird tumorartig verdickt, oder es entwickelt sich von einer Stelle aus eine höckerige Geschwulst, und die vordere Kammer wird allmählich von einer gelblichen, zum Teil käsig aussehenden Masse erfüllt, welche auch nach hinten vorzudringen und den Bulbus, meistens in der Gegend der Corneoskleralgrenze, oder in der Sklera oder der Cornea — letzteres sehr selten —[3]) zu durchbrechen sucht. Zerstörung des Auges ist die unaufhaltsame Folge. Nach dem Durchbruche wuchern die Massen nach außen weiter. Anatomisch findet man von Tuberkelknötchen mehr oder weniger durchsetztes Granulationsgewebe.

Diese Fälle zeigen nicht immer von Anfang an diesen bösartigen Charakter, sondern können sich auch aus einem mehr schleichenden Beginne entwickeln. Eine grundsätzliche Scheidung in akute und chronische Form ist daher nicht möglich. Heftige Entzündungserscheinungen fanden sich bei einer Mischinfektion mit Pseudodiphtheriebazillen[4]).

Ausnahmsweise kann eine solche Wucherung zum Stillstande kommen und selbst wieder rückgängig werden, so daß sie binnen Jahr und Tag vollständig schwindet und einen atrophischen Bulbus hinterläßt.

γ) Die serös-plastische Iritis.

Diese Form geht mit den bereits geschilderten Hornhauttrübungen einher. Meist vom unteren Hornhautrande beginnend, schieben sich ganz allmählich Beschläge auf der Descemetschen Membran zungenförmig gegen die Hornhautmitte vor. Geringe entzündliche Erscheinungen zeigen

1) Apetz, Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 1013.
2) Haab, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXV. Abt. 4.
3) Costa-Pruneda, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVI. Abt. 3.
4) Demaria, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. Beil.-Heft.

sich am Bulbus, welche in einigen Wochen ganz schwinden können. Damit kann der ganze Prozeß beendet sein. Es treten aber auch nach Tagen oder Wochen Rezidive auf, mit demselben Verlaufe, oder heftiger mit Beschlägen auf der Descemetis, Trübung des Kammerwassers, hier und da Knötchen im Ligamentum pectinatum, entsprechend dem zungenförmigen Beschlage[1]).

Sitzen die Knötchen tief im Gewebe, so daß sie bei der klinischen Untersuchung, wobei die Lupe nicht zu vergessen ist, nicht wahrnehmbar sind, so hat die Iritis selbst keine für die Tuberkulose charakteristischen Merkmale. Die Diagnose kann erst durch die anatomische Untersuchung, oder durch das spätere Auftreten von sichtbaren tuberkulösen Knötchen bestätigt werden. Nach einer Tuberkulininjektion sieht man mitunter zahlreiche Knötchen auf der Iris und ihrer Nachbarschaft aufschießen. Von dieser dritten Form wird zugegeben, daß sie auch lediglich durch Toxine, d. h. durch eine Fernwirkung der Tuberkelgifte entstehen könne[2]).

Mitunter zeigt die Tuberkulose der Iris einen auffallend chronischen und milden Verlauf und keine Neigung zur Verbreitung, eine Erscheinung, die sich bei jeder Infektionskrankheit und überhaupt bei jeder Giftwirkung mehr oder weniger wiederfindet. Ob dies auf der Beschaffenheit oder der Menge des eingedrungenen Giftes, oder einer besonderen Widerstandsfähigkeit der Gewebe beruht, läßt sich im einzelnen Falle schwer entscheiden. Der nicht geringe Einfluß der Beschaffenheit des Virus findet auch dadurch eine gewisse Bestätigung, daß nach Impfung mit einer vorher stark giftigen Kultur, welche aber einige Wochen ohne jede Vorsichtsmaßregel im Tageslichte gestanden hatte, sich eine auffallend mild verlaufende Iristuberkulose bei einem Kaninchen entwickelte, ähnlich wie man sie in gewissen Fällen beim Menschen beobachtet[3]).

Es war wohl nicht erforderlich, dieser mit miliaren Knötchen auftretenden und schleichend verlaufenden serösen und adhäsiven Iritis oder Iridocyclitis die besonderen Bezeichnungen der „abgeschwächten Tuberkulose“[4]) oder der „relativ gutartigen“ zu geben. Es ist aber besonders hervorzuheben, weil es auch anders aufgefaßt wurde, daß der Ausdruck „abgeschwächt“ für die Krankheit und nicht für die Krankheitsursache gebraucht werden soll[5]). Mehrfach sah man bei dieser „abgeschwächten“ Form nach dem völligen Abheilen der Tuberkeleruptionen eine zum Tode führende Meningitis auftreten.

Das Leiden ist meistens einseitig; doch gibt es eine ganze Reihe von Fällen, in denen beide Augen ergriffen wurden[6]), das zweite in mehr oder minder langer Zeit nach dem ersten. Das größte Intervall betrug etwa ein Jahr. Das zweite kann erkranken, gleichgültig ob das

---

1) Michel, Lehrbuch der Augenkrankheiten. — Denig, l. c.

2) Bürstenbinder, Ueber tuberk. Iritis. Marburg 1894, u. Arch. f. Ophthalm. Bd. XLI.

3) Liebrecht, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1893.

4) Leber, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1891. Von den Franzosen als „Tuberculose froide oder atténuée“ bezeichnet. — Bossis, La tuberculose de l'iris. Paris 1893. — v. Duyse, Arch. d'Ophthalm. T. XII. — Calderaro, Clinique ocul. 1902. p. 977.

5) Leber, Ber. d. Ophthalm. Gesellsch. 1893. S. 85. Note.

6) Pflüger, Bericht. Bern 1880. — Haab, vide unten. — Eperon, Arch. d'Ophthalm. T. III. 1883. p. 485. — Bongartz, vide unten.

Leiden des ersten durch eine Verletzung oder aus rein innerlichen Ursachen veranlaßt wurde. Bei einem Kranken sah man das rechte Auge ziemlich schnell nach der Enukleation des linken befallen werden.

Bei diesem, einem 24jährigen Manne mit hochgradiger Infiltration beider Lungen, wurde festgestellt, daß das rechte Auge intakt war, und daß auf dem linken, seit einem halben Jahre kranken Auge die Sehschärfe = 0, und T — 1 war. Um die Corneoskleralgrenze herum zeigte sich eine blauviolette Injektion. Die Hornhaut war ohne Glanz, und in ihrem Parenchym fanden sich Trübungen und spärliche Gefäßentwickelung. Die Iris erschien mißfarbig, graurötlich, die Pupille stark verengt. Es bestand eine ringförmige, pigmentierte Synechie: das Centrum der Pupille war durch Exsudat verschlossen. In der Iris saßen fünf bis sechs grau gefärbte Knötchen, die sich teilweise scharf von ihrem Boden abhoben. Einige waren in der Gegend des früheren Pupillarrandes, zwei in der Mitte der Iris, und ein großer drängte sich in die vordere Kammer vor. Der Bulbus war schmerzhaft. Der Kranke ließ die Enukleation vornehmen. Nach einigen Monaten etablierte sich der gleiche Prozeß auf dem rechten Auge. Es kam zur Erblindung desselben.

Anatomisch fand man an dem enukleierten Auge in der Gegend des Ciliarkörpers einen gelbgrauen ovalen Knoten, der fast den halben Umfang des Ciliarkörpers einnahm (1,5 mm bis 3 mm Breite und 4 bis 6 mm Länge). An der Seite, in welcher die Neubildung im Corpus ciliare lag, sprang von der Vorderfläche der Iris ein großer, grauer, gekerbter Knoten in die Kammerbucht vor. Auch an der inneren, gesunden Seite des Corpus ciliare war die Iris von Knötchen durchsetzt. Am Linsenrande war sie zu einer Delle eingesunken. Die vordere Linsenkapsel war mit den Knoten der Iris nicht verwachsen.

Auch in der Chorioidea erschienen bis stecknadelkopfgroße Knötchen. Die Netzhaut begann zu atrophieren, und die Linsenkapsel kataraktös zu werden. Die Geschwulst war vom Corpus ciliare nach allen Richtungen hin fortgeschritten: in den Glaskörperraum, die Cornea usw. Ihre Elemente bestanden aus Knötchen, die durch Bindegewebe von einander getrennt waren. Das ursprüngliche Gewebe war an ihrem Sitze zugrunde gegangen. Tuberkelbazillen konnten nicht gefunden werden[1]).

Auch der folgende Fall, bei dem die Diagnose allerdings nicht ganz zweifellos festgestellt ist, bietet in mehrfacher Hinsicht Interesse. Es handelt sich um eine anscheinend primäre Entstehung und vorübergehendes Schwinden der Knötchen und Befallenwerden des zweiten Auges nach wenigen Monaten.

Ein 25jähriges, erblich nicht belastetes Mädchen hatte nämlich links Iritis serosa mit ziemlich dichten Glaskörpertrübungen. Eine Schwitzkur war von geringem Erfolge. Drei Wochen später entstand unten außen im Kammerfalz, anscheinend vom Ciliarkörper ausgehend, ein gelbliches Knötchen, welches ziemlich rasch in die Iris hineinwuchs, ohne stärkere Reizerscheinungen des Auges. Nach $2^1/_2$ Wochen hatte der Knoten den Durchmesser einer kleinen Linse. Zehn Tage darauf entstand ein neuer Knoten. Im Verlaufe von zwei Wochen war die ganze untere Irisperipherie von der Geschwulstbildung ergriffen. Es trat nunmehr ein Bronchialkatarrh auf, doch waren keine Tuberkelbazillen nachweisbar. Tuberkulininjektionen bis zu 0,5 mg hatten weder örtliche noch allgemeine Reaktion zur Folge. Der Katarrh schwand in acht Tagen. Zehn Tage später begann die Verkleinerung der Geschwulst. Nach einem Monate fand sich an ihrer Stelle nur noch eine

1) Castenholz, Beitr. z. pathol. Anat. d. Tuberkulose d. Auges. München 1884.

leichte atrophische Verfärbung des Gewebes. Sehschärfe = Finger in 3 m. Nach $2^1/_2$ Monaten hörte man abgeschwächtes Atmen über der linken Lungenspitze. Der Tumor links war wieder ebenso groß wie früher bei seiner größten Entwickelung. Rechts war auf der äußeren Hälfte des Ciliarteiles der Iris gleichfalls ein großer grauroter Knoten entstanden. Sehschärfe = 0,8. Auf Wunsch wurde die Kranke entlassen[1]).

d) Die Begleiterscheinungen.

Bisweilen treten Reizerscheinungen an der Conjunctiva, Rötung und Schwellung bis zur ausgesprochenen Chemosis auf. Die Conjunctiva bulbi ist stärker ergriffen als die Conjunctiva palpebrarum. Auch die Augenlider können schwellen oder ihre Hebe-, beziehungsweise Schlußfähigkeit beeinträchtigt sein.

Die Hornhaut kann mannigfach leiden, sie kann z. B. punktförmig entzündet, oder diffus getrübt, oder von einem Abszeß befallen sein. Bisweilen ist die Trübung, die mit Vaskularisation einhergeht, sehr zart. Sie kann wieder schwinden. Verschiedenartig in Stärke und Ausdehnung sind auch die Veränderungen an der Descemetis, wie aus den folgenden Krankengeschichten hervorgeht.

Trübung der Vorderkammer und eventuell echte oder nur scheinbare, durch verkäste Tuberkel vorgetäuschte Hypopyonbildung kommen häufig zustande.

Formveränderungen der Pupille, sowie Reaktionsverlust kommen naturgemäß bei dem tuberkulösen Irisleiden meistens vor. Das ganze Pupillargebiet kann durch Bindegewebe überbrückt oder durch eine Membran verschlossen, und der Pupillarrand mit der Linsenkapsel verwachsen sein.

Bei länger dauernden Leiden kann schließlich auch die Linse sich beteiligen. Die Kapsel war in einem Falle gefaltet, und vorn durch Bindegewebe ersetzt, während das übrige Linsengewebe in eine feinkörnige Masse verwandelt war. In leichteren Graden der Veränderung sieht sie, besonders am Corpus ciliare, wie geschrumpft aus und läßt hier eingedrungene fremde Zellen erkennen. Die Kapselkatarakt ist kein sehr seltenes Vorkommnis.

Die Zonula Zinnii schützt die dahinter liegenden Teile nicht immer vor der tuberkulösen Erkrankung. Man nahm an, daß bei dem Vordringen dieser nach hinten die Zonula und der Musculus ciliaris einen festen Widerstand leisten. Demgegenüber ließ sich feststellen, daß der Prozeß wohl in einzelnen Fällen bei ihnen Halt macht, aber wahrcheinlich häufiger sie und alles Weitere ergreift[2]).

Der Glaskörper ist diffus getrübt, oder enthält noch flottierende Einzeltrübungen. Ausnahmsweise vereitert er.

Die Chorioidea kann tuberkulös werden und ebenso — was man früher leugnete — die Netzhaut und die Papille. Freilich liegt in solchen Fällen von Iristuberkulose die Möglichkeit vor, daß vom Blute aus die Erkrankung des hinteren Augenabschnittes zustande kam. Die Wahrscheinlichkeit hierfür wächst, wenn man auch Knötchen in der

1) v. Hippel, Bericht d. Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1893. S. 86.
2) Coppez, Journ. de Méd. de Bruxelles. 1899. No. 7.

Adventitia der Gefäße findet. Bei gleichzeitiger Hirntuberkulose kann man Stauungspapille finden[1]).

Glaukomatöse Erscheinungen sind mehrfach auch bei anscheinend typischer Iristuberkulose mit Ausbreitung auf den Ciliarkörper beobachtet worden. Sonst ist die Spannung eher vermindert.

Die Sehstörung hängt weniger von den Irisknötchen selbst, als von etwaigen Hornhauttrübungen, Pupillarexsudat oder tieferen Erkrankungen ab. Es kann hierdurch ein sehr rascher Verfall des Sehvermögens eintreten, während in Fällen, wo die Medien klar bleiben, selbst bei stärkeren Wucherungen noch eine verhältnismäßig gute Sehleistung vorhanden ist.

Drüsenschwellungen vor dem Ohre und am Kieferwinkel entwickeln sich auch bei der Tuberkulose des Uvealtraktus, werden aber häufig nicht erwähnt.

e) Die anatomischen Veränderungen.

Das Bild der Iristuberkulose muß notwendig ein vielgestaltiges sein, je nach der Ausdehnung des Prozesses und seiner Neigung, die benachbarten Teile in Mitleidenschaft zu ziehen. Diese Verschiedenheit, welche in den klinischen Erscheinungen schon hervortritt, zeigt sich noch mehr durch die oft überraschenden Ergebnisse der anatomischen Untersuchung, indem diese auch die am Krankenbette nicht immer erkennbaren, aber häufig vorhandenen, weitgehenden Veränderungen des hinteren Augenabschnittes aufdeckt.

Bei den schleichend verlaufenden Formen kann die Erkrankung im wesentlichen auf den primären Herd beschränkt bleiben. Besteht aber eine Neigung zur Geschwulstbildung mit schnellem Fortschreiten, so findet man üppige Wucherungen, welche zerstörend in die Umgebung eindringen, oder sie mechanisch verdrängen. In der Regel zeigt dieses neue Gewebe den typischen tuberkulösen Bau. Verkäsung kann in verschiedenem Grade vorhanden sein. Der Bazillenbefund ist, wenn überhaupt positiv, fast immer ein spärlicher. Mehrfach wird in den Krankengeschichten hervorgehoben, daß bei erfolgreichem Tierversuche sich die Bazillen in diesen Tieraugen in großer Zahl fanden.

Die Iris kann in ihrem Gewebe um das Sechs- bis Achtfache verdickt und so verändert sein, daß von ihrer Struktur kaum noch etwas zu erkennen ist. Man fand sie ganz oder teilweise, einmal nur in den vorderen Schichten der medialen Hälfte in eine käsige Masse verwandelt, oder sie schien nekrotisch ohne ausgesprochene tuberkulöse Veränderungen. Am längsten bleibt das Pigmentblatt erhalten, oder wenigstens in einzelnen Zügen erkennbar. Einmal schien das Pigment aufgelöst und diffus im ganzen Gewebe verbreitet[2]). Bei weniger vorgeschrittenem Zerfall findet sich nur eine diffuse Infiltration von Rundzellen und epitheloiden Elementen, die Oberfläche erscheint höckerig durch eingelagerte Tuberkel und mit Exsudat bedeckt. Durch die Entwickelung von Tuberkeln in den vorderen Schichten wird eine Abhebung des Endothelhäutchens der Iris bewirkt, welches die vordere Fläche des Tuberkels überzieht. In der Umgebung der Neubildung trifft man Extravasate.

1) Kampherstein, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. Bd. I. S. 588.
2) Sartorius, Bericht über zehn Fälle von Tuberkulose. Gießen 1903.

Bei stärkerer Wucherung wird schließlich die ganze vordere Kammer ausgefüllt, so daß der Eindruck eines Exsudates entstehen kann, oder der Tumor bleibt nur auf einen bestimmten Abschnitt beschränkt. Dringt er in die Nachbarschaft, so durchwuchert er die Bulbuswand mit Vorliebe an der Corneoskleralgrenze. In einem Falle lag vor dem Bulbus ein 6—7 mm großer, innen verkäster Tumor, welcher diesen Weg genommen hatte[1]).

Nach hinten vordringend, umhüllt dieses Gewebe die vordere Linsenfläche und durchsetzt den Ciliarkörper. Der Ciliarmuskel, sowie die Zonula Zinnii scheinen ihm, wie schon oben erörtert, in manchen Fällen einen gewissen Widerstand zu bieten.

Die Balken des Ligamentum pectinatum zeigen Verwachsung und Verdickung, zwischen denselben findet man mitunter rosenkranzförmig angeordnete Einlagerungen von Tuberkelknötchen.

Ist der Ciliarkörper, was sehr häufig der Fall, mitergriffen, so zeigt er im wesentlichen dieselben Veränderungen: Verdickung bis zum Zehnfachen, tuberkulöse Auflagerungen, Knötchen an der Oberfläche, zwischen den Ciliarfortsätzen, am Orbiculus ciliaris und der angrenzenden Aderhaut, graugelbliche oder weißliche Tumoren, welche die Linse schalenförmig umgeben, oder nach außen durch die Sklera wuchern. Er zeigte sich einmal vollständig in Granulationsgewebe aufgegangen, bis auf den Ciliarmuskel, welcher zum größten Teil erhalten war[2]).

Die vordere Kammer kann außer den Geschwulstmassen Fibrin, Eiter oder geronnene Massen enthalten.

Die hintere Kammer zeigte in einem Falle ein pigmentiertes Exsudat, in einem anderen war sie ausgefüllt mit Bindegewebe, welches auch zwischen den Zonulafasern lag und durch Verbindung mit den Ciliarfortsätzen einen Zug auf diese ausübte[3]).

In verschiedener Weise beteiligt sich die Hornhaut an dem Prozesse. Am häufigsten ist sie von Rundzellen infiltriert, entweder ziemlich gleichmäßig, oder mehr in einzelnen Schichten, zumal den vorderen und hinteren. Hierdurch, wie durch ödematöse Durchtränkung ist sie mehr oder weniger verdickt. Dabei kann sie vaskularisiert und pannös verändert sein. Häufig sind Endotheldefekte, zumal wenn die Geschwulst die Hinterfläche berührt. In solchen Fällen fand man auch die Descemet'sche Membran zerstört. Die Wucherung kann aber auch unmittelbar zwischen die Lamellen der Hornhaut eindringen und die Umgebung des Schlemm'schen Kanals und die angrenzende Hornhaut in tuberkulöses Gewebe umwandeln.

Seltener ist die Bindehaut verändert in Form von Rundzelleninfiltration, welche allerdings einmal einen solchen Grad erreichte, daß die Hornhaut wallartig umgeben war[4]).

In die Sklera können die Wucherungen, wie schon gesagt, unmittelbar eindringen. Aber auch sonst findet man in ihr nicht selten vereinzelte Knötchen und Rundzelleninfiltration.

Die Linse wird durch stark wuchernde Massen verdrängt oder ein-

1) Stahr, Zwei Fälle von Iridocyclitis. Halle 1880.
2) Wagenmann, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXII. Abt. 4.
3) Deutschmann, l. c. — Bongartz, Ueber die Aubreitung der tuberkulösen Infektion im Auge. Würzburg 1891.
4) Rüter, Arch. f. Augenheilk. Bd. X. S. 147.

gehüllt. Einmal fand sie sich im Bereiche der Geschwulst getrübt und zusammengedrückt, sonst durchsichtig. Aber auch ihr Gewebe selbst kann erheblich verändert werden, indem es sich in eine feinkörnige Masse umwandelt, oder von Zellhaufen durchwuchert wird. Die Kapsel ist meist verdickt; von ihr aus kann sich Bindegewebe in die Linse hineinziehen. Mehrfach fand man die Kapsel leer, den Inhalt spurlos verschwunden, oder noch Ueberreste in den Geschwulstmassen. In einem Falle war sie mit der Hornhaut durch ein anscheinend aus gewucherten Endothelien entstandenes Gewebe verwachsen.

Daß auch der Glaskörper mehr oder weniger erhebliche Veränderungen zeigt, ist nicht anders zu erwarten. Man findet in ihm Fibrinflocken, Rundzellen, Verdichtung, namentlich im vorderen Teile, in welchen auch tuberkulöses Gewebe eindringt. Er kann sogar vollständig zu einer weißen Gallerte gerinnen, oder von graugelben Massen ausgefüllt werden. Weitere Befunde sind Blutung und Ablösung.

An der Aderhaut wird die Erkrankung nicht immer abgegrenzt, sondern es können die vordersten Abschnitte derselben noch beteiligt sein. Aber auch ohne unmittelbaren Zusammenhang mit dem primären Herde finden sich einzelne spärliche Knötchen in derselben, oder auch eine größere käsige Masse, umgeben von Miliartuberkeln. Die Gefäße zeigen perivaskulitische Veränderungen.

Die Netzhaut ist oft in großem Umfange abgelöst durch granulierte Massen und auch von solchen bedeckt. Außer diffuser Verdickung durch bindegewebige Wucherung oder amorphe Substanzen zeigt sie Blutungen und Knötchen, entweder von der Aderhaut eindringend, oder in ihr selbst, zumal der inneren Körner-, der Nervenfaser- oder auch der Ganglienzellenschicht entstanden, mitunter sogar die ganze Dicke einnehmend. Auch an der Adventitia der gröberen Gefäße sitzen Knötchen.

Schließlich kann der Sehnerv mit ergriffen werden, durch Schwellung der Papille, Perivasculitis und Knötchenbildung. Diese fand sich an den verschiedensten Teilen, sowohl auf einzelne Abschnitte beschränkt, wie in diffuser Verbreitung, so daß in einem Falle ca. 30 gezählt wurden[1]). In einem anderen war die Papille stielartig ausgezogen, und in dem so veränderten Teile fanden sich Tuberkel[2]).

f) Prognose und Therapie.

Die Prognose für das erkrankte Auge wurde früher als unbedingt schlecht gestellt. Dies läßt sich jetzt nicht mehr aufrecht erhalten, besonders, soweit Erwachsene in Frage kommen. Bei Kindern in dem ersten Lebensjahrzehnt ist sie jedenfalls am ungünstigsten, weil hier der Verlauf meistens ein rascher ist mit reichlicheren Granulationen und Neigung zur Verkäsung; doch selbst hier gibt es gutartige Verlaufsarten, die sogenannte „abgeschwächte“ Tuberkulose. Bei Erwachsenen und Kindern kamen mehrfach Spontanheilungen vor, z. B. in einem Falle von Knötchen-Iritis, wo über ein Drittel der Irisfläche von einer aus konfluierenden Knötchen bestehenden Wucherung eingenommen war, nach acht Monaten[3]), oder bei einer Tuberkulose von Iris und Corpus ciliare,

1) Mules, Transact. of the Ophthalm. Soc. Unit. Kingd. 1882. Vol. II. p. 265.
2) Saltini, Ann. di Ottalm. T. IV. p. 127 u. 265.
3) Leber, l. c.

wo die Heilung mit Ringverschluß der Iris und Pupillarexsudät erfolgte[1]). In einem anderen Falle hatte sich bei einem Tuberkulösen eine Iritis mit vier kleinen, am Ciliarrande liegenden Knötchen gebildet. Diese verschwanden in 20 Tagen vollständig bei Atropinanwendung und es kam zur vollkommenen Heilung[2]).

Am ehesten wird man die Prognose noch relativ günstig stellen können bei der mit wenig Knötchenbildung verlaufenden entzündlichen tuberkulösen Iritis, bei welcher mit dem Aufhören der Entzündung der Prozeß beendet sein kann. Nur schlechte Aussichten liefert die tuberkulöse Granulationsgeschwulst. Man findet dieselbe in der Kasuistik daher vorwiegend unter den Fällen mit ungünstigem Ausgange.

Außer der Erkrankungsform spricht selbstverständlich bei der Stellung der Prognose auch der Zustand des übrigen Körpers mit, der seinerseits so zur Verschlechterung derselben beitragen kann, wie vom kranken Auge aus eine Schädigung anderer Körperorgane möglich ist. Deshalb läßt sich auch im allgemeinen eine Prognose quoad vitam nicht stellen. Der tödliche Ausgang erfolgt meistens durch Meningitis, demnächst durch Lungen- und anderweitige Tuberkulose. Ist der Durchbruch erfolgt, so verringert sich die vorhandene Gefahr für den übrigen Körper. Die meisten der veröffentlichten Fälle sind nicht lange genug verfolgt worden, um zuverlässige statistische Schlüsse zu gestatten.

Die Anschauungen über die Art der bei Iristuberkulose einzuschlagenden Behandlung gehen weit auseinander. Prinzipielle Indikationen lassen sich hierbei überhaupt nicht aufstellen, sondern von Fall zu Fall, und in jedem einzelnen Falle nach dem zeitlichen Krankheitszustande muß der passende Eingriff gewählt werden. Es gibt keinen, der sich nicht hier und da als heilsam oder nutzlos, oder gar schädlich erwiesen hätte.

Die bereits früher erwähnte allgemeine Behandlung: Insolation im Höhenklima, Roborantien, Lebertran[3]), Kreosot[4]), Kalksalze, Arsenkuren in Roncegno oder anderwärts, die Sättigung des Organismus in langer Zeit mit gerbsäurehaltigen Mitteln oder Alaun, event. auch subconjunctivale Anwendung dieser Stoffe, kann unter allen Umständen eingeleitet und zur Verhütung der Verwachsung des Pupillarrandes Atropin eingeträufelt werden. Die Beobachtung wird nach einiger Zeit lehren, ob Rückbildung oder Stillstand erfolgt. Das exspektative Verfahren kann dann fortgesetzt werden.

In einigen Fällen erzielte man durch Einbringen von Jodoform in die vordere Kammer eine auffällige Rückbildung der Knötchen. Man wandte das Mittel in Form von kleinen Röllchen an, die, aus sterilisiertem Jodoform und etwas Gelatine bestehend, mit der sogenannten Bougiepresse hergestellt waren. Auch subconjunctivale Injectionen von Jodo-

1) Denti, Intern. Kongreß. Rom 1894.

2) Valenti, Bolletino d'Oculist. T. XX. p. 1.

3) Auch als allgemeine Einreibung mit Guajacol empfohlen (Abadie, Arch. d'Ophthalm. 1904. T. XXIV. p. 129).

4) Quint (Zentralbl. f. Augenheilk. 1893. S. 67) hatte in zwei Fällen von tuberkulöser Iritis, die lange allen therapeutischen Mitteln getrotzt hatten, Erfolge mit Kreosot. Nach Verbrauch von 30 g in vier Wochen waren bei einem Manne Reizerscheinungen und Niederschläge fast geschwunden, ebenso bei einer Frau nach 40 g in einem halben Jahre. — Auch Mittendorf (Med. News. Mai 1901) rühmt die Erfolge mit Kreosot.

formvaselin (1 : 5) wurden gemacht[1]), und Jodoform zu 300—400 mg täglich innerlich gereicht.

Durch eine Schmierkur wurde auch bei solchen Kranken, bei denen die Augentuberkulose histologisch und bakteriologisch festgestellt war, zuweilen noch ein Erfolg erzielt, der allerdings meist nicht von Bestand war, während andererseits bei einem von syphilitischen Eltern stammenden, an anscheinend primärer Iristuberkulose erkrankten Kinde eine antisyphilitische Behandlung nicht den Durchbruch nach außen verhinderte[2]). Auch sonst finden sich reichlich Mitteilungen, aus denen hervorgeht, daß Quecksilber das Leiden schnell verschlimmerte[3]).

Zur Unterstützung der konservativen Behandlung, die für die Mehrzahl der Fälle als rationeller angesehen wird, als z. B. die Iridektomie, die nur einen Teil der tuberkulösen Herde entfernt, wurden auch subconjunctivale Hetol-Injektionen empfohlen[4]). Von einer spezifischen Wirkung dieses Mittels kann nicht die Rede sein. Es ist ein mäßig starkes Reizmittel, das durch Gegenreiz die Ernährungsverhältnisse kranker Gewebe unter Umständen ändern kann, wie dies auch Kreosot, Jodoform und andere mehr tun.

Reichlich wurde im Experiment und bei Menschen von den Tuberkulinen Gebrauch gemacht. Sowie es auch sonst Experimentatoren gibt, denen alles gelingt, und die immer „bestätigen“ können, so sahen einige solche auch das Tuberkulin just dann seine Wirkung entfalten, wenn der echte Tuberkel sich gebildet hatte, und dann stellte es gegen diesen ein sicheres Heilmittel dar. Gegenüber so bevorzugten Menschen haben andere Forscher diese Stoffe nur erfolglos angewandt. Weder konnte die ausgebrochene Impftuberkulose des Kaninchens aufgehalten, noch geheilt werden[5]). „Kleine Dosen bringen keinen Vorteil, und je größer man die Dosen nimmt, um so größer wird der Nachteil[6]).“ Nicht einmal auffallende Reaktionserscheinungen gegenüber den unbehandelten Tieren konnten festgestellt werden. Irgendwelche Heilungsvorgänge an den tuberkulösen Organen fehlten, und auch mikroskopisch boten die Tuberkel keine Rückgangserscheinungen wie Atrophie, Vernarbung oder Resorption dar.

Bei Menschen mit Iritis tuberculosa trat auf Tuberkulininjektionen schwere allgemeine und örtliche Reaktion ein mit Aufschießen zahlloser neuer Knötchen[7]). Wir halten diese Ergebnisse für so zuverlässig, daß andere demgegenüber nicht Stand halten können. Auch die Versuche mit dem neuesten Tuberkulin (TR) gaben keine befriedigenden

1) Haab, Intern. Ophthalm. Kongreß in Utrecht. 1889. — Ammann, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1897. Bd. XXXV. S. 135.

2) Falliti, Atti de Real. Accad. di scienz. med. in Palermo. 1898. p. 210.

3) Higgens, Mules, Knaggs u. a. vide später.

4) Pflüger, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901. Bd. II. S. 786.

5) Baas, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIX. Abt. 4. S. 178. — Yamagiwa, Arch. f. path. Anat. Bd. CXXIV. — Schieck, Arch. f. Ophthalm. Bd. L. — Sattler, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1891. — Falckenberg, Dissert. Tübingen 1901. — Czaplewski-Roloff, Berl. klin. Wochenschr. 1892. No. 29. — Gasparrini e Mercanti (Ann. di Ottalm. 1891) sahen stets lokale Verschlimmerung ohne folgende Besserung.

6) Baumgarten und Walz, Zentralbl. f. Bakteriol. 1898. Bd. XXIII. S. 587. — Alexander, Zentralbl. f. Augenheilk. 1891. S. 161.

7) v. Michel, Berl. Ophthalm. Gesellsch. 16. Juni 1904.

Resultate. Eine immunisierende Wirkung erzeugte es nicht und führte „nicht in jedem Falle Heilung herbei“[1]).

Bei Menschen mit Iristuberkulose wurde indes das Tuberkulin „R“ auch mit günstiger Wirkung mehrfach angewendet[2]). In drei Fällen kam es zu vollständiger Heilung und in zweien zur Genesung nach dem Aussetzen des Mittels. Einer Kranken, die ein Auge durch Tuberkulose bereits verloren hatte, konnte das andere gerettet werden durch Injektion von anfangs $^1/_{500}$ mg und allmählich höher aufsteigenden Dosen. Es wurde aber auch hierbei Kauterisation von Leder- und Hornhaut vorgenommen.

Nach drei Injektionen des ersten Tuberkulins in Dosen von 0,5, beziehungsweise 1,0 mg, schwanden die Irisknötchen schnell[3]). Bei einem Mädchen, welches ein Jahr lang wegen chronischer Iritis in Beobachtung war, konnte man bei seitlicher Beleuchtung niemals, wohl aber bei Anwendung der Zeiss'schen Lupe in jeder Iris ein Knötchen sehen. Auf Tuberkulininjektionen schwanden die Knötchen, nachdem eine allgemeine und lokale Reaktion eingetreten war[4]).

Solcher Beeinflussungen gibt es viele. So wurde bei einer tuberkulösen Iritis mit mehrfachen Knötchen und Hornhauttrübungen durch Tuberkulin TR. eine rapide Rückbildung der Knötchen bis zur Heilung beobachtet. Die Hornhauttrübungen hellten sich bedeutend auf. Ebenso schwanden früher vorhandene Glaskörpertrübungen. In einem und einem halben Jahre kam kein Rückfall. Auch der Allgemeinzustand wurde wesentlich besser. Einen ähnlichen Erfolg erzielte man in einem zweiten Falle mit Erkrankung beider Augen, wo wegen großer Neigung zu fieberhafter Reaktion die Kur sehr vorsichtig gebraucht werden mußte[5]). Selbst ein Kranker mit doppelseitiger tuberkulöser Iridochoroiditis und den Erscheinungen tuberkulöser Meningitis und rechtsseitiger Spitzenaffektion wurde unter Gebrauch einer längeren Tuberkulinkur wiederhergestellt[6]).

Bei Anwendung kleiner Dosen (Beginn mit $^1/_{500}$ mg der Trockensubstanz) des alten wie des neuen Tuberkulin TR. können die Erfolge sehr günstig sein, wenngleich die Behandlung viele Monate erfordern kann. Die Injektion pflegte nach zwei bis drei Wochen abzunehmen, die tiefen Hornhauttrübungen wurden lichter, große Geschwulstknoten der Iris verkleinerten sich, kleinere Knötchen verschwanden. In den nächsten Monaten wurden die Augen ganz reizlos, die Präzipitate an der Descemetis verminderten sich, die Knoten der Iris verkleinerten sich bis zur Bildung einer grauen Narbe mit nachfolgender Atrophie der Iris. Selbst ein dickes gelbgraues Glaskörperexsudat bildete sich in fünf Monaten ganz zurück. Von 23 so behandelten Fällen wurden zehn für unbedingt beweisend gehalten. Durch spätere Nachfragen konnte mehrfach festgestellt werden, daß in vielen Jahren kein Rezidiv eingetreten war[7]).

1) Schieck, Arch. f. Ophthalm. 1900. Bd. I. S. 247.
2) Zimmermann, Ophthalm. Klinik. 1898. No. 8. — Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Ophthalm. 1898. T. XVI. p. 70.
3) Koenigshofer und Maschke, Deutsche med. Wochenschr. 1891. No. 2.
4) Stock, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1903.
5) Handmann, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. Bd. II. S. 219.
6) Uhthoff, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. Bd. I. S. 474.
7) v. Hippel. Arch. f. Ophthalm. Bd. LIX. Abt. 1.

Zugunsten der Tuberkulinwirkung wird ferner die Krankengeschichte eines 13jährigen Knaben angeführt, der seit einem Vierteljahr eine Augenentzündung hatte. In seinem rechten Auge wurde eine Iritis, beziehungsweise Iridocyclitis konstatiert, neben geringer Randtrübung der Cornea, und einem Klümpchen „Exsudat“ in der Tiefe des Kammerwinkels. Die Sehschärfe betrug $^{15}/_{200}$. Atropin machte die Pupille unregelmäßig, halbweit. Etwa ein Jahr nach der ersten Beobachtung bestanden hintere Synechien und grauer Reflex aus dem vorderen Glaskörperabschnitt. Der Bulbus war matsch. Drüsenschwellung war nicht vorhanden. Etwa einen Monat später fand sich Ringverwachsung der Iris. Die Hälfte der Vorderkammer war von einer grauweißen, nicht geknoteten Geschwulst erfüllt, deren Vorderfläche plattgedrückt der Hinterfläche der Cornea anlag. „Die Geschwulst erschien der tuberkulösen Natur hinreichend verdächtig“ (?), um Tuberkulin anzuwenden, in steigenden Dosen von 0,0005 bis 0,036 g pro die! Nach vier Injektionen erschienen phlyktänenartige Infiltrate der Hornhaut, und später schossen in der Iris zwei neue Knötchen auf, die allmählich schwanden. Die Geschwulst verkleinerte sich stetig, so daß die vordere Kammer bis auf einen kleinen Rest frei wurde[1]).

Diese Angaben sind sehr häufig nachgeprüft und vielfach bestätigt worden, womit auch unsere Erfahrung übereinstimmt. Daß auch ein gänzliches Versagen, ja Verschlimmerung vorkommt, wurde bereits erwähnt. Auch ist man nach einer scheinbaren Heilung nicht sicher vor Rezidiven. Erschwerend für die Beurteilung ist die Tatsache, daß auch eine spontane Ausheilung der Iristuberkulose nicht allzuselten ist.

Das Mittel kann eine akute exsudative Entzündung in dem das Tuberkelknötchen umgebenden Granulationsgewebe, wie mancher andere tierische und pflanzliche Eiweißstoff, erzeugen. Keinerlei spezifische Wirkung kommt ihm zu.

Bei Versuchen mit Tuberkulocidin ergab sich, daß dieses ebensowenig wie Tuberkulin den Prozeß aufhalten konnte. Einen wesentlichen Unterschied zeigten beide Mittel nicht. Die Zahl der Tuberkelbazillen schien größer als bei den Kontrolltieren zu sein[2]).

Die Zimmtsäure wirkt nicht immunisierend bei in die vordere Kammer geimpften Tieren. Auch hatte sie keinen Einfluß auf den weiteren Verlauf der Tuberkulose bei einer Beobachtungszeit von drei Monaten. Eine viermonatige Behandlung zeigte ebenfalls keine merkliche Einwirkung[3]).

Wie auch bei manchem anderen örtlichen Leiden sah man ein Erysipelas einen vorübergehenden günstigen Einfluß auf den Verlauf einer Iristuberkulose äußern[4]).

Einen breiteren Raum als die bisher besprochenen Massnahmen beanspruchten bisher in Kritik und Ausführung die operativen. In Frage käme bei der primären Iristuberkulose als erster Eingriff die Iridektomie, deren Wert eine außerordentlich verschiedene Beurteilung erfahren hat. In den Extremen betrachten die einen sie als stets verwendbar, sei es bei Pupillarverschluß, oder um auf diesem Wege die

1) Landgraf, Berl. klin. Wochenschr. 1891. No. 11. S. 285.
2) Baas, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIX. Abt. 4.
3) Fraenkel, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LXV. S. 480 u. Bd. LXIX. S. 384.
4) Zimmermann, Zeitschr. f. Augenheilk. 1900. Bd. IV. S. 111.

Neubildungen zu entfernen, die anderen ihre Vornahme als einen Kunstfehler.

Es steht fest, daß sie in einigen Fällen glückte, d. h. daß nach Abtragung eines tuberkulösen Iristeiles oder eines isolierten Knotens der Prozeß zum Stillstand kam[1]). Abgesehen von der Unmöglichkeit, die in den meisten Fällen vorhanden ist, alles Kranke herauszutrennen, besteht die durch die Erfahrung nachgewiesene Gefahr, daß bei der gewöhnlichen Form der Iristuberkulose eine Iridektomie, bei welcher ein Teil des krankhaften Gewebes zurückbleibt, meist von einem rascheren Wachstum der Wucherung gefolgt ist[2]). So sah man z. B. bei einer doppelseitigen Iristuberkulose nach Exzision der Tuberkel auf der einen Seite das Sehvermögen schnell zugrunde gehen, während es auf dem nicht operierten Auge erhalten blieb[3]). Von 19 Iridektomierten, an Iristuberkulose Leidenden erfolgte bei acht Heilung, bei vier blieb der Erfolg aus, und bei sieben entstanden rapide Wucherungen[4]).

Vereinzelt wurde auch die ganze Iris ausgeschnitten, wenn die Iristuberkulose sehr ausgebreitet war. In einem solchen Falle wurde die Operation gut überstanden, aber nach drei Wochen trat ein Rezidiv ein[5]).

Der zweite radikalere Eingriff besteht in der Entfernung des erkrankten Auges, welche der Exenteration wohl im allgemeinen vorzuziehen ist. Auch über den Erfolg dieser Operation besteht zur Zeit keine Einigkeit. Bei der primären Iristuberkulose sollte sie nach einem vergeblichen exspektativen oder pharmako-therapeutischen Stadium vorgenommen werden, wenn die Tuberkel konfluieren, Tumoren bilden, oder sich entzünden, wenn sie in den Iriswinkel hinein sich ausbreiten, und dabei der Allgemeinzustand noch gut ist[6]). Bei der sekundären Erkrankung sollte sich das Eingreifen nach den verschiedenen körperlichen Zuständen, besonders aber nach dem Befunde am Auge richten. Wenn das Irisleiden mit Lungenleiden im ersten Stadium, kalten Abszessen und Tumor albus koinzidiert, und das Auge noch sieht, dann ist das konservative Verfahren beizubehalten, dagegen zu enukleieren, wenn das Sehvermögen verloren gegangen ist.

Man wird sich am besten in dem Handeln leiten lassen von der Beantwortung der Frage, ob ein brauchbares Sehorgan zu retten ist. Ist dieses ausgeschlossen, jedes Sehvermögen endgültig erloschen, Perforation oder Phthisis bulbi eingeleitet oder eingetreten, und von starken Schmerzen begleitet[7]), ist außerdem die Diagnose zweifellos sicher, so ist schon wegen der Gefahr der Allgemeininfektion die Enukleation indiziert, um

---

1) Terson, Ann. d'Oculist. T. CXXXI. p. 119 und Arch. d'Ophthalm. T. X. p. 7. Bei einem zwölfjährigen Mädchen wurde ein erbsengroßer Tuberkelknoten durch Iridektomie beseitigt. Diagnose anatomisch und experimentell bestätigt. Die Operation war genügend. — de Wecker, Soc. franç. d'Ophthalm. 1890, 1896. — Leber, l. c. — Hasche, Fall von Iristuberkulose. München 1893, u. a. m.

2) Stahr, Zwei Fälle von Iridocyclitis tuberc. Halle 1880. — Alexander, Zentralbl. f. Augenheilk. 1884. S. 161. — Pflüger (Ber. d. Augenklin. in Bern für 1880) sah nach einem solchen Eingriff chronische Cyclitis entstehen.

3) Coppez, Soc. des Sciences méd. et natur. Bruxelles. 1891. — Pflüger, Sitzungsbericht d. Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1891. S. 68.

4) Schieck, l. c.

5) Leidholdt, Beiträge zur Kasuistik der Augentuberkulose. Halle 1889.

6) Lagrange, Bull. et Mém. Soc. franç. d'Ophthalm. 1898. T. XVI. p. 104.

7) Fage, La Clin. ophthalm. 1898. No. 19. — v. Michel, l. c.

so mehr, wenn eine deutliche Neigung zu stärkerer Wucherung besteht. Daß der übrige Organismus gefährdet ist, beweisen schon die Schwellungen der Lymphdrüsen.

Man darf aber nicht vergessen, daß in minder schweren Fällen, und selbt auch bei stärkeren Wucherungen eine Heilung beobachtet wurde, und daher ist die Prognose nicht von vornherein so schlecht, daß die Enukleation schon allein durch die Diagnose geboten wäre. Es geht entschieden zu weit, auch bei verhältnismäßig gutartig verlaufenden Fällen enukleieren zu wollen, nur um der Gefahr einer Allgemeininfektion vorzubeugen. Dieser Standpunkt ist so lange nicht gerechtfertigt, als nicht die Gewißheit besteht, daß das Auge tatsächlich der primäre Herd ist, eine Frage, die bekanntlich mit Rücksicht auf die so häufigen latenten Lokalisationen der Tuberkulose intra vitram kaum mit Sicherheit zu entscheiden ist[1]).

Wir halten die große Ausdehnung, die Lagrange der Indikation für die Enukleation bei der sekundären Iristuberkulose gibt, für nicht gerechtfertigt.

Während man auf der einen Seite viele der Operierten fünf und mehr Jahre am Leben bleiben sah[2]), gingen andere schneller oder langsamer nach der Operation an Meningitis oder Miliartuberkulose zugrunde. So starb ein achtjähriger Knabe nach sechs Wochen, ein sechsjähriger nach einem Jahr, ein neun Monate altes Kind nach sechs Wochen[3]), und ein zehnjähriges Mädchen drei Monate nach der Operation an Meningitis tuberculosa[4]).

Ein neun Monate alter Knabe, der nicht syphilitisch war, aber aus stark tuberkulöser Familie stammte und Kopfschmerzen, sowie bronchitische Symptome aufwies, hatte seit sieben Monaten ein tränendes rechtes Auge. Das Kammerwasser war trübe, die Iris mit zirka 14—20 weißen, stecknadelkopfgroßen Knötchen an der Vorderfläche bedeckt. Entzündung des Auges bestand nicht. Neben Atropineinträufelungen wurde innerlich Hydrargyrum cum Creta und Rhabarber zu gleichen Teilen verordnet.

In elf Tagen wuchsen die Knötchen; mehrere vereinigten sich in dem tiefsten Teil der Kammer zu einer unregelmäßigen Masse. Quecksilber wurde ausgesetzt und dafür Lebertran gereicht. Nach weiteren neun Tagen wuchs aus der Masse ein erbsengroßer Knoten an der Sklerocornealgrenze, der mehr die Sklera als die Cornea beteiligte. Auch die anderen Irisknötchen wuchsen, und da Schmerzen sich einstellten, wurde das Auge enukleiert. Nach sechs Wochen starb das Kind an Meningitis tuberculosa[5]).

Lufteinblasungen wurden auch bei der Iritis tuberculosa versucht. Wir haben nicht den Eindruck gewonnen, daß z. B. in dem folgenden Falle, der ein 22jähriges, aus schwindsüchtiger Familie stammendes Mädchen betraf, die beobachtete Heilung dieser Maßnahme zu-

---

1) Naegeli, Arch. f. pathol. Anat. Bd. CLX.

2) Sandford (Ophthalm. Review. 1894. p. 179) sah ein erblich belastetes, fünfjähriges Mädchen, das scheinbar eine primäre Iristuberkulose hatte, nach der Enukleation gesund bleiben, ebenso Nachek (Wiener med. Wochenschr. 1894), der auch Tuberkelbazillen in dem Auge nachweisen konnte. Diese Beispiele sind leicht zu vermehren.

3) Cakemberg, Zeitschr. f. Augenheilk. 1903. S. 228. — Knaggs, Ophthalm. Soc. Unit. Kingd. 1892. Vol. XII. p. 79.

4) Pergens, Soc. belge d'Ophthalm. 1889. 26. Nov.

5) Knaggs, l. c.

geschrieben werden darf, da Quecksilber und Jodkalium reichlich genug in dieser Zeit gegeben wurden.

Die Kranke ließ keinerlei anderweitige krankhafte Veränderungen erkennen. Auf dem rechten Auge bestand Photophobie, Epiphora, conjunctivale Hyperämie und pericorneale Injektion. Die Cornea war diffus getrübt, das Epithel matt, das Kammerwasser getrübt und die Iris verfärbt. Es bestanden hintere Synechien. Die Sehschärfe betrug $^1/_{60}$. T + 1. Das linke Auge war gesund. Mehrfach wurden Blutentziehungen an der Schläfe vorgenommen, warme Umschläge auf das Auge angewendet und Homatropin-, später Atropineinträufelungen gemacht. Nach ca. 14 Tagen war die Sehschärfe rechts $^8/_{24}$. Cyklitische Präzipitate fanden sich an der Hinterfläche der Cornea. Wiederholt exazerbierte die Entzündung noch und wurde durch Blutentziehung und Schmierkur beruhigt. Die Präzipitate schwanden, Dafür entwickelte sich aber an der nasalen Seite der Iris ein Tumor mit vielen Erhabenheiten. Ein Extraktionsversuch mißlang. Nun wurde Luft in die vordere Kammer wiederholt eingeblasen, wonach der Tumor beinahe schwand. Der Körper stand aber noch voll unter Quecksilber und Jodkalium! Es entwickelte sich dann ein Hornhautinfiltrat, das mit Jodoformvaselin massiert wurde. Tumor und Infiltrate schwanden schließlich ganz. SR = $^6/_{18}$ mit cyl. + 1 D Axe 10° nas. Sehschärfe = $^6/_{12}$[1]).

2. Kasuistik.

Aus rein praktischen Gründen haben wir die nachfolgenden Beobachtungen nach den Ausgängen geordnet. Man erlangt dadurch einen besseren Einblick in die Vielfältigkeit der Verlaufsarten und die Erfolge oder Nichterfolge therapeutischen Eingreifens.

a) Ausgang in Heilung oder Besserung[2]).

Eine Zwanzigjährige litt an Drüsenschwellung am Halse, Bronchialkatarrh und seit einigen Monaten an Abnahme der Sehschärfe beiderseits.

Es fand sich eine Iritis serosa. Links erkannte man eine Synechie und zahlreiche Punkte auf der Descemetis und im Winkel zwischen Iris und Hornhaut einen stecknadelkopfgroßen, gelblich-weißen Tumor, rechts Beschläge auf der Descemetis und beiderseits Glaskörperflocken. Nach drei Monaten fanden sich links drei Knötchen im unteren Teile der vorderen Kammer, rechts ein kleines auf der Iris und Drüsenschwellung vor dem rechten Ohre. Zunehmende Atembeschwerden. Durch Soolbäder erfolgte vorübergehende Besserung. Die Geschwülste der Iris, besonders rechts, vermehrten sich stark. Zeitweise bestand Hypopyon. Nach etwa Jahresfrist schwanden die Knötchen, doch bildete sich rechts eine bandförmige Epitheltrübung. Am längsten dauerten die Drüsenschwellungen.

Wegen gleichzeitiger Milzschwellung war Pseudoleukämie nicht auszuschließen[3]).

Ein zwölfjähriger Knabe hatte SL = $^1/_{20}$, SR = $^5/_6$.

Die linke Pupille war verengt und verzogen. Es bestanden Synechien und Pupillarexsudat. Am unteren Irisfalze saßen graurötliche Geschwülstchen, ein einzelnes am inneren unteren Pupillenrande. Beschläge waren auf der Descemetis. Rechts bestand Schwellung der Cervikaldrüsen. Nach etwa

1) Felix, l. c. S. 624. — Heath, The Ophthalm. Record. May 1904. p. 199.

2) Vide auch: Coppez, Soc. des Sciences méd. et natur. de Bruxelles. 20. Déc. 1891. — Lagrange, Revue génér. d'Ophthalm. 1902. p. 508.

3) Haab, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXV. Abt. 4.

zwei Jahren war der Bulbus etwas atrophisch geworden, die Geschwulst ganz verschwunden. Einzelne Synechien fanden sich unten und temporal zwischen Vorderfläche der Iris und Hinterwand der Hornhaut, Die Beschläge waren geschwunden. Dabei hatte sich eine Kapselkatarakt mit hinteren Synechien entwickelt. Sehschärfe = Handbewegungen in $2^1/_2$ Fuß. Für Syphilis bestand kein Anhalt[1]).

Ein 13jähriges Mädchen erkrankte ziemlich rasch an Iritis serosa. Beiderseits waren Drüsenschwellungen vor dem Ohre und am Kieferwinkel. Man wandte Roborantien und Atropin an. Nach einem halben Jahre fand sich in der rechten Iris nach außen oben ein gelbweißes Knötchen. Der Opticus war etwas gerötet. Nach einem weiteren halben Jahre war das Knötchen geschwunden, ebenso die Drüsenschwellungen. Von den Beschlägen fanden sich nur noch rechts einige punktförmige Reste[2]).

Einem Knaben wurde, als er fünf Jahre alt war, ein großer Tuberkel der linken Iris entfernt. Während der Operation wurde festgestellt, daß die benachbarten Teile des Corpus ciliare ebenfalls tuberkulös waren. Alle Aerzte, die den Kranken gesehen hatten, wollten das Auge enukleiern, weil sonst das Leben nur etwa fünf bis sechs Monate dauern würde. Der Knabe, der jetzt zwölf Jahre alt ist, entwickelte sich sehr gut. Das Auge blieb bis auf ein winziges Leukom gesund und auch die Sehschärfe wurde vollkommen[3]).

Der folgende Fall, dessen Diagnose als unsicher bezeichnet wird, ist wohl auch hierher zu rechnen.

Ein zehnjähriges Mädchen hatte seit ein bis zwei Wochen eine Rötung des rechten Auges ohne Schmerzen und Lichtscheu. Es zeigte sich geringe Ciliarinjektion, hintere Synechien und frische Auflagerungen auf der Linsenkapsel. Die Iris war trübe, geschwellt, in ihrer Mitte weißliche Knötchen von verschiedener Größe. Das größte, nach unten gelegene, war beinahe hirsekorngroß. Die Sehschärfe war normal. Die Papille und angrenzende Netzhaut waren deutlich getrübt. Um die Macula bildete sich bald eine weißliche Trübung aus, in welcher die Fovea purpurrot erschien. Im weiteren Verlaufe zeigten sich zeitweilig Glaskörpertrübungen und kleinflockige Beschläge auf der Descemet'schen Membran.

Nach zirka vier Wochen begann die Verkleinerung der Knötchen. Nach vier Monaten waren nur noch Vertiefungen und Entfärbungen im Irisgewebe zurückgeblieben und der Augenhintergrund normal. Sehschärfe = 1[4]).

Seit zwei Jahren war ein jetzt vierjähriger Knabe augenkrank. Der Vater stammte von tuberkulösen Eltern, hatte fünf Geschwister an Tuberkulose verloren und litt an inveterierter Syphilis. Man diagnostizierte bei dem Knaben anfangs ein Kondylom der Iris. Nach einem Jahre entdeckte man zerstreut über die ganze Iris fünf gelblich-graue, nicht vaskularisierte Knötchen. Vier davon saßen im oberen Irissegment, das fünfte, größere im unteren Iriswinkel. Es war oberflächlich vaskularisiert. Die Cornea war an dieser

---

1) Haab, l. c.
2) Haab, l. c.
3) de Wecker, Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Ophthalm. 1896. T. XIV. p. 217.
4) Liebrecht, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVI. Abt. 4.

Stelle gelblich belegt, so daß der Tuberkel nicht ganz genau gesehen werden konnte.

Leichte pericorneale Injektion und Tränen bestanden, Drüsenschwellungen fehlten. Man nahm nach eingehender Prüfung eine Iristuberkulose an. Einige Knötchen schwanden durch eine stärkende Behandlung und Einträuflung von Atropin[1]).

Ein Mädchen von 13 Jahren hatte eine seröse Iritis, besonders rechts. Auf der Iris saßen graurötliche Knötchen, drei rechts, eins links. Beiderseits fand sich Peripapillitis, besonders links. Die Iritis nahm zu, die Knötchen wuchsen und vermehrten sich. Darauf trat eine Resorption ein, so daß sie nach sechs Monaten spurlos verschwunden waren. Rechts fanden sich mehrfache Synechien. Die Lungenspitzen waren affiziert, aber Anzeichen von Lues fehlten. Im Alter von 22 Juhren war der Zustand im wesentlichen derselbe[2]).

Ein 15jähriger Knabe hatte eine seröse Iritis und doppelseitige Papillitis. Nach drei Monaten war Heilung eingetreten. Neun Monate später fanden sich wieder dieselben Erscheinungen. Im Laufe eines Monats entstanden tuberkulöse Geschwülste der Iris, fast alle im Kammerwinkel sitzend. Sie waren anfangs blaßgrau, durchscheinend, dann wurden sie rötlich und zeigten ein feines Gefäßnetz. Nach zwei Monaten begann die Verkleinerung der Knoten rechts, während links neue entstanden waren. Allmählich erfolgte auch hier Resorption. Neun Monate nach Ausbruch der Tuberkel waren sie alle verschwunden. Die Grenzen des Opticus links erschienen wieder scharf. Die Lungenspitzen waren erkrankt. Die Heilung des Auges fiel zusammen mit einer Besserung des Allgemeinbefindens.

Nach weiteren vier Jahren war das Sehvermögen ausgezeichnet, aber die körperliche Entwicklung zurückgeblieben, ohne nachweisbare Erkrankung[3]).

Ein zwölfjähriges Mädchen hatte vor vier Monaten eine Pleuritis und Anzeichen von Lungentuberkulose. Rechts war ein kleiner Iristumor, nahe am Kammerwinkel, weißlich, etwa stecknadelkopfgroß. Man schlug ein roborierendes Verfahren ein und gab Solutio Fowleri.

Nach 18 Monaten war der Tuberkel vollständig geschwunden mit Hinterlassung einer weißlichen Narbe[4]).

Ein neunjähriges Mädchen hatte Iritis serosa mit Beschlägen der Descemetis. Eine größere gelbliche Auflagerung fand sich im äußeren Kammerwinkel, welche sich in der Folge etwas verkleinerte, aber mit einem vaskularisierten Walle umgab. Mehrere kleine graue Knötchen saßen an der Vorderfläche der Iris, welche sich allmählich vermehrten und wuchsen. Beschläge zeigten sich auch an der vorderen Linsenkapsel. Im Laufe eines halben Jahres schwanden die Knötchen fast ganz, während sich im unteren Irisfalze ein größeres grauliches Exsudat bildete[5]).

---

1) Brandes, Soc. belge d'Ophthalm. 29 avril 1900.

2) van Duyse, Annales d'Oculist. T. CIV. p. 5. — Arch. d'Ophthalm. 1892. T. XII. p. 478.

3) van Duyse, l. c.

4) van Duyse, l. c.

5) Haensell, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXV. Abt. 4. — Nach Leber entstanden später Zweifel an der tuberkulösen Natur des Leidens.

Eine 30jährige Krankenschwester, aus tuberkulöser Familie stammend, und selbst gelegentlich an Drüsenschwellungen und Bluthusten leidend, hatte tränende Augen mit geschwollenen Lidern und mäßige Lichtscheu. Die Sehkraft hatte nach einem Gesichtserysipel abgenommen.

Rechts fand sich auf der Sklera nahe dem Hornhautrande ein weißgraues Knötchen neben einem grauen Fleck. In der Hornhaut waren ausgedehnte sklerosierte Trübungen. Der Pupillarrand war mehrfach adhärent. In der Kammerbucht, auf der Iris und auf einigen hinteren Synechien saßen kleine, zum Teil konfluierende grauweiße Knötchen, ebensolche an der Hinterfläche der Cornea und in dieser selbst. Die Iris war graugrün. Sehschärfe = Fingerzählen in nächster Nähe. Links erkannte man bis auf eine noch stärkere Hornhauttrübung denselben Zustand. Es wurden nicht einmal Finger gezählt.

Therapie: Atropin, warme Umschläge, Diaphoretica. Es trat bald Besserung subjektiv und objektiv ein, Aufhellung der Cornea, Klärung der Pupille, Verschwinden der Skleralknötchen und Minderung in der Hornhaut. SR = $^1/_{12}$, SL = $^1/_{24}$.

Auch die Knötchen in Iris und Cornea schwanden, und einige Synechien lösten sich. Die Iris war atrophisch. Der Augenhintergrund wurde jetzt sichtbar und erwies sich als normal. Weiterhin hob sich die Sehschärfe rechts auf $^2/_4$, links auf $^2/_5$. Mit + 2,75 konnte feinste Druckschrift gelesen werden. Nach neun Monaten trat eine Verschlimmerung ein. Rechts war die Conjunctiva bulbi porzellanweiß, in der Hornhaut sklerotische Flecke. Die Sehschärfe war auf Lichtempfindung gesunken.

Außer den früheren Mitteln wurden noch Arsen und Kreosot benutzt. Wieder erfolgte Besserung. Noch zweimal erfuhr der günstige Verlauf eine Unterbrechung. In der Cornea erschienen Knötchen, von welchen eines ausgekratzt, keinen bakteriellen Befund ergab. Zuletzt war SR = $^2/_3$, SL = $^2/_9$.

Man fand ein geschrumpftes Exsudat in der Kammerbucht und atrophische Verfärbung der Iris mit verzogener Pupille, Das Allgemeinbefinden war gut.

Die Untersuchung der exstirpierten Drüsengeschwulst ergab ihren tuberkulösen Charakter, und eine Impfung am Kaninchenauge nach drei Wochen tuberkulöse Entzündung[1]).

Bei einem elfjährigen Mädchen, welches vor einem halben Jahre eine Rippenfellentzündung gehabt hatte, war über ein Drittel der Irisfläche nach unten von einer aus konfluierenden Knötchen bestehenden Wucherung bedeckt, die noch etwas über die Pupille hinüberragte. Die Spannung war normal, der Hintergrund kaum zu erleuchten. Sehschärfe = Finger in $2^1/_2$ m. Jodkalium und Quecksilber wurden ohne Erfolg gegeben. Die Enukleation wurde abgelehnt.

Nach zirka acht Monaten waren die Wucherungen verschwunden, die Iritis atrophisch und dunkel verfärbt. Davor lag eine sklerosierende Hornhauttrübung. Es bestand eine Katarakt. Entzündungserscheinungen fehlten. Nach $3^1/_2$ Jahren erfolgte noch ein weiterer Rückgang. Lichtschein gut. Das Allgemeinbefinden war ungestört[2]).

Fünf Wochen vor der Untersuchung hatte ein 14jähriges, aus tuberkulöser Familie stammendes Mädchen ein blutunterlaufenes, immer schlimmer werdendes Auge. Dasselbe zeigte zahlreiche Deposita in den tieferen unteren Hornhautschichten. Der Zustand sah der Keratitis punctata ähnlich. Die Flecke waren aber größer. Auf der Iris, nach der Nasalseite fand sich

1) Manz, Münch. med. Wochenschr. 1895. No. 45. S. 1049.
2) Leber-Westhoff, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1891.

eine „vaskuläre Masse“, welche nach vorn drängte und die Cornea berührte. Durch diese Masse war die Pupille verzogen. Sehschärfe = Finger in 18 Zoll. Es bestanden Rasseln in der rechten Lunge und unregelmäßige Herztätigkeit.

Nach 17 Monaten waren die Lungensymptome geschwunden. Die Kranke hatte einen ausgezeichneten Gesundheitszustand. Die Neubildung an der Iris war kleiner geworden und die Pupille besser. SR = $^4/_{60}$, c sph. + 4 D, Jäg. 14[1]).

Auch in dem folgenden Falle wurde Tuberkulose als wahrscheinliche Ursache angenommen.

Ein neunjähriges Mädchen war mit $2^1/_2$ Jahren an linksseitiger tuberkulöser Kniegelenkentzündung erkrankt. Später erfolgte ein Rezidiv. Nach einem Stoße gegen den Kopf kamen Erbrechen und andere Zerebralerscheinungen mit Fieber. Nach einigen Tagen entstand eine Entzündung des linken Auges. Es fand sich Iritis mit fibrinösem Pupillarexsudat beiderseits und Schwellung von Inguinal- und Halsdrüsen. Man verordnete Atropin, warme Umschläge und Roborantien.

In den nächsten Wochen stellte sich Besserung ein. An beiden Augen trat Funkensehen auf. Das Pupillarexsudat nahm ab. Diffuse Glaskörpertrübungen waren im vorderen Abschnitte. Die Tension war zeitweise vermindert.

In etwa Jahresfrist schwanden die Glaskörpertrübungen sowie das Pupillarexsudat bis auf eine zarte Auflagerung. SR = $^6/_8$, SL = $\frac{6}{18-12}$.

Die Schnelligkeit der Infektion wurde durch die Embolie einer Arterie erklärt[2]).

Ein junges Mädchen, von einem an Tuberkulose gestorbenen Vater stammend, litt an vereiternden Drüsen und an einer Tuberkulose beider Irides. Beide trugen ziemlich große Knötchen. Es bestanden außerdem zahlreiche Synechien und reichliche Exsudate im Pupillargebiet. Sehschärfe = kaum $^1/_{10}$. Nach acht Einspritzungen von Jodöl (huile bijodurée) hob sich die Sehschärfe sichtlich. Schon die erste hatte einen Erfolg verursacht[3]).

Ein zwölfjähriges Mädchen mit verdächtiger rechter Lungenspitze — es wurde eine alte, wahrscheinlich tuberkulöse Pleuritis diagnostiziert — hatte eine seröse Iridocyclitis beiderseits. Die Mutter litt an Gesichtslupus. Von 14 Geschwistern waren nur noch vier am Leben.

Die Sehschärfe war auf Finger in 2 m gesunken. Es bestanden staubförmige Glaskörpertrübungen. Nach vier Monaten hatten sich rechts interstitielle Hornhauttrübungen gebildet. Im Iriswinkel saßen zwei Knötchen, zwei andere mehr nach der Mitte zu. Die Erscheinungen der Iridocyclitis waren wie früher. Links fand sich ein Konglomerat von sechs Knötchen auf der Iris, außerdem noch ein vereinzeltes.

Die Behandlung hatte außer in der Anwendung von Atropin, in heißen Kompressen, Lebertran, Jodeisen, Roborantien bestanden. Zeichen von Syphilis fehlten auch bei den Eltern. Einzelne der Knötchen wuchsen noch weiter. An den entsprechenden Stellen bildeten sich Hornhautinfiltrate. Die meisten

---

1) Silcock, Transact. of the Ophthalm. Soc. Unit. Kingd. 1895. Vol. XV. p. 102.

2) Bürstenbinder, Arch. f. Ophthalm. Bd. XLI. Abt. 1.

3) Clavelier, Etude sur la pathogénie des irites et des irido-choroïdites. Toulouse 1894. p. 23.

bedeckten sich mit feinen Gefäßen. Impfung eines durch Iridektomie entfernten Knötchens beim Kaninchen blieb negativ.

Die Medien klärten sich allmählich unter Verkleinerung der Knötchen. Man machte eine beiderseitige Iridektomie. Etwa zwei Jahre nach der ersten Vorstellung waren alle Knötchen verschwunden. Links fand sich ein Pupillarexsudat SR = Finger in 3 m, SL = Sn I in 20 cm. Die Pupille war teilweise bedeckt von einer leukomatösen Stelle[1]).

Eine 29 Jahre alte, aus tuberkulöser Familie stammende und eine Spitzendämpfung aufweisende Arbeiterin bemerkte plötzlich eine Schwachsichtigkeit. Der Rand der unteren äußeren Irisgrenze war nach dem Centrum verschoben. An dieser Stelle fanden sich zwei graugelbe Höckerchen von zirka 3 mm Länge und 2 mm Breite. Dieselben wuchsen und verwuchsen mehr im weiteren Verlaufe und neue entstanden. SR = $^6/_{20}$, mit — 1 : $^6/_6$ mühsam; Jäg. 1. SL = $^6/_{60}$, mit — 1 : $^6/_6$ mühsam; Jäg. 1.

Es wurde die Iridektomie gemacht und das die Geschwulst tragende Irisstück entfernt. Die Wunde heilte. SR = $^6/_6$, Jäg. 1. SL = $^6/_{22}$; mit — 2,0 $^6/_{15}$; Jäg. 1 mühsam. Nach sechs Monaten war noch kein Rezidiv gekommen.

In der Geschwulst waren keine Tuberkelbazillen, wohl aber Riesenzellen und epitheloide Zellen[2]).

Bei einem 18jährigen Manne bestand an der Iris ein peripheres, weißes Knötchen, welches sich in 14 Tagen bei sonst vollkommener Gesundheit und fehlender erblicher Belastung entwickelt hatte. Iridektomie. Im Colobom erschien noch ein weißes, stecknadelkopfgroßes Knötchen auf dem Ciliarkörper. Dasselbe war nach einem halben Jahre kleiner geworden.

Impfung des exzidierten Stückchens beim Kaninchen machte eine sehr mild verlaufende Tuberkulose, welche spontan heilte[3]).

Ein 29jähriger Mann hatte seit drei Monaten rechts Iritis serosa mit Beschlägen der Descemetis. Im Kammerwinkel nach innen unten war ein kleines rötliches Knötchen. Zahlreiche feine hintere Synechien waren erkennbar. Die Nackendrüsen waren wenig geschwollen. Für Lues fand sich kein Anhalt. Nach verschiedenen anderen Mitteln wurde eine Schmierkur eingeleitet, wodurch die Medien klarer wurden, doch blieb alles andere unverändert. Sehschärfe = $^{20}/_{200}$. Nach der Kur wurde eine Punktion vorgenommen, wonach die Medien sich klärten. In den folgenden Monaten schwankte der Verlauf. Wegen neuer Entzündung wurde die Iridektomie gemacht mit günstigem Verlaufe. Das Knötchen schwand, es zeigten sich aber feine Glaskörpertrübungen. Nach einem Monate waren zahlreiche neue Knötchen vorhanden, meist in der unteren Hälfte. Man wiederholte die Iridektomie. Nach kurzer Besserung zeigte sich wieder ein neues Knötchen, welches durch eine dritte Iridektomie entfernt wurde. Es bestand eine rechtsseitige Spitzenaffektion[4]).

---

1) van Duyse, Arch. d'Ophthalm. 1892. Vol. XII. p. 478.

2) Hasche, Ein Fall von Iristuberkulose. München 1893.

3) Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhange mit anderen Krankheiten. Wien 1898. S. 469.

4) Hänsell, l. c. Nachträglich bemerkte Leber (ibid.), daß das Auge enukleiert wurde und Impfungen mit demselben erfolglos waren.

Ein 15jähriges Mädchen, anscheinend erblich belastet, war bis auf Lymphdrüsenschwellungen am Halse gesund. Es erkrankte an Iridocyclitis serosa plastica beiderseits. Links waren zahlreiche Synechien. Cataracta polaris posterior. Links wurde iridektomiert mit glatter Heilung. Etwa zwei Monate später zeigten sich in der äußeren Peripherie der Iris des operierten Auges vier kleine gelbe Knötchen, die unter iritischen Erscheinungen zu einem Tumor zusammenflossen und eine Länge von 5 mm und eine Breite von 3 mm erreichten. Die Cornea war von der Neubildung plattgedrückt, graugelblich und vaskularisiert. Zwei gleich aussehende Tumoren saßen im Cornealfalze. Auch rechts entstanden mehrere periphere Knötchen. Nach einer Iridektomie trat Cyclitis ein. Sehschärfe = quantitative Lichtempfindung. Rechts erfolgte in den nächsten Monaten nach anfänglicher Vermehrung spontane Rückbildung. Es entstand aber eine ringförmige Synechie bei Hypotonie. Sehschärfe = $^1/_{60}$.

Impfung beim Kaninchen hatte bei drei Wochen langer Beobachtung keinen Erfolg[1]).

Ein 17jähriges Mädchen war seit zwei Monaten augenleidend. Außer einigen Anfällen von Erythema nodosum war sie stets gesund gewesen, hatte aber Neigung zu Bronchialkatarrhen Der Vater war kehlkopfleidend und eine Schwester an Phthise gestorben. Am Halse, besonders rechts, fanden sich geschwollene Lymphdrüsen, welche zum Teil aufgebrochen waren. Auf den Wangen waren Lupuseruptionen.

Die linke Hornhaut zeigte einige Niederschläge auf der Descemetis. Tiefe Ciliarinjektion. Die Iris war verdickt und bedeckt von kleinen, grauen, etwas prominenten Herden. Zahlreiche Synechien und Glaskörpertrübung. Die Untersuchung des Hintergrundes ergab eine atrophische Chorioidealsichel. Rechts war derselbe Befund an der Descemetischen Membran. Die Peripherie erschien trübe, der Limbus staphylomatös. Die rechte Iris zeigte dieselbe Beschaffenheit wie die linke. Der Glaskörper war durch Trübungen undurchsichtig.

Es wurde rechts eine Iridektomie nach innen und unten vorgenommen. Das exzidierte Stückchen zeigte sich verdickt, mit Rundzellen infiltriert. Man behandelte weiter mit Lebertran und Jodeisen. Nach 20 Tagen erfolgte eine Aufhellung der Medien. Das Staphylom flachte sich ab. Sehschärfe = 0,2, vorher $^1/_{20}$[2]).

Ein fünfjähriger Knabe hatte einen Tumor der rechten Iris. Entfernung durch Iridektomie. Die Untersuchung ergab sowohl histologisch wie bakteriologisch Tuberkulose, auch durch den Tierversuch. Nach sechs Wochen kam ein Rezidiv dicht neben dem Kolobom. Rückbildung erfolgte im Laufe eines Vierteljahres durch Schmierkur (im ganzen 100 g), welche eingeleitet worden war, um zunächst die entzündlichen Erscheinungen zu beseitigen und demnächst die Exstirpation der ganzen Iris vorzunehmen. Nach zwei Jahren war kein Rezidiv eingetreten. Das Auge funktionierte fast normal[3]).

Ein zwölfjähriger Knabe hatte vor vier Monaten eine Verletzung des linken Auges durch einen Strohhalm erlitten. Drei Wochen danach

---

1) Pflüger, Bericht der Augenklinik Bern für 1880. — Ophthalm. Jahresbericht 1882.

2) Eperon, Arch. d'Ophthalm. 1883. T. III. p. 485.

3) Schneller, Fall von geheilter Iristuberkulose. Halle 1888. — Leidholdt, Halle 1889.

rötete sich das Auge, und das Sehvermögen nahm ab. Während des ersten Monates nahmen die Erscheinungen zu, seitdem erfolgte ein Stillstand. Jetzt war die Sehschärfe = Finger in 12 Fuß. Schwellung des oberen Lides, geringe Lichtscheu und pericorneale Injektion. Geringe diffuse Hornhauttrübung, die Oberfläche sah wie gestichelt aus. An der Descemetis in der unteren Hälfte fanden sich fünf weißgraue Präzipitate von Stecknadelkopfgröße. Ein kleines oberflächliches Infiltrat war außen am Skleralrande. Die untere Hornhauthälfte war vaskularisiert durch zu den Präzipitaten hinziehende Gefäße. Das Kammerwasser war etwas getrübt. Den mittleren Abschnitt der temporalen Irishälfte bedeckte eine Geschwulst von der Größe einer sehr kleinen Erbse. Nach vorn reichte sie fast an die Hornhaut, nasal ein wenig in das Pupillargebiet, temporal bis zum peripheren Drittel der Iris ohne scharfe Begrenzung. Die Färbung war rötlich, die Oberfläche uneben, mit einigen miliaren grauen Knötchen besetzt. Die übrige Iris erschien grünlich verfärbt, die Pupille grau überzogen. Es bestand außerdem nur etwas Bronchialkatarrh.

Nach zehn Tagen wurde die Geschwulst durch Iridektomie entfernt. Das exzidierte Stückchen enthielt typische Knötchen mit Tuberkelbazillen. Nach sieben Tagen war die Wunde geheilt, aber am unteren Rande des Koloboms ein kleines weißliches Knötchen entstanden. Nach zwei Tagen bildeten sich noch zwei weitere. Man entfernte sie durch eine neue Iridektomie. Nach derselben entstand eine Verwachsung von Iris, beziehungsweise Linse mit der unteren Cornealpartie. Seitdem kamen keine neuen Knötchen. Einige Drüsen waren am Halse links und vor dem Ohre fühlbar. Die Präzipitate auf der Hornhaut waren bei der letzten Operation beim Versuche sie zu lösen zum Teil in den Kammerfalz gefallen und dort spurlos resorbiert.

Nach zirka sechs Monaten war die Sehschärfe = Finger in 4 Zoll, das Auge etwas verkleinert, der Druck herabgesetzt, die Hornhaut im unteren Drittel und im Zentrum getrübt. Es wurde die dritte Iridektomie gemacht, um die Verbindung mit vorderer und hinterer Kammer zu verbessern. Der Druck wurde danach normal, die Sehschärfe = $^5/_{24}$ mit — 4D. In dem exzidierten Stückchen war nichts Besonderes zu finden[1]).

Ein 18jähriges, bisher gesundes und nicht syphilitisches Mädchen litt seit zehn Wochen am rechten Auge. Es bestand eine starke Struma. Die rechte Iris war verdickt, von reichlichen Gefäßen durchzogen, die Pupille unregelmäßig. Zahlreiche Beschläge fanden sich auf der Descemetis. Unterhalb des unteren Hornhautrandes, zwischen diesem und dem Rectus inferior, saß eine erbsengroße Erhabenheit, deren Spitze einen schmutziggelbgrauen Krater hatte. Die Sklera war ausgedehnt. Lichtschein gut.

In den nächsten Wochen nahm die Geschwulst etwas ab. Es wurde ein Stück von der Iris exzidiert, und die Linse entleert. Es folgte ziemlich starke Eiterung und Trübung des unteren Hornhautteiles.

Die Kranke wurde mit Lichtschein auf 3 Zoll nach etwa vier Monate langer Behandlung entlassen[2]).

Ein 21jähriges Mädchen bemerkte seit sieben Wochen eine plötzlich entstandene Entzündung des rechten Auges mit Tränen und Schmerzen. Sie hatte außerdem mehrere Male Lungenentzündung, ferner Scharlach, Typhus, vorübergehend auch Drüsenschwellungen am Halse gehabt. Der äußere Befund links

1) Treitel, Berl. klin. Wochenschr. 1885. No. 28.
2) Haab, l. c.

war normal. In der Aderhaut zeigte sich beim Blicke nach oben außen ein weißer linsengroßer Herd, umgeben von einer etwas atrophischen Stelle. Rechts war die Bindehaut etwas injiziert. Am Limbus bestand eine stärkere Injektion, besonders nach unten. Am oberen und unteren Rande schob sich eine dichte, mit Gefäßen bedeckte sichelförmige Trübung auf die Hornhaut. Beschläge auf der Hinterfläche, besonders nach unten. Die Vorderkammer war vertieft, die Iris verfärbt und verwaschen, mit vielen erweiterten Gefäßen und von zahlreichen kleinen Knötchen bedeckt. Im unteren Kammerwinkel lagen grauweiße Exsudatmassen. Die Knötchen bildeten nach außen zwei größere und einen kleineren Tumor. Die Pupille war 3 mm weit, starr, nach außen von einem Tumor überlagert. Der Rand schien überall verwachsen. Feines graues Pupillarexsudat. Der Hintergrund war nicht zu sehen. Man reichte dreimal täglich je 0,5 g Ferratin.

Es trat Influenza mit Durchfall und Leibschmerzen hinzu. Die Iristumoren wuchsen. Etwa sechs Wochen nach der Aufnahme wurde die Iridektomie nach außen gemacht, wobei das größere Knötchen entfernt und zu einem Impfversuche benutzt wurde. Die Heilung verlief normal. Fast drei Wochen später zeigten sich am inneren unteren Hornhautrande rechts blaßrötliche Knötchen.

Zwölf Tage später wurde die Kranke entlassen. Die Knötchenbildung hatte noch etwas zugenommen. Das Epithel der Hornhaut war uneben, gestichelt und die Vorderkammer ganz aufgehoben. Im Kolobom und der Pupille sah man Blut- und Exsudatmassen. Die Iris war teils vorgebuckelt, teils dunkel durchschimmernd, ihr Gefüge ganz verwischt und die Tension erhöht. Lichtschein. Die Enukleation wurde verweigert. In den nächsten Monaten schwanden die Irisknötchen mit Hinterlassung kleiner Fleckchen. Schwellung der Halsdrüsen.

Der Impfversuch beim Kaninchen war positiv[1]).

Nicht jedesmal war die Besserung eine dauernde. Der Ausgang blieb, wie übrigens wohl auch in manchen der vorstehenden Fälle, ungewiß.

Bei einer 45jährigen Dame entwickelte sich eine Iridocyclitis tuberculosa unter dem Bilde einer sehr zirkumskripten Skleritis, entsprechend dem Rectus superior. Nach einigen Monaten zeigte sich ganz dasselbe Bild auf dem anderen Auge. Die Kranke litt an ausgesprochener Luugentuberkulose.

Auf beiden Augen entstand alsdann eine typische Iridocyclitis ohne Veränderung des Skleralherdes. Der Verlauf war sehr schwankend. Verminderung der Spannung, zirkuläre hintere Synechie, Katarakt beiderseits, bei guter Projektion. Nach sechs Monaten stellte man eine Verbesserung der Spannung und Aufhören der Entzündung fest. Die Iridektomie wurde beiderseits vorgenommen mit günstiger Wirkung. Nach mehreren Monaten machte man die Staroperation. Darauf kam eine Verschlimmerung des Allgemeinleidens und Pupillarverschluß[2]).

Ueber eine zeitweilige Besserung durch interkurrentes Erysipel berichtet das Folgende:

Ein 18jähriges Mädchen aus tuberkuloseverdächtiger Familie, welches nach Scharlach Drüsenschwellungen, beziehungsweise Eiterung am Halse für drei Jahre und einmal auch Erysipelas bekommen hatte, litt seit sieben Jahren an öfter wiederkehrenden Entzündungen des rechten Auges, welche jedesmal eine zunehmende Sehstörung hinterließen. Seit zwei Jahren war das Sehvermögen erloschen. Seit sechs Jahren entzündete sich auch zeitweilig das linke Auge, ohne daß Sehstörung zurückblieb. Vor fünf Monaten erkrankte

1) Sartorius, Bericht über zehn Fälle von Iristuberkulose. Gießen 1903.
2) Pflüger, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1891. S. 69.

jedoch dieses Auge und hinterließ eine Sehstörung. Seither waren beide Augen mehr oder weniger beständig entzündet.

Rechts bestand Atrophia bulbi, Seclusio und Occlusio pupillae, links pericorneale Injektion, weißgraue Trübung und Vaskularisation am unteren äußeren Quadranten der Hornhaut. Die Hinterfläche der Cornea war mit grauweißen, speckigen Präzipitaten versehen, die Iris verfärbt. Hintere Synechien. SR = Amaurose, SL = $^2/_{60}$.

Man verordnete Schmierkur, Atropin, Jodeisen.

Nach 19 Tagen erschien, wahrscheinlich von der Nase ausgehend, ein Erysipel, über die linke Gesichtshälfte sich ausbreitend. Nach dem Verschwinden in zirka acht Tagen war die Hornhauttrübung beträchtlich aufgehellt, auch die Präzipitate vermindert. Die Sehschärfe war links $^6/_{24}$. Die Besserung hielt nicht an. Es traten Knötchen in der Iris auf und ein eingedicktes Exsudat am Boden der Vorderkammer. Die Pupille war mit der Linsenkapsel verwachsen, die Hornhaut grob gestichelt und in ihrem Zentrum mit einer trübgrundigen Delle versehen. SL = $^{1,5}/_{50}$ Jäg. 14 mühsam. Iridektomie. Ausschneiden des kranken Stückes. Es wurde die Sehschärfe = $^3/_{36}$. In dem Stück fanden sich keine Tuberkelbazillen. Histologisch war keine Tuberkulose anzunehmen[1]).

b) Ausgang in Verlust des Auges durch operative Entfernung (Enukleation, Exenteration).

Die Untersuchung einer als „Granulom der Iris“ angesprochenen Geschwulst, derentwegen das Auge enukleiert worden war, ergab:

1. Die Gegenwart dreier Knoten, von denen zwei an der Vorderfläche der Iris und einer an der Basis des Corpus ciliare lag;
2. eine Ausbreitung der Irisknoten auf das Corpus ciliare von dem größeren und älteren Knoten;
3. Infiltration der Conjunctiva;
4. vorgeschrittene Entzündung des Irisgewebes;
5. Infiltration tieferer Hornhautschichten mit weißen Blutkörperchen und Andeutung einer neoplastischen Infiltration in der Substanz der Sklerocornealgrenze;
6. fast völliges Normalsein der Pars ciliaris retinae.

Es handelte sich — die klinischen Daten fehlen — wahrscheinlich um eine rein primäre tuberkulöse Neubildung in der Iris[2]).

Ein fünf Jahre altes Mädchen erkrankte angeblich erst vor 14 Tagen am linken Auge. Es fand sich Pupillarverschluß. Iris und Pupille waren goldgelb gefärbt, die Hornhaut leicht getrübt. Bei einer versuchten Iridektomie erwies sich die gelbliche Masse als derb und fest. Enukleation. Die Iris an der Hornhautgrenze, sowie der Ciliarkörper waren verdickt. Pigmentiertes Exsudat fand sich in der hinteren Kammer. Die Linse war durch die Verdickung der Ciliarfortsätze verschoben. Anstelle der Iris sah man die gelbe Masse, welche auch das Pupillargebiet überzog. Der Glaskörper war im vorderen Teile etwas getrübt, die Papille leicht erhaben, die angrenzende Netzhaut verdickt. In der degenerierten Iris saßen rundliche Herde mit zentraler Riesenzelle, Verkäsung, und in der Umgebung lymphoide Zellen. An anderen Stellen war diffuse tuberkulöse Degeneration. Die Hornhautlamellen waren am oberen Rande durch tuber-

1) Zimmermann, Zeitschr. f. Augenheilk. 1900. Bd. IV. S. 111.
2) Manfredi, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1880. S. 335.

kulöse Massen auseinandergedrängt. Auffallend großer Gefäßreichtum (durch die Operation?). Es zeigten sich innerhalb sechs Jahren keine anderweitigen Erscheinungen von Tuberkulose[1]).

Ein gesunder 22jähriger Soldat bekam ohne äußere Ursache am rechten Auge Schmerzen, Tränenträufeln, und nach drei Tagen bemerkte man an der inneren Irishälfte eine kleine gelbliche Geschwulst. Dieser Tumor wurde zuerst für einen kleinen Abszeß gehalten, da er sich jedoch vergrößerte und durch die Cornea unter die Conjunctiva hineinwucherte, so wurde das Auge enukleiert.

Histologisch ergab sich ein „Tuberkelkonglomerat“ ohne Tuberkelbazillen[2]).

Ein ein Jahr neun Monate altes Kind hatte ein links auf Druck schmerzhaftes, photophobisches Auge mit pericornealer Injektion. Die Iris war mit grauen Massen belegt, die Pupille verschlossen. Durch eine Quecksilberkur wurde der Zustand so schlimm, daß das Auge entfernt werden mußte.

Man fand in dem enukleierten Auge an den Ciliarfortsätzen graue gelatinöse Massen, die die Iris einhüllten und die vordere Kammer erfüllten. An der Papille waren zirka 30 weiße Knötchen bis zu Stecknadelkopfgröße. Auch in den Retinalschichten der Chorioidea saßen solche. Cornea, Linse und Kapsel waren normal. Von der Iris bestand nur noch die Pigmentschicht. Die tuberkulöse Masse war hinten durch die Pars ciliaris retinae begrenzt, aber bezog in sich die Basis der Ciliarfortsätze. Zwischen Cornea uud Linse fand sich eine käsige Masse[3]).

Ein zweijähriger nicht hereditär belasteter Knabe, dessen Mutter aber vier tote Kinder geboren hatte, war hingefallen, und nach drei Tagen sah man, daß sein rechtes Auge krank war. Gleichzeitig bestanden Kopfschmerzen, Uebelkeit und Diarrhoe. Im rechten Auge war ein gelbes, einem Gumma ähnliches, auf der Iris gelegenes Knötchen. Es saß im Kammerwinkel am äußeren, unteren Teil. Einige kleinere waren über die Oberfläche der Iris zerstreut. Es bestand heftige Iritis. Die Pupille war bedeckt, die Cornea trübe und vom Fundus kein Reflex. T + 1. Das Auge schien sehr schmerzhaft zu sein. Vierzehn Tage lang wurde „graues Pulver“ verabfolgt. Der Zustand verschlimmerte sich und nach 14 Tagen wurde das Auge entfernt. Danach erholte sich das Kind auffällig und wurde auch stärker.

Der Knoten schien tuberkulös zu sein. Bazillen wurden nicht gefunden[4]).

Interessant ist im folgenden Falle die Beobachtung der Entwickelung des Leidens durch eine Art Selbstinfektion.

Ein achtjähriger Knabe erhielt einen Schlag auf das linke Auge. Es trat eine Schwellung ein, die allmählich verging. Ein bis zwei Monate später entstand am oberen Rande der Iris, von der Corneoskleralgrenze ausgehend, ein halberbsengroßer, gelblich-weißer Tumor. Einen Monat später wurde die Entfernung versucht, welche nur teilweise gelang. Es fiel dabei ein stecknadelkopfgroßes Teilchen in die vordere Kammer. Von diesem Teile

---

1) Deutschmann, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVII. Abt. 1. S. 317.
2) Hoene, Zentralbl. f. Augenheilk. 1884. S. 406.
3) Mules, Transact. of the Ophthalm. Soc. Unit. Kingd. 1882. Vol. II. p. 265.
4) Higgens, Transact. of the Ophthalm. Soc. of the Unit. Kingd. 1892. T. XII. p. 83.

gingen nach 14 Tagen schmale graue Fäden nach der Irisoberfläche. Letztere bedeckte sich dabei mit kleinen Knötchen, bis die ganze Iris geschwollen und die Pupille verschlossen war. Enukleation.

Die Untersuchung ergab Tuberkulose von Iris und Ciliarkörper. Sechs bis sieben Monate später waren große Geschwüre an den Beinen aufgetreten. Neben einer ichorösen und käsigen Absonderung wurde eine Induration beider Tibiae festgestellt. Diese Geschwüre hatten sich allmählich seit zwei Monaten entwickelt[1]).

Vor fünf Monaten hatte ein 17jähriger Mensch einen Schlag auf ein Auge bekommen. Es bestand jetzt pericorneale Injektion und ein runder, gelber Tumor in der Vorderkammer, vom oberen inneren Winkel ausgehend. Er schien der Cornea zu adhärieren. Kleine Gefäße liefen über seine Oberfläche. Seine Spitze schien purulent oder käsig zu sein. In der Cornea fanden sich ebenfalls zwei distinkte Infiltrationen. Die Iris war verfärbt, der Fundus unsichtbar. Enukleation.

Der Tumor entsprang vom Ciliarkörper, drückte hinten auf Linse, vorn auf Cornea. Er nahm den vorderen Teil des Ciliarkörpers und ungefähr $^1/_3$ der Iris ein und war zirka $^1/_2$ Zoll : $^1/_5$ Zoll groß. Nach der Geschwulst zu verdickte sich Iris und Ciliarkörper.

Mikroskopisch erkennbar hatten Tumor und verdicktes Gewebe tuberkulösen Bau. Die Cornea war leicht zellig infiltriert. In der Retina gegenüber dem Tumor nahm ein Knoten ihre ganze Dicke ein und veranlaßte eine Vorwölbung nach der Chorioidea[2]).

Ein zehnjähriger Knabe hatte vor fünf Jahren vier Operationen wegen Coxitis überstanden und trug seitdem eine erhöhte Sohle. Seit frühester Kindheit hatte er häufig Augenentzündungen. Vor etwa drei Wochen erhielt er mit einem Kuhschwanze einen Schlag in das linke Auge. In den ersten Tagen danach stellte sich geringfügiger, bald vorübergehender Schmerz ein und nach 14 Tagen eine plötzliche Abnahme des Sehvermögens.

Beiderseits bestand Schwellung und Rötung der Lider, besonders der unteren. Rechts waren mehrere zentrale Hornhauttrübungen, links starke Ciliarinjektion. Die Hornhaut erschien in toto hauchig getrübt durch feine hintere Beschläge. Außerdem fanden sich dichte oberflächliche Trübungen von früheren Infiltraten und am Rande stellenweise Vaskularisation. Die Vorderkammer war vertieft, die Iris trichterförmig nach hinten gezogen — anscheinend totale hintere Synechie. Von der Pupille nach außen zog sich ein graugelbes Exsudat. Zum Teil gingen auch strangartige Fäden nach unten außen, in deren Verlaufe sich perlenartige Knötchen befanden. Kein Reflex aus dem Hintergrunde. Die Spannung war bedeutend herabgesetzt.

Die gelbe Masse wucherte über die Pupille nach innen oben. Enukleation. Es fand sich Tuberkulose von Iris und Ciliarkörper in Form einer diffusen tuberkulösen Entzündung. Die tiefen Hornhautschichten waren vom Kammerwinkel aus infiltriert. Bazillenbefund oder Bestätigung durch Impfung wird nicht erwähnt[3]).

Ein Knabe hatte seit einigen Wochen eine heftige Entzündung des rechten Auges. Es fand sich Ciliarinjektion, Schwellung der ganzen unteren Hälfte der Iris mit zahlreichen gelben Knötchen auf roter Unterlage. Sehschärfe

---

1) Wolfe, Annales d'Oculist. T. LXXXVII. p. 148.

2) O'Sullivan and Story, Transact. of the Royal Acad. of Ireland. 1899. Vol. XVII. p. 449.

3) Sartorius, Zehn Fälle von Iristuberkulose. Gießen 1903.

= Finger in einigen Fuß. Wenig Schmerzen. Vierzehn Tage lang wurde Atropin gegeben und Inunktionen gemacht. Dann wurde die Exstirpation der Iris vorgenommen mit normaler Heilung.

Nach drei Wochen zeigten sich kleine Granulationen am Hornhautlimbus, die allmählich nach der Mitte vordrangen. Starke Schmerzen und Ciliarinjektion. Wegen der starken Wucherung wurde die Enukleation gemacht.

Von Iris, vorderer Kammer und Ciliarmuskel war fast nichts mehr zu finden. Statt derselben zeigten sich Granulationsmassen mit miliaren Knötchen. Cornea, Sklera und Glaskörper waren beträchtlich mit Rundzellen infiltriert. Tierversuch positiv[1]).

Ein vierjähriges, bisher blühend gesundes Mädchen erkrankte vor einigen Wochen mit typischer Iristuberkulose des linken Auges. Die ganze vordere Kammer war ausgefüllt von der gewucherten Iris, deren Gewebe durchsetzt von massenhaften Knötchen. Gleichzeitig bestanden acht, an verschiedenen Stellen von Armen und Beinen aufgetretene Hautabszesse.

Bemerkenswert ist, daß hier das Leiden durch Milch einer perlsüchtigen Kuh entstanden sein sollte. Ueber den Zustand des Euters war nichts bekannt.

Exenteration, Auskratzen der Abszesse, Jodoform. Der Heilungsverlauf war günstig[2]).

Ein 20jähriges Mädchen, bei dem Tuberkulose innerer Organe nicht erweislich war, erblindete linkerseits vor 14 Tagen; seit acht Tagen schmerzte das Auge. Handbewegungen wurden kaum wahrgenommen. Die Hornhaut war zart getrübt und zeigte weiße Punkte wie bei Keratitis punctata, beziehungsweise Auflagerungen der Descemetis, Vom inneren oberen Quadranten der Iris entsprang ein mächtiger käsig weißlicher Tumor, dessen Vorderfläche gegen die Hinterfläche der Cornea gepreßt war. Unten war zwischen ihm und der Cornea eine Blutschicht. Es konnte sich nur um eine Iristuberkulose handeln. Das Auge wurde enukleiert. Nach zehn Tagen wurde die Kranke mit einem künstlichen Auge entlassen.

Der gehärtete Bulbus ließ auf dem Schnitt durch den vertikalen Meridian Folgendes erkennen: Durch den Tumor in der vorderen Kammer war diese von der Bucht bis gegen die Hornhautmitte aufgehoben. Durch einen Pigmentsaum wurde die Neubildung von der in ihrer Form geänderten Linse getrennt. Hinter dem Pigmentsaum, zwischen dem oberen Teil des Ciliarkörpers und dem oberen Linsenrand saß ein zweiter Knoten mit weißlichem Centrum.

Die untere Irishälfte war etwas verdickt. In dem unteren Iriswinkel saß ein weißes Knötchen, kontinuierlich mit dem Irisparenchym. Von hier erstreckte sich eine Auflagerung der Descemetis bis zur Hornhautmitte. Der Rest der vorderen Kammer war von einem geronnenen Exsudat erfüllt. Nach oben von der Papille begann eine flache Netzhautablösung durch ein zwischen Netz- und Aderhaut sitzendes Exsudat. Dicht vor dem Aequator war die Netzhaut gefaltet und auch mit einem geronnenen Exsudat bedeckt. Der Glaskörper war ebenfalls flach abgelöst und zeigte am Ende der Ablösung eine Blutung. Die Irisneubildung enthielt Granulationsgewebe und Riesenzellen[3]).

---

1) Leidholdt, l. c.
2) Leidholdt, l. c. — S. a. Seggel, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1893.
3) Wolff, Zentralbl. f. Augenheilk. 1882. S. 196.

Die Mutter eines zweijährigen starken und sonst gesunden Mädchens gab an, daß sie seit einigen Wochen in des Kindes rechtem Auge einen weißen Fleck gesehen hätte, der in den letzten 14 Tagen gewachsen, und daß zwei kleinere dazu gekommen wären. Es fand sich auf dem oberen äußeren Quadranten der Iris ein gelblich-weißer, nicht vaskularisierter Tumor, 4 mm lang, $2^1/_2$ mm dick. Er berührte die hintere Fläche der Cornea, Nicht weit vom Pupillarrand im unteren Quadranten fanden sich zwei weitere Knötchen von Stecknadelkopfgröße. Das Kammerwasser war trübe.

Enukleation. Mikroskopisch sah man Rund- und Riesenzellen. Der größere Tumor hatte sich auch auf den Ciliarkörper ausgedehnt. Nach fünf Monaten bestand ein ausgezeichnetes Allgemeinbefinden. Der Vater des Mädchens hatte ein chronisches tuberkulöses Gelenkleiden, Die Mutter war tuberkulös[1]).

Ein $6^1/_2$ Jahre alter Knabe ließ am linken Auge auf der Iris eine Geschwulst erkennen, die an der Basis etwa 3 mm stark war und bis an die Pupille und über sie hinaus vorrückte. Sie war grau, mit Gefäßen bedeckt, und schien aus drei Knoten zu bestehen. Der Rest der Iris war dem Anscheine nach verdickt. Die Sehschärfe war an diesem Auge beträchtlich vermindert. Am übrigen Körper konnten weder anderweitige tuberkulöse, noch syphilitische Symptome entdeckt werden. Der Tumor hatte sich allmählich schmerzlos entwickelt. Hereditäre tuberkulöse Belastung lag vor.

Drei Wochen lang wurde Jodkalium und, wie es scheint, auch Quecksilber angewendet. Dabei nahm der Tumor an Umfang zu. Deswegen wurde das Auge enukleiert. Schnelle Verheilung[2]).

Ein zehnjähriger Knabe, bei dem das Inspirium über der rechten Lungenspitze etwas scharf war, hatte seit drei Wochen eine pericorneale Röte am linken Auge und klagte über Stiche daselbst. Nach acht Tagen entstand ein kleines weißes Fleckchen nach unten innen im Auge, welches allmählich zunahm. Jetzt traten auch Sehstörungen ein.

Außer pericornealer Injektion zeigte sich links unten innen im Limbus eine dichte Vaskularisation. Die ganze Hornhaut erschien matt, besonders in der unteren Hälfte, durch eine tiefe hauchartige Trübung und Stichelung des Epithels. Die Vorderkammer war etwas vertieft. Unten innen ragte aus dem Iriswinkel ein gelblicher Tumor bis fast zur Hornhaut. Bei Vergrößerung sah die Masse filzig aus. In der Nähe des äußeren Randes saß ein kleiner weißgelber Fleck. Die Iris war schmutzig-bräunlich gefärbt. Nach unten vor ihr lag eine glasige Exsudatmasse. In dem Ciliarteile der Iris nach außen sah man eine Menge weißer Pünktchen, die sich aber auch an dem sonst normalen rechten Auge an derselben Stelle zeigten. Sehschärfe = Finger in 5 m. Unter Mercurialbehandlung entstanden aus den Fleckchen im äußeren Abschnitte Knötchen. Unter gleichzeitigem Gebrauche von Jodkalium nahm die große Geschwulst ab, während die kleinen wuchsen. Nach einigen Wochen erfolgte eine allgemeine Zunahme Es bildete sich ein feines Pupillarexsudat. Als die Vorderkammer etwa zur Hälfte ausgefüllt war und sich auch noch mitten auf der Hornhaut eine linsengroße weißgelbe Stelle gebildet hatte, wurde enukleiert.

Es fand sich tuberkulöse Iritis, vaskuläre parenchymatöse Keratitis und im Ciliarkörper isolierte kleine Knötchen. Tuberkelbazillen waren nicht nach-

---

1) Swanzy, Transact. of the Ophthalm. Soc. Unit. Kingd. 1882. Vol. II. p. 259.

2) Auguste Köhler, De la Tuberculose oculaire. Nancy 1892. p. 68.

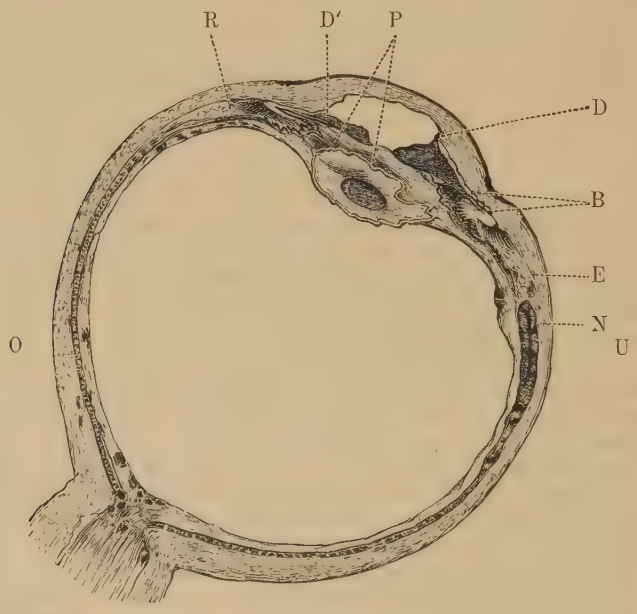
zuweisen. Der Tumor griff auf die Wurzel des Ciliarkörpers über und begann in die Corneoskleralgrenze zu wachsen. An der Vorderfläche der Linse war eine Impression[1]).

Vor drei Jahren war einem 38jährigen Zimmermann ein Fremdkörper in das rechte Auge geflogen. Darauf entstanden Schmerzen und Sehstörungen. Im vorigen Jahre stellten sich Schmerzen im linken Auge ein und das Sehvermögen nahm ab.

Am rechten Auge war jetzt die Sehschärfe = Erkennen von Handbewegungen. Es bestand starke pericorneale Injektion, diffuse und vaskularisierte Hornhauttrübung. Die Iris war verfärbt, die Pupille durch eine Schwarte verschlossen, der intraokuläre Druck herabgesetzt. Druck auf das Auge war schmerzhaft. Am linken Auge war die Sehschärfe = $^1/_{10}$. Auf der Hinterfläche der Hornhaut lagen zahlreiche Präzipitate. Iris verfärbt. Zahlreiche hintere Synechien und im Pupillargebiet eine dünne bindegewebige Membran.

Spitzenkatarrh bestand einseitig. Wegen zunehmender Beschwerden, progressivem Sinken des intraokularen Druckes und beginnender Phthisis wurde das Auge enukleiert.

Fig. 3.



Sagittalschnitt. Die tuberkulösen Knötchen sind durch die dunklen Flecke ausgedrückt.

O = Oben.
U = Unten.
D D' = Verwachsungen der Descemet'schen Haut.
B = Bindegewebsneubildung in der vorderen Kammer entsprechend dem Fontana'schen Raum.
P = Bindegewebsneubildung im Pupillargebiet und in der hinteren Kammer.
R = Erweiterung des Perichorioidalraumes.
N = Wucherung der Netzhaut.

---

1) Sartorius, l. c.

Das Hornhautepithel dieses enukleierten Auges war normal, die übrigen Hornhautschichten von Leukozyten infiltriert. Die ihres Endothels teilweise beraubte Hinterfläche der Descemetis erschien daselbst mit der Oberfläche der Iris verwachsen und dadurch leicht gefaltelt; sonst war die Descemetis gut erhalten, ebenso das Endothel.

In der Lederhaut fanden sich viele Leukozyten. Die Pigmentschicht der Iris erschien teilweise gewuchert, teilweise atrophisch. Das Pupillargebiet wurde durch ein bündeliges Bindegewebe überbrückt, das eine Fortsetzung eines gleichen, die hintere Kammer und die Räume zwischen den Zonulafasern ausfüllenden Gewebes darstellte. Es enthielt viele Leukozyten und Pigmentkörnchen und war auch mit den Firsten der Ciliarfortsätze verbunden, die, ebenso wie der Musculus ciliaris, dadurch verzogen erschienen. Die Linsenkapsel war in Falten gelegt. Statt der vorderen Kapsel bestand hyalinartiges Bindegewebe. Dahinter zog mitten durch die Linse Bindegewebe; das übrige Linsengewebe war in eine feinkörnige Masse verwandelt. Der vordere Teil des Glaskörpers war verdichtet.

Knötchen fanden sich spärlich in der Iris, zahlreich im Corpus ciliare und zwar an den einzelnen Ciliarfortsätzen, ferner in der Lederhaut, im Orbiculus ciliaris und dem anstoßenden Teil sowie sonst in der Aderhaut. Die anstoßende Netzhaut zeigte bindegewebige Wucherung und tuberkulöse Knötchen, die entweder von einem Durchbruch der Aderhautknötchen stammten oder in der inneren Körnerschicht, der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht entstanden waren und stellenweis die ganze Dicke der Netzhaut einnahmen. Die Adventitia gröberer Gefäße wies auch Knötchen auf.

Auch der Sehnerv war tuberkulös erkrankt. An verschiedenen Stellen, z. B. an der hinteren Grenze der Lamina cribrosa, dem Centralkanal anliegend, fanden sich Knötchen. Die Zahl der im Auge aufgefundenen Einzelknötchen betrug etwa 60. Ihre Größe schwankte zwischen 0,1—1 mm. Die größten fanden sich im Strahlenkörper. Sie bestanden aus epitheloiden Zellen, Riesenzellen und Leukozyten[1]).

Das Auge eines dreijährigen Kindes wurde in einem Zustande beginnender Atrophie durch Panophthalmitis exstirpiert. Irisgewebe war nicht zu erkennen. Die vordere Kammer war mit purulenter Flüssigkeit gefüllt; die hinteren Augenteile waren bis auf Papillenschwellung normal.

Mikroskopisch erkannte man, daß die Neubildung aus einer Verdickung der Iris selbst bestand. Rundzellen fanden sich in der vorderen Schicht und Riesenzellen in den anderen. Der Befund wurde auf eine tuberkulöse Entzündung der Conjunctiva zurückgeführt[2]).

Ein 18jähriges Mädchen mit beginnender Lungenphthisis hatte früher an „skrofulösen" Augenentzündungen gelitten. Es erkrankte dann an Iritis rechts mit hinteren Synechien ohne Knötchenbildung. In der Hornhaut waren etwa 20 stecknadelkopfgroße und kleinere, ganz tiefe Infiltrate mit leichter Parenchymtrübung darüber. Zahlreiche Beschläge auf der Descemetis.

Durch Behandlung mit Kreosot besserte sich anfangs das Leiden; im folgenden Jahre aber kam ein heftiges Rezidiv. Es fand sich ein kleines zentrales Geschwür, diffuse Trübung und Vaskularisation der inneren Hälfte. Die Iris erschien verwaschen, verfärbt und stark aufgelockert. Nahe dem Pupillarrande, innen oben und innen unten saßen zahlreiche, graugelbliche

---

1) Bongartz, Ueber die Ausbreitung der tuberkulösen Infektion im Auge. Würzburg 1891. S. 7.

2) Brailey and Edmunds, Transact. of the Ophthalm. Soc. Unit. Kingd. 1882. Vol. II. p. 269.

Knötchen. Das Ulcus heilte. Die Irisknötchen wuchsen teils, teils nahmen sie ab. Man enukleierte wegen Fortschreitens der Iristuberkulose.

An der Corneoskleralgrenze dieses enukleierten Auges zeigte sich Rundzelleninfiltration entlang den durchtretenden Gefäßen. Die Hornhaut war überall, besonders in den tiefen Schichten infiltriert. Das Endothel der Rückfläche war nur zur Hälfte erhalten, stellenweise mit Anhäufungen von zum Teil pigmentierten Rundzellen bedeckt. Nach unten war die Vorderkammer aufgehoben. Unter dem Pigmentepithel der Iris zeigte sich starke Rundzelleninfiltration. An Stelle der nasalen unteren Irishälfte hatte sich ein zartes Bindegewebe gebildet, welches mit der Hornhautrückfläche fest verwachsen war. An einer Stelle war dasselbe nach der hinteren Kammer durchgebrochen bis in den Glaskörper. Der Bau dieses Gewebes war der des tuberkulösen. Der Ciliarkörper war nur mit seinem vorderen Abschnitte beteiligt, im übrigen diffus infiltriert, ohne Knötchen. In Papille und Opticus waren ziemlich viele Rundzellen[1]).

Ein siebenjähriger Knabe aus gesunder Familie, der früher lange Zeit die Milch einer perlsüchtigen Kuh getrunken hatte, bekam im zweiten Jahre ein Hornhautgeschwür rechts, bald darauf Caries des Brustbeins. Später kam Iritis rechts, Lichtscheu, Tränen, pericorneale Injektion. In der Iris sah man sektorenförmig angeordnete buckelige Hervorragungen. Die Pupille war mäßig weit mit zirkulärer Synechie. Im unteren Drittel der verengten Kammer zeigte sich temporalwärts eine graue Exsudatschicht. Knötchenbildung war nicht zu erkennen. Bei einer Iridektomie konnte nur ein kleines Stückchen entfernt werden. Mit demselben wurde ein Meerschweinchen unter die Bauchdecken geimpft mit positivem Erfolg und Tuberkelbazillenbefund. Darauf wurde die Enukleation gemacht[2]).

Ein $7^1/_2$ Jahre alter Knabe hatte im zweiten Lebensjahre an Bauchwassersucht gelitten. Seit 14 Tagen klagte er über Drücken im rechten Auge, Rötung und Abnahme der Sehkraft. Rechts fand sich Lichtscheu und Tränen. Die Lidhaut war gerötet, die Conjunctiva tarsi mäßig injiziert. Am unteren Umfange bestand eine geringe conjunctivale und pericorneale Injektion, die sich bei Beleuchtung steigerte. Die Hornhaut erschien diffus hauchig getrübt. Hypopyon. Auf der oberen Irishälfte saß ein höckeriger Tumor, aus vier Hauptknoten bestehend, die fast bis an die Hinterfläche der Hornhaut reichten. Die anstoßende Iris war verdickt, sonst trübe, rostbraun. Pupillarexsudat. Enukleation.

Der Tumor drang zwischen Linse und Netzhaut in den Glaskörperraum ein. Er ging vom Ciliarkörper aus und nahm etwa die Hälfte der vorderen Kammer ein. Vertikaler Durchmesser etwas über 6 mm, sagittaler 3 mm. In der vorderen Randzone der Geschwulst waren vereinzelte Knötchen. Die Vorderfläche der Iris erschien seitlich von der Geschwulst gekörnt. Linse nach hinten verschoben. In der vorderen Kammer nach außen fand sich ein gelatinöses Exsudat[3]).

Ein 16jähriges, schwächliches Mädchen klagte seit vier Wochen über Nebelsehen und Schmerzen im rechten Auge. Es fand sich tiefe Conjunctivalinjektion und auf der inneren Seite der Iris eine rundliche Geschwulst

---

1) Ruge, Arch. f. Ophthalm. Bd. LVII. Heft 3.

2) Seggel, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1893. (Diskussion zu Samelsohn.)

3) Sartorius, l. c.

von Erbsengröße, welche vom Pupillar- bis zum Skleralrande reichte. Auf der Oberfläche sah man einige Gefäße. Die Iris war im übrigen normal. Innerhalb acht Tagen wuchs die Geschwulst über drei Viertel des Pupillargebietes. Ein Exzisionsversuch mißlang. In den nächsten Wochen drang die Wucherung durch die Ciliargegend. Enukleation.

Es handelte sich um einen Iristuberkel. Die Diagnose wurde gestellt hauptsächlich auf Grund der Anwesenheit von Riesenzellen. Anzeichen von Tuberkulose fehlten bei dem Mädchen und auch seiner Umgebung.

Die Aderhaut war beträchtlich verdickt durch Tuberkelknötchen. In der Nähe der Papille fand sich eine größere käsige Masse, dicht umgeben von Miliartuberkeln in verschiedenen Stadien des Zerfalls. Die Iris war fest mit der Kapsel verklebt, ihr Gewebe sklerosiert. In der Nähe des Ciliarkörpers lagen käsige Massen mit Riesenzellen. Die Netzhaut war ganz abgelöst. In ihrem vorderen Abschnitte fanden sich käsige Massen, von der Aderhaut herrührend. In der Nähe der Papille war sie stark verdickt durch eine Infiltration der inneren Lagen mit amorpher Substanz, mit eingestreuten weißen und roten Blutkörperchen, käsigen Knötchen und Riesenzellen. Der Sehnerv hatte in seiner stielartig ausgezogenen okularen Partie Tuberkel mit Riesenzellen.

Der Tumor am vorderen Bulbusteile bestand vorwiegend aus käsiger Masse, in welche Binde-, Sehnen- und Aderhaut aufgegangen waren. Sie war durchsetzt von einem nach außen durchgehenden Fistelgange. An den Grenzen des verkästen Geschwulstzentrums waren zerfallende Tuberkel[1]).

Ein vierjähriger Knabe, der aus einer tuberkuloseverdächtigen Familie stammte und vergrößerte Cervikal- und Submaxillardrüsen aufwies, hatte seit acht Tagen eine Entzündung des rechten Auges, angeblich infolge eines Traumas. Es bestand das Bild einer akuten Iridocyclitis. In wenigen Tagen schwand die Trübung der Hornhaut und des Kammerwassers, und nun bemerkte man in der geschwellten, mit der Kapsel verwachsenen Iris rundliche, grauweiße, stecknadelkopfgroße Knötchen, die sich bis zu zwölf vermehrten und in die vordere Kammer leicht hineinragten. Der Versuch, ein Stück Iris zu exzidieren, mißlang; dafür entstand in den nächsten Tagen, von der Wunde ausgehend, eine Geschwulst, welche abgetragen wurde. Sie wucherte aber in den nächsten Tagen von neuem, so daß der Bulbus enukleiert werden mußte. Die Wunde heilte schnell.

Anatomisch fand Deutschmann an diesem Auge Folgendes: Die Iris war sehr verdickt; hinter ihr lag der leere Linsenkapselsack und dahinter der zu einer weißen Gallerte geronnene Glaskörper. Die Papille war ein wenig prominent. An einzelnen Stellen der vorderen und hinteren Irisfläche fanden sich Auflagerungen aus Rundzellenhaufen und miliaren Tuberkelknötchen mit zentraler Riesenzelle, mehr oder weniger verkäst, und epitheloiden Zellen. Iris und Auflagerung stellten eine dicht infiltrierte tuberkulöse Masse dar, in der stellenweis mehr eine diffuse Gewebsinfiltration mit Epitheloid-, Rund- und Riesenzellen zu finden war. An der Innenseite des Ciliarkörpers waren ähnliche tuberkulöse Auflagerungen und Tuberkelknötchen. Die Cornea erschien pannös mit Rundzelleninfiltration. Es bestand eine leichte Papilloretinitis. Streckenweis war die Netzhaut durch feinkörnige Massen von der Aderhaut abgelöst. Tuberkelbazillen fehlten.

Von der zuerst exzidierten Geschwulst wurden Stückchen in die Vorderkammer eines Kaninchens gebracht. Nach ca. 14 Tagen war das Eingebrachte verschwunden. Dann entstanden auf der vorderen Linsenkapsel punkt- und strichförmige Trübungen und Lockerung der medialen Irishälfte sowie Gefäßbildung. In weiterer Entwickelung buckelte sich die Iris vor und

---

1) Saltini-Manfredi, Annali di Ottalm. T. IV. p. 127 u. 265 u. Annales d'Oculist. 1877. p. 127 u. 245.

ließ grauweiße Knötchen erkennen; die Hornhautwunde wurde ektatisch. In dem Auge wurden Tuberkulose der Iris und des Corpus ciliare und Tuberkelbazillen nachgewiesen[1]).

Die siebenjährige Tochter einer phthisischen Mutter litt schon lange an Husten. Seit vier Wochen zeigten sich kleine rötliche Hervorragungen an der linken Iris. Lungenbefund jetzt normal. Die Hornhaut war hauchig getrübt, Beschläge fanden sich auf der hinteren Wand. Eine halblinsengroße Neubildung lag am Boden der vorderen Kammer. In derselben waren fünf weißliche runde Knötchen zu sehen. Zahlreiche hintere Synechien. Im Hintergrunde zeigte sich Rötung der Papille; ihre Grenzen waren verschwommen, die Venen erweitert.

Iridektomie und Entfernung von Geschwulstteilchen. Nach zwölf Tagen war die Neubildung vergrößert. Wieder nach zwölf Tagen hatte sich daneben eine zweite entwickelt. Entfernung und Ausrupfen mit Lappenschnitt. Nach 11 Tagen zeigte sich neues Wachstum. Enukleation.

Die zuerst entfernten Stückchen wurden ohne Erfolg bei Kaninchen verimpft. In den durch die zweite Operation gewonnenen fanden sich keine Tuberkelbazillen, aber die Impfung war erfolgreich. In dem Bulbus des Kindes war die Netzhaut stellenweise abgehoben durch ein Exsudat zwischen Pigmentepithel und Stäbchenschicht. Die ganze untere Irishälfte war in den Tumor aufgegangen. Riesenzellen fanden sich in großer Zahl nach dem Bulbusinnern zu. Nach der Conjunctivalseite war die Struktur unbestimmter, ohne typische Tuberkel. In allen Schnitten fanden sich nur zwei zweifelhafte Stäbchen. Die Iridektomienarbe war von der Wucherung durchbrochen. Die Papille war nicht merklich verändert.

Im Kaninchenauge entstand schwere Iridocyclitis mit Netzhautablösung und dicker Glaskörperinfiltration. Die Membrana Descemetii war durchbrochen. In jedem Präparate fanden sich massenhafte Tuberkelbazillen.

Die Iristuberkulose bei diesem Kinde wurde als primäre angesehen[2]).

Ein 13jähriges Mädchen hatte seit fünf Wochen ein schmerzloses Augenleiden links. Es fand sich in der vorderen Kammer eine gelbliche Masse. Sklera und Hornhaut waren temporal etwas vorgewölbt. Finger wurden in 6 Fuß gezählt. Keine Reizerscheinungen. In den nächsten acht Tagen nahm die gelbliche Masse zu bis zur halben Pupille. Durch eine Punktion wurde nur wenig eingedickter Eiter entleert. Die übrige Masse war ein Gewebe von fester Konsistenz. In der Inzisionsöffnung entwickelten sich alsdann Granulationen, die gelbe Masse wucherte über das ganze Pupillargebiet und füllte schließlich die ganze Kammer aus, während nach außen die Granulationen über die Cornea wucherten. Sonst zeigte sich keine Tuberkulose. Etwa vier Monate nach der Aufnahme wurde die Enukleation gemacht.

Außer den erwähnten Veränderungen fand sich die Netzhaut verdickt, stellenweise durch gelblich-weißes granuliertes Exsudat abgehoben.

In der Gegend der Ulzeration war der Ciliarkörper in eine sulzige Masse mit hirsekorngroßen gelblichen Knötchen verwandelt. Mikroskopisch fanden sich Tuberkel in den Granulationsmassen. Die Iris war nur durch kleinzellige Infiltration etwas verdickt. In der Chorioidea waren Tuberkel nur an einer Stelle unterhalb des hinteren Randes des Ulcus, wo die Neubildung sich keilförmig in die Aderhaut einschob in Gestalt einer Reihe von

1) Alexander, Zentralbl. f. Augenheilk. 1884. Juni. S. 161.
2) Weinbaum, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVI. S. 133.

nach außen abnehmenden Knötchen. In der Netzhaut war nur Hypertrophie des Bindegewebes. Als Ausgangspunkt wurde der Fontanasche Raum angesehen[1]).

Ein zweijähriger Knabe war schon zweimal schwer krank, zuletzt vor drei Wochen, wobei er einen Tag lang Krämpfe hatte. Auf dem linken Auge zeigte sich damals ein grauer Punkt, der in den letzten acht Tagen deutlich wuchs. Es bestand sehr starker Hydrocephalus. Links starke pericorneale Injektion. Die laterale Hälfte der vorderen Kammer war vollständig mit käsiger Masse ausgefüllt. In der medialen Irishälfte waren hier und da miliare graue Knötchen sichtbar. Feines Exsudat in der Pupille. Oben in der Sklera, dicht am Hornhautrande, war ein prominenter gelbweißer Knoten. Ein Versuch, die käsige Masse durch Iridektomie zu entfernen, mißlang. Darauf wuchs die Masse auch aus der Schnittwunde hervor. Enukleation. Nach drei Monaten kamen Krämpfe, wonach eine linksseitige Hemiplegie zurückblieb.

Die Bindehaut umgab die Hornhaut wallartig infolge von Rundzelleninfiltration. Diese letztere fand sich auch in der Hornhaut, besonders den vorderen Lamellen, medianwärts in getrennten Häufchen, nach außen in gleichmäßiger Schicht. Die mittleren Schichten waren wenig verändert, die hintersten wieder dicht infiltriert. Die Descemetis war an der Berührungsstelle mit den käsigen Massen fast ganz zerstört. Diese Massen wurden zum größten Teile nur von verändertem, geschwollenem Irisgewebe gebildet. Es bestand aus einem an Zellen sehr reichen Gewebe, in welches unregelmäßig geformte Züge einer gleichmäßigen, grob granulierten Substanz eingelagert waren. Letztere war käsiges Material. Die Infiltration zeigte stellenweise kugelige Haufen mit Riesenzellen. Nach außen fanden sich lymphoide Zellen, zu äußerst Pigmentzellen. Der Ciliarmuskel war kleinzellig infiltriert. Der mediale Teil der Linse war durchsichtig, der laterale zusammengedrückt und undurchsichtig grau[2]).

Ein 56jähriger Mann wurde wegen fungöser Kniegelenkentzündung amputiert. Während der Heilung entstand eine Entzündung des rechten Auges. Sonst bestand keine Tuberkulose. An dem sehr geröteten Auge bemerkte man ein fibrinös-eitriges Kammerexsudat bis zur Höhe des unteren Pupillenrandes. Die Hornhaut darüber war stark getrübt, oberflächlich rauh und gestichelt. Im oberen Teile der Kammer fand sich ein feines fibrinöses Geflecht. Sehschärfe = Lichtschein. Unter Zunahme der Fibrinausscheidung bildeten sich Beschläge auf der hinteren Hornhautfläche. In der Sklera entstand 2 mm nach unten außen vom Hornhautrande ein gelbes Knötchen, demnächst drei neue oberhalb der Hornhaut. Die Spannung war etwas vermindert.

Bei der Enukleation platzte die Sklera an einem der oberen Knötchen. Nach der Heilung entstand eine Ostitis am unteren Radiusende rechts. Fisteln im Amputationsstumpfe.

In Kulturen aus der Vorderkammer wuchsen nur Eiterkokken. Tuberkelbazillen wurden auch in den Schnitten nicht gefunden. Die Iris war auf das Sechs- bis Achtfache verdickt, der Ciliarkörper gleichfalls mehrfach verdickt. In diesem fanden sich zahlreiche Knötchen mit massenhaften Riesenzellen. Die Sklera war durchbrochen und außen von breitem Granulationsgewebe bedeckt, ohne typische Knötchen. Die Exsudatmassen in der Vorderkammer waren durch die ungeheuer verdickte Iris vorgetäuscht.

1) Angelucci, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1878. S. 521.
2) Rüter, Arch. f. Augenheilk. Bd. X. S. 147.

Ein Impfversuch beim Kaninchen fiel positiv aus. Ebenso die Peritonealinfektion beim Meerschweinchen, wobei sich in einer verkästen Lymphdrüse massenhaft Tuberkelbazillen fanden[1]).

Ein ca. dreijähriges Mädchen hatte seit unbestimmbarer Zeit eine Erkrankung des linken Auges. Es war angeblich zuerst ein gelbes Fleckchen auf der äußeren Hälfte der Regenbogenhaut entstanden, bis der Stern ganz trübe geworden war durch die Vergrößerung jenes. Seit acht Tagen sei eine Vortreibung an einer Stelle entstanden. Die Mutter war an „Abzehrung" gestorben. Links bestand eitrige Iridocyclitis, Ektasie der Ciliargegend, eitriges Exsudat in und lateralwärts von der Pupille. Neben dem äußeren Hornhautrande ein gelblicher Buckel. Enukleation.

Geimpft wurde mit dem käsigen Inhalte der vorderen Kammer in die vordere Kammer eines Kaninchens, ein festeres Stückchen wurde in das andere Auge gebracht, und ein positives Ergebnis beiderseits erzielt.

In dem lateralen Drittel des enukleierten Auges war die Hornhaut stark vorgebuchtet und fast perforiert. Die Färbung war an diesem Teile gelblich, sonst grau fein gestippt, pannöse Gefäßentwickelung am ganzen Rande.

Im aufgeschnittenen Bulbus zeigte sich die Hornhaut im allgemeinen leicht verdickt, nur an der Stelle der Prominenz verdünnt. Die Iris selbst war in ihrer lateralen Hälfte in eine dicke käsige Masse verwandelt, die nach vorne mit dem Käsebrei zusammenhing, welcher die vordere Kammer füllte. Der Ciliarkörper dieser Seite schien ebenfalls in die Geschwulstmasse aufgegangen. Die Pupille war überwuchert, die Linse verdrängt. Die mediale Irishälfte war in ihrer vorderen Schicht in eine gelbliche, käsige Masse verwandelt; dahinter lag das Irispigment. Der Glaskörper war von einer geronnenen Masse durchsetzt.

Mikroskopisch fand sich reichliche Rundzelleninfiltration der Hornhaut, zumal in den hintersten Schichten. Mäßige Gefäßentwickelung. In der Iris Rundzellen und Tuberkel, Rundzellen im Ciliarkörper, dem vorderen Teile der Sklera, dem lateralen der Aderhaut, wo sich an einer Stelle ein tuberkelartiges Knötchen fand. Geringe Infiltration der Netzhaut, am stärksten vorne. Ebenso war der Glaskörper reichlich und besonders im vorderen Teile von Rundzellen durchsetzt. Linse klar[2]).

Vor sechs Wochen hatte sich bei einem sonst vollkommen gesunden und aus gesunder Familie stammenden fünfjährigen Knaben das Auge gerötet, war tränig geworden, und in langsamer Entwickelung wurde die Iris höckrig, schmutzig braun, und die Pupille obliterierte. Es handelte sich um eine primäre Tuberkulose von Iris und Ciliarkörper. Deswegen wurde die Enukleation gemacht. Seit acht Monaten zeigte sich keinerlei Krankheitssymptom bei dem Knaben.

Die Cornea des kranken Auges war normal, ebenso der vordere Augapfel bis auf staphylomatöse Hervorragungen. Der Sitz der Krankheit war wesentlich die Iris, die fast ganz zerstört war. Riesenzellen fanden sich in der tuberkulösen Masse, die das Irisgewebe zum Verschwinden gebracht hatte. Das Neugewebe fügte sich an die Cornea. Nach hinten von ihm fand sich ein amorphes, die hintere Kammer ausfüllendes, entzündliches Exsudat, Der Glaskörper war frei. Der Ciliarmuskel hatte die Neubildung verhindert, in den Suprachorioidealraum zu dringen, und hatte sie zum Limbus gedrängt[3]).

---

1) Ammann, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1897. S. 135.
2) Costa-Pruneda, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVI. Abt. 3.
3) Lagrange, Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Ophthalm. 1898. T. XVI. p. 110.

Ein kräftiges Mädchen aus gesunder Familie, das in seinem Körper sonst keine Tuberkulose erkennen ließ, hatte seit fünf Monaten ein krankes linkes Auge. Allmählich war ohne lebhafte Schmerzen die Erkrankung vorgeschritten, und hatte das Sehvermögen bis zum Verschwinden geschädigt. Die Vorderkammer war mit einem käsigen Magma erfüllt. In der Gegend des Limbus bemerkte man zwei staphylomatöse Hervorragungen. Es bestanden leichte Photophobie, mäßige Schmerzen. Enukleation. Das weitere Schicksal des Kindes blieb nach der Heilung der Wunde unbekannt.

Man fand den Raum vor der Linse ganz mit einer schmutzig weißen Masse ausgefüllt. Alles Gewebe vor der Zonula und der Linse war krank, mit Ausnahme der Cornea und die Iris ganz zerstört. An ihrer Stelle lag eine käsige Masse mit Riesenzellen. Der Ciliarmuskel und das Ligamentum suspensorium schienen das Fortgehen des Prozesses nach hinten verhindert zu haben[1]).

Ein 13jähriger Knabe hatte zahlreiche feine Beschläge an der Hinterfläche der sonst ungetrübten linken Hornhaut. Am Irisrande waren oben außen zwei flache graue Knötchen, die angrenzende Sklera vorgewölbt. Weiter fanden sich zahlreiche Synechien. Diffuse Glaskörpertrübung. Leichte Schwellung der linken Präauriculardrüsen und der submaxillaren beiderseits. Einführung von Jodoform in die vordere Kammer brachte Beschläge und Knötchen zum Schwinden. Nach ca. drei Monaten waren sie aber wieder größer als zuvor, dazu war ein neues nasalwärts entstanden. Beschläge traten auch wieder auf im unteren Quadranten. Enukleation.

Der Glaskörper war von einer graugelben Masse ausgefüllt. Temporal waren Ciliarkörper sowie die angrenzende Iris und Aderhaut von einem weißlichen Tumor eingenommen. In der Lederhaut saßen zwei große Knoten. Zahlreiche zerstreute Knötchen waren in der Iris und Rundzelleninfiltration. Keine Tuberkelbazillen waren zu finden[2]).

Seit längerer Zeit bemerkte ein 69 Jahre alter Landwirt am rechten Auge ein Pünktchen. Seit zirka sechs bis acht Wochen war Entzündung und Rötung hinzugekommen, seit einigen Tagen bestanden heftige Schmerzen bei Tage. Rechts fand sich das obere Lid entropioniert, die Bindehaut aufgelockert und gerötet. Nach unten und außen, dicht am Limbus, war ein linsenförmiger, rötlicher Tumor von 2—3 mm Durchmesser und 1 mm Höhe zu sehen, in dessen Mitte eine kraterförmige Einsenkung mit glänzender Oberfläche bestand. Die Cornea war matt. Iritis und breite Synechie. Die Papille war etwas gerötet. Mikroskopisch erkannte man an einem Stückchen des Tumors Infiltration mit Rundzellen, epitheloide Zellen, Riesenzellen und Granulationsgewebe. Das Auge wurde von dem behandelnden Arzte enukleiert.

Am unteren Hornhautrand fand sich eine mehrfach gebuckelte, in der äußeren Hälfte ulzerierte Vortreibung der Bulbuswand. Das Gewebe erschien grauweiß. Im Kammerwinkel war eine mit der Iris zusammenhängende Gewebswucherung von 1 mm Ausdehnung, und neben dem Hornhautrande eine Ektasie der Bulbuswand. Die Iris war normal bis auf das Hineingezogensein mit ihrem Ciliaransatz in die ektatische Stelle. Der Ciliarkörper war normal. Die Corneoskleralgrenze war durchwuchert. Die Hornhautlamellen schienen im Granulationsgewebe aufgefasert, eingeschmolzen und in die Ektasie eingebogen. Die Sklera, die den hinteren Rand der Ektasie bildete, zeigte auseinandergedrängte und teilweise durch tuberkulöses Granulationsgewebe

---

1) Lagrange, l. c.
2) Ammann, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1897. S. 135.

eingeschmolzene Fasern. Der in der Perforation der Corneoskleralwand liegende Teil der Gefäßhaut entsprach dem Ciliarkörper. Die tuberkulöse Veränderung der Gefäßhaut erstreckte sich teilweis auf Irisansatz, Iris und Orbiculus ciliaris.

In 150 Schnitten wurden nur 3—4 Tuberkelbazillen gefunden (!)[1]).

Ein vierjähriger, schwacher, von gesunden Eltern stammender Knabe bekam vor vier Wochen rechterseits Sehstörungen. Es zeigte sich eine Geschwulst, welche rasch an Größe zunahm. Es bestand Schwellung der Unterkiefer- und Nackendrüsen, sowie der Grundphalanx des Zeigefingers der rechten Hand und der entsprechenden Armdrüsen.

Die Hornhaut war leicht getrübt, wie gestippt, die Pupille unregelmäßig nach oben erweitert, so daß von der Iris nichts mehr zu sehen war. Die Pupille war nicht durchleuchtbar. Sehschärfe = 0. Das Irisgewebe enthielt graue Knötchen. Am Boden der Kammer war eine Hypopyon ähnliche Masse, und im oberen Teile der Sklera eine erbsengroße querovale Geschwulst, über die sich die Conjunctiva hinzog. Diese war an der Basis der Geschwulst stark gerötet. Enukleation des Auges.

Iris und Ciliarkörper waren mit zahlreichen Knötchen besetzt. Der Tumor hatte einen horizontalen Durchmesser von 7 mm und einen sagittalen von 4 mm. Der schon von außen zu sehende schwarze Fleck erwies sich als Vorfall von Ciliarkörper und Iris. Die Hypopyon ähnliche Masse wurde durch Konfluieren zahlreicher Knötchen gebildet. Chorioidea und Retina waren gesund.

Tuberkelbazillen waren unauffindbar. Ein Impfversuch mit der Geschwulstmasse in die vordere Kammer ergab trotz des in 14 Tagen erfolgenden Todes des Tieres Irisknötchen[2]).

Ein 51jähriger Mann klagte seit kurzem über Abnahme des Sehvermögens auf dem linken Auge. Es bestanden Hornhautgeschwüre, iritische Erscheinungen und Glaskörpertrübungen. Die ersteren reinigten sich, aber die Pupille blieb eng. Zahlreiche hintere Synechien. Am zwölften Tage der Behandlung entstand ein Knötchen in der Iris.

Im Gefolge einer Inunktionskur entwickelten sich mehr Knötchen dicht an der Irisperipherie, so daß sie aus dem Ligamentum pectinatum hervorzuwachsen schienen. Sie verschmolzen so, daß schließlich eine speckige, gelbliche Masse in der Vorderkammer lag. Es bestand starke Ciliarinjektion. Die Cornea war matt und an den Rändern vaskularisiert. Rascher Verfall des Sehvermögens. Nach sechs Wochen zeigte sich eine buckelförmige Hervortreibung der Sklera nach unten und außen. Enukleation.

Man fand gelbliche Massen an der Innenfläche des geschwellten Corpus ciliare. Sie reichten bis zur hinteren Irisfläche und umgaben die Linse schalenförmig. Auf der vorderen Irisfläche lag eine Exsudatmasse, bis zur Hornhaut reichend[3]).

Ein zehnjähriges Mädchen hatte angeblich infolge einer Durchnässung ein entzündetes Auge bekommen. Sehschärfe = Lichtempfindung. Es bestand eine Occlusio pupillae. Die Vorderkammer war tief. Innerlich wurde Quecksilber gegeben und Atropineinträuflungen gemacht. Der Zustand verschlimmerte sich danach.

---

1) Driver, Ein Fall von Tuberkulose der Corneoskleralgrenze. Jena 1901. S. 9.
2) Haugg, Ueber Tuberkulose des Uvealtraktus. Straßburg 1890. S. 22.
3) Weiß, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXIII. Abt. 4.

In einer Woche erschien ein graues, wachsendes Depositum auf der Iris. Nach drei Wochen war auch die Lichtempfindung geschwunden. Die Vorderkammer war mit grauem Exsudat gefüllt, mit einer, wie es schien, hämorrhagischen Oberfläche. Die Ciliarregion war staphylomatös geworden.

Enukleation. Schnelle Erholung. Das Kind blieb gesund und wurde stark.

Im Irisgewebe zeigte sich tuberkulöse Struktur mit Riesenzellen. Zwei Tuberkelbazillen (!) wurden gefunden[1]).

Ein fünf Jahre alter Knabe, dessen Vater an Lungenschwindsucht gestorben war, hatte eine starke Hornhauttrübung rechts mit pericornealer Injektion. Lichtschein ungewiß. Das Leiden bestand etwa neun Monate. Das Sehvermögen soll schnell zugrunde gegangen sein. Nach zwei weiteren Monaten war die Hornhaut ganz undurchsichtig, und der vordere Bulbusabschnitt stark vorgetrieben. Es bestanden große Schmerzen. Nach der Enukleation erfolgte schnelle Heilung.

Die Iris war fünf- bis sechsfach verdickt, ihre Oberfläche kleinhöckerig und mit Exsudat bedeckt, und der Ciliarkörper von graugelblicher Gewebsmasse durchsetzt, welche in die benachbarte Sklera vordrang. Die Hornhauttrübung betraf im Zentrum nur die oberflächlichen Schichten, am Rande war sie am stärksten. Sie war entstanden durch Rundzelleneinwanderung und Gefäßbildung. In dem neugebildeten Gewebe von Iris und Ciliarkörper waren kleinere und größere Knötchen, letztere mit verkästem Zentrum, erstere mit einer Riesenzelle und epitheloiden Zellen im Zentrum[2]).

Ein achtjähriger Knabe hatte seit 14 Tagen Rötung des linken Auges und Abnahme der Sehschärfe. Es fanden sich vier große Auflagerungen auf der Membrana Descemetii nach unten. Die Pupille war unregelmäßig, die Iris verfärbt und reichlich vaskularisiert. Am Pupillarrande waren mehrere kleine weißgraue Beschläge, welche kettenförmig auf die vordere Kapsel übergriffen. Zahlreiche flottierende Glaskörpertrübungen. Sehschärfe $= {}^{3}/_{36}$. Im weiteren Verlaufe nahm die Sehschärfe noch mehr ab. Die Hornhaut wurde reichlich gestippt, und die Wucherung im äußeren Iriswinkel nahm zu. Nach einer Schmierkur erfolgte Besserung, dann wieder Fortschreiten unter heftigen Entzündungserscheinungen, welche die Tuberkulose zweifelhaft machten und zur Annahme eines Sarkoms führten. Eine sonstige Erkrankung fehlte. Die Geschwulst nahm schließlich nach einer Beobachtung von zirka drei Monaten den ganzen Kammerwinkel ein bis zur Mitte der Hornhaut. Der Limbus war nach außen vorgetrieben. Totale Amaurose. Enukleation.

Außer der tuberkulösen Geschwulstmasse fand sich auch innen am Fontana'schen Raume ein zarter Tuberkel rosenkranzförmig an den anderen gereiht. Der äußere Teil des Corpus ciliare war ebenfalls beteiligt. Von der Pars ciliaris retinae und dem vordersten Abschnitte der Netzhaut erstreckte sich ein zartes Gewebe, innerhalb dessen typische Tuberkel lagen. An der vorgebuchteten Stelle war die Descemetis geschwunden oder aufgefasert, die Gegend des Schlemm'schen Kanales und die benachbarte Hornhaut in tuberkulöses Gewebe verwandelt und nur noch ein schmaler Streifen erhalten. Massenhaft fanden sich Riesenzellen, aber keine Tuberkelbazillen. Die Netzhaut war stellenweise abgehoben und in ihrer Struktur gelockert. Zarte Glaskörperfäden waren sichtbar. An der Papille fand sich hier und da Perivasculitis[3]).

---

1) Redmond, Transact. Ophthalm. Soc. of the Unit. Kingd. 1892. Vol. XII. p. 84.
2) Haab, l. c.
3) Velhagen, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1894. S. 121.

Ein sechsjähriges, erblich belastetes Mädchen litt seit einem Monate an Augenentzündung. Es bestanden Iridocyclitis mit Hornhautbeschlägen, und hintere Synechien. Die Iris war verfärbt, mit miliaren Knötchen besät, die vordere Kammer sehr tief, die Spannung normal. Lichtschein. Nach einigen Tagen trat eine plötzliche Aenderung auf. T + 1. Gewaltiges Staphylom und Ektasien im Sulcus sclerae. Die Sklera war durchscheinend, die vordere Kammer bedeutend verkleinert. Enukleation. Iris und Ciliarkörper waren verdickt, in tuberkulöses Gewebe verwandelt.

Die Impfung beim Kaninchen und im Peritoneum von Meerschweinchen fiel positiv aus. Im Auge fanden sich unter 100 Schnitten sechs mit im ganzen elf Tuberkelbazillen. In den Tieraugen erkannte man sie mit Leichtigkeit[1]).

Ein 17jähriges kachektisches Mädchen litt seit vier Wochen an einer schmerzlos entstandenen Affektion des rechten Auges. Die Hornhaut war am äußeren Rande leicht parenchymatös getrübt, mit Gefäßen durchzogen. Im horizontalen Meridian, nach außen zwischen Cornea und Sklera war eine buckelförmige Vortreibung, wodurch die Hornhaut von der Sklera leicht abgehoben war. In der vorderen Kammer saß innen und außen eine geschwulstartige dreieckige Masse mit der Basis nach dem Skleralrande. Ihre Farbe war in den oberen Schichten intensiv gelb, unten weißlich. Die Spannung war erniedrigt. Sehschärfe = Finger in zwei Fuß. Einige kleine Synechien nach unten. Der Sehnerv war etwas gerötet. Es fanden sich ferner: Rechtsseitige Spitzenaffektion, tuberkulöses Geschwür am Rücken und in der rechten Schlüsselbeingegend.

In den folgenden neun Tagen wurde das Auftreten von vier Knötchen beobachtet, welche mit der Geschwulst verschmolzen. Trotz Schmierkur erfolgte weiteres Wachstum, Durchbruch durch die Conjunctiva, Wucherung nach außen. Enukleation.

Impfversuche mit den vorher abgetragenen Geschwulstmassen blieben erfolglos. Mit Stückchen aus dem enukleierten Auge, welche dem Fuße der Geschwulst entnommen waren, ließ sich Tuberkeleruption an einem in die vordere Kammer geimpften Kaninchenauge erzielen. In dem Auge fand sich nur die intra vitam beobachtete Veränderung. Die eine Seite der Iris war vollständig zerstört und die Linse nach hinten verdrängt. Mikroskopisch ergaben sich Miliartuberkel. Der obere Teil der Geschwulst war verkäst. Die Tuberkel saßen hauptsächlich in der Iris[2]).

Ein dreijähriger Knabe, dessen Mutter an Phthisis gestorben war, bekam auf dem rechten Auge Rötung und Verfärbung. Im oberen äußeren Quadranten der Iris fand sich ein graugelbes Knötchen von etwa 2 mm Durchmesser. Die Iris war in der Umgebung rötlich injiziert und aufgewulstet. Die Pupille war auf Atropin nicht gleichmäßig erweiterbar. In der Sklera über dem Knötchen bis 4 mm vom Corneallimbus hob sich eine bläulich gefärbte Stelle von der weißen Sklera ab. Nach elf Tagen hatte sich das Knötchen ausgebreitet und auch ein zweites entwickelt, dessen Spitze beinahe den Pupillarrand erreichte.

Nach 17 Tagen nahm die graugelbe Geschwulstmasse die ganze temporale obere Breite der Iris ein, die verfärbt war. Die Hornhaut war teilweise vaskularisiert und im temporalen oberen Saum diffus getrübt. In der Sklera lag eine erbsengroße, bläulich verfärbte Stelle und im Kammerwinkel eine hügelige graugelbe Geschwulst, welche die Hornhaut be-

1) Weill, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVI. S. 96.
2) Samelsohn, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1879.

rührte. Der Tumor ging von der Iris aus, durchsetzte sie und stand mit durchschimmernden Stellen in der Sklera in Verbindung. Der Pupillarrand war an der Geschwulststelle mit der vorderen Linsenkapsel verwachsen. Grauweiße Auflagerungen zeigten sich auf der Hinterfläche der Hornhaut.

Nach sieben Wochen war die bläuliche Stelle in der Sklera stark ausgedehnt, graugelb und prominent geworden. Neue Knötchen durchsetzten nach der nasalen Seite hin die Iris. Als die Geschwulst die Größe einer Erdbeere erreicht hatte, wurde der Augapfel enukleiert. Es bestanden knollige Drüsenschwellungen in der Submaxillargegend und am Halse.

Die Untersuchung der Geschwulst und der kleinen Knötchen ergab den Bau eines gemischtzelligen Tuberkels. Tuberkelbazillen konnten nicht gefunden werden[1]).

Ein dreijähriges Mädchen, dessen Vater seit zwei Jahren brustleidend war, hatte seit einiger Zeit Rötung und Trübung des linken Auges. Es zeigten sich starke ciliare Injektion und zahlreiche Beschläge auf der Hornhaut. Unten in der Iris lag ein großer, knopfförmiger Tuberkel, am Pupillarrande zahlreiche disseminierte kleinere. Starkes Pupillarexsudat. Synechien. Man verordnete Atropin, Bettruhe, Jodeisensyrup.

In den nächsten Tagen schwanden die Hornhautbeschläge und die Injektion nahm ab. Der Tuberkel wuchs in etwa 14 Tagen, und 17 Tage nach der Aufnahme wurde eine Vergrößerung des linken Auges bemerkt. Die Spannung war erhöht. Betastung schmerzhaft. Rapides Wachstum des Knotens folgte, zu seinen beiden Seiten entstanden neue. Die Cornea wurde in ihrer unteren Hälfte vorgewölbt. Dieses Staphylom vergrößerte sich in wenigen Tagen und wurde perforiert. Enukleation.

Es fand sich eine Tuberkulose des vorderen Uvealabschnittes. Auf der Höhe des Staphyloms war die Masse nur noch von einer dünnen Schicht Skleralfasern und lockerer Conjunctiva bedeckt. Das Pigment der Iris und des Ciliarkörpers war ganz aufgelöst, und statt dessen im Tumorgewebe diffus verbreitet. Die Linse war mit der Hornhaut durch ein anscheinend aus gewucherten Endothelien hervorgegangenes Gewebe verwachsen. Das Hornhautepithel zeigte hier ungleiche Dicke und zahlreiche Vakuolen. Im Bereiche des Tumors war der Ciliarkörper undeutlich, an seiner Innenfläche von einem mit Tuberkeln besetzten Gewebe überzogen. Tuberkelbazillen wurden nicht gefunden. Auf der Randzone der Papille lag der Innenfläche der Netzhaut ein tuberkelartiges Gebilde auf. Sonst waren Netz- und Aderhaut normal[2]).

Ein $1^1/_2$ Jahre altes Kind hatte sich angeblich vor acht bis zehn Wochen etwas Terpentin ins rechte Auge gewischt, welches seitdem entzündet blieb. Seit acht Tagen war Verschlimmerung eingetreten.

Außer einem Nabelbruche und Drüsenschwellungen unter beiden Kiefern zeigte sich eine erhebliche Vergrößerung des rechten Auges infolge einer Vortreibung des vorderen Augapfelabschnittes, welche hinter der Corneoskleralgrenze am stärksten war. Hier sah man das Uvealpigment durchschimmern. An der Hornhaut zeigte sich außen, konzentrisch zum Limbus, eine stark vaskularisierte Zone. Das Epithel war gestichelt. Daran schloß sich eine scheibenförmige parenchymatöse Trübung wie bei Keratitis annularis. Im Centrum bestand sie aus saturiert weißen Punkten und Strichen. Die Iris war undeutlich, mit zahlreichen gelblichen Knötchen, die zum Teil Geschwülste bildeten, besonders im Ciliarteile. Oben außen war der Kammer-

1) Laible, Ueber einen Fall von Iristuberkulose. München 1890.
2) Sartorius, l. c.

winkel durchbrochen und nur noch von Bindehaut bedeckt. Auch nach unten schien eine Perforation bevorzustehen. Enukleation. Bei der Operation platzte der Bulbus. Die milchig getrübte Linse trat aus.

Die Iris zeigte keine ausgesprochene tuberkulöse Veränderung, machte vielmehr den Eindruck der Nekrose. In der Gegend des Kammerwinkels war eine stärkere Leukocyteninfiltration. Exsudat im Pupillargebiete und der vorderen Kammer. An Stelle des Ciliarkörpers fand sich tuberkulöses Granulationsgewebe, ebenso in dem vorderen Glaskörperabschnitte. Der Kammerwinkel zeigte eine Infiltration mit riesenzellenhaltigem Granulationsgewebe, welches sich auf Sklera, Cornea und stellenweise in die Conjunctiva fortsetzte. Die Cornea war sehr blutreich, die Descemetsche Membran an einer Stelle am Kammerwinkel abgerissen und einwärts gerollt[1]).

Ein aus gesunder Familie stammender, lungengesunder, 16jähriger, nicht syphilitischer Knabe erkrankte an der Iris. Es entstand ziemlich schnell ein zweigelappter Tumor, der das Sehvermögen aufhob und zur Enukleation nötigte, weil eine Perforation drohte.

Es stellte sich heraus, daß der Tumor die ganze vordere Kammer und den Iriswinkel erfüllte und bereits begonnen hatte, den vorderen Rand der Processus ciliares in Mitleidenschaft zu ziehen. Das Exsudat (?) ging von der Hinterfläche der Iris in den Petit'schen Kanal oberhalb der Linse und folgte der Region der Processus bis hinter die Ciliarzone der Retina. Der hintere Teil der Linse war auch in die Masse hineinbezogen. Nach hinten war die Chorioidea nicht verdickt und selbst atrophisch. Die Neubildung wies den typischen Bau des Tuberkels und auch Riesenzellen in deren Mitte auf[2]).

Ein achtjähriger anämischer Junge litt seit neun Wochen an einer Erkrankung des linken Auges, die mit einem kleinen Flecken auf der Regenbogenhaut begonnen hatte. Die Iris war verfärbt, zum größten Teile der Hornhaut anliegend, der Pupillarrand verwachsen, der untere äußere Irisquadrant in eine graurötliche, etwas höckerige Geschwulst verwandelt. Die Linse war durch dieselbe zurückgedrängt. Ciliarer Durchbruch nach unten außen schien bevorzustehen. Finger wurden in $2^1/_2$ Fuß gezählt. Nach zirka drei Monaten war die Sehschärfe = Lichtschein auf 6—8 Fuß. Enukleation.

Es zeigte sich ein tuberkulöser Prozess im unteren äußeren Quadranten der Iris, welche im übrigen etwas atrophisch war. Der gegenüberliegende Teil des Ciliarkörpers war um das Zehnfache verdickt und mit reichlichen Knötchen durchzogen. Die Linsenkapsel war an dieser Seite durchbrochen.

In die Linse waren Zellenhaufen weit eingedrungen. Es waren Rundzellen und farblose Blutkörperchen, keine tuberkulöse Bildungen. Es bestand eine typische vordere Kapselkatarakt. Netzhaut und Aderhaut waren frei[3]).

Ein sieben Jahre altes Mädchen war schwächlich, aber nicht nachweisbar krank, und reagierte nicht auf Tuberkulin T. R. Das linke Auge war entzündet; am unteren Limbus war die Sklera blauschwarz und höckerig vorgewölbt, die Hornhaut leicht getrübt, die Iris stark geschwollen, schmutzig graubraun. Zahlreiche hintere Synechien. Im Kammerwinkel unten

---

1) Sartorius, l. c.
2) Poncet, L'Union méd. 1882. No. 83. p. 1010.
3) Haab, l. c.

war ein graurötlicher Knoten, in der Iris nasal zwei kleine Knötchen. In Zeit von sieben Monaten wurde die Hornhaut von Granulationen durchwuchert und darauf das Auge enukleiert.

Impfung mit dem erkrankten Material war bei einem Tiere positiv, bei einem anderen negativ. Von der Iris war nur noch das Pigmentblatt erkennbar, das übrige in tuberkulöses Gewebe umgewandelt. Der Ciliarkörper war größtenteils mitbeteiligt. In der Aderhaut waren einzelne Rundzellenherde mit epitheloiden und Riesenzellen. Je ein Knötchen fand sich in der Netzhaut und in der Papille. Die Hornhaut zeigte sich stark vaskularisiert und diffus infiltriert. Die Descemetis war nur stellenweise erhalten, das Endothel fehlte überall[1]).

Ein sieben Monate altes zartes Kind gesunder Eltern, das an Bronchitis und Diarrhöe litt, hatte seit vier Wochen ein krankes rechtes Auge. Ein kleiner, prominenter, zungenförmiger, gelblicher Tumor reichte vom Ciliarrand der Iris des rechten Auges bis zur äußeren Seite des vertikalen Meridians und halbwegs bis zum Pupillarrand. Die Sklerocornealregion wölbte sich nach vorn und war bedeckt von einer getrübten und vaskularisierten Conjunctiva. Pericorneale Injektion fehlte. Die Tension war erhöht, die Iris verfärbt, die Pupille nicht durch Atropin zu erweitern. Sie war durch eine Pseudomembran geschlossen.

Der Tumor nahm in 17 Tagen beträchtlich bis zu Erbsengröße zu. An der Oberfläche der Iris fanden sich kleine graue Knötchen. Die rechte Unterkieferdrüse war geschwollen. Trotz Quecksilbereinreibungen wuchs der Tumor und perforierte unter dem Limbus der Conjunctiva. Die Knötchen der Iris wuchsen ebenfalls. Enukleation. Das Allgemeinbefinden hob sich.

Der Tumor hatte in diesem Falle 6 mm im Durchmesser. Die Krankheit war isoliert auf Iris und Ciliarkörper. Die tuberkulöse Masse war hinten begrenzt durch die hintersten Fasern der Zonula Zinnii, unten erreichte sie den Aequator der Linse, oben war sie durch die Corneoskleralregion durchgedrungen, und nach vorn war die Basis der enorm verdickten Iris von ihr ergriffen. Der vordere Teil der Neubildung war grau und glatt auf dem Schnitt, der zentrale Teil gelb und leicht granular und der hintere Teil diffus pigmentiert. Auch der nicht am Tumor liegende Iristeil war verdickt und an ihrer vorderen Partie fanden sich graue Knötchen. Im Tumor waren Riesenzellen, aber keine Tuberkelbazillen[2]).

Ein siebenjähriger, bisher gesunder und erblich nicht belasteter Knabe hatte seit drei Monaten ein Augenleiden links, welches angeblich nach einem Schlage entstanden war. Etwa einen Monat nach der Entstehung war das Sehvermögen verloren gegangen. Das Auge vergrößerte sich. Die Hornhaut war fast ganz getrübt, nach unten gedrängt. In der vorderen Kammer lag eine rötliche Masse, welche nach oben durchgewuchert war in der Gegend des Ansatzes des Rectus superior. Es zeigte sich hier ein schmutzig weißer Tumor mit gelblichen Inseln. Spannung normal. Enukleation.

Der ganze hintere Teil des Auges erwies sich intakt. Die Linse war getrübt, mit ihrer Vorderfläche in die Geschwulst eingebettet, die Iris in die Neubildung aufgegangen, nur noch an einem schwärzlichen Streifen auf der Schnittfläche erkennbar. Der Ciliarmuskel war noch sichtbar, von den Processus ciliares nur pigmentierte Streifen. Das Gewebe war ersetzt

1) Ruge, l. c.
2) Griffith, Transact. of the Ophthalm. Soc. Unit. Kingd. 1890. Vol. X. p. 84.

durch eine Wucherung von Rundzellen mit zahlreichen Tuberkeln. Im 37. Präparate fand sich ein einziger Tuberkelbacillus, später noch zehn. Kein Impfversuch wurde vorgenommen[1]).

Ein zwölfjähriges Mädchen bekam eine Coxalgie mit einem periarticulären Abszess. Es erfolgte Heilung mit Verkürzung des Gliedes. Einige Monate später erschien eine tuberkulöse Iridocyclitis, und nach drei Wochen war die Sklera perforiert. Eine energische antisyphilitische Behandlung blieb erfolglos. An dem enukleierten Auge fand sich die typische Struktur tuberkulösen Gewebes mit epitheloiden und Riesenzellen; aber weder konnten Tuberkelbazillen gefunden werden, noch gelang es, durch Uebertragung eines Geschwulststückchens in die vordere Kammer eines Kaninchens eine Augenveränderung zu erzeugen[2]).

Ein fünfjähriges, etwas schwächliches Mädchen, bisher gesund und aus gesunder Familie, bekam vor einigen Tagen eine Rötung des rechten Auges, ohne besondere Empfindlichkeit. Die vordere Kammer zeigte sich mit trübem, eitrigem Inhalte gefüllt, die Iris war noch eben sichtbar, trichterförmig eingezogen. Amaurose. Die Spannung war vermindert. Die präauricularen und submaxillaren Drüsen waren geschwollen. Nach vorübergehender Besserung trat 20 Tage später ein großes Hypopyon auf. Der Limbus verdünnte sich und wurde vorgewölbt. Die Spannung war normal. Bald trat nach oben außen Perforation ein mit Entleerung käsigen Eiters. Enukleation.

Die vordere Kammer war mit Fibrin und Eiter gefüllt, die Peripherie der Iris um mindestens das Vierfache verdickt mit allmählicher Abnahme nach dem Pupillarrande. Der Ciliarkörper war unregelmäßig verdickt. Von der Ora serrata ab rückwärts bestanden normale Verhältnisse. Die Linsenkapsel war verdickt und leer, der Ciliarteil der Netzhaut abgelöst. Die Verdickung der Iris und des Ciliarkörpers erwies sich als die Folge einer Durchwucherung mit tuberkulösen Massen. Die Tuberkel zeigten typischen Bau, stellenweise Verkäsung. Im Glaskörper waren einige Fibrinflocken und Rundzellen. Andere Herde traten nicht auf, so daß das Leiden als ein primäres angesehen wurde[3]).

Ein $^5/_4$ Jahre altes Kind bekam vor sieben Monaten ein weißes Knötchen auf der linken Regenbogenhaut, welches ohne Reizerscheinungen wuchs. In den letzten Tagen hatte angeblich eine bedeutende Zunahme stattgefunden. Es bestand geringe conjunctivale und ciliare Injektion sowie leichte Hornhauttrübung. Im unteren äußeren Quadranten war die Hornhaut durchbrochen. Ein kleiner höckeriger, grünlich grauer Tumor ragte hier über die Oberfläche. Längsdurchmesser 5 mm, der quere 3,5 mm. Die vordere Kammer war von einer ähnlichen Masse ausgefüllt und die Iris nur noch am äußeren Rande erkennbar. Amaurose.

Nach Abtragung des durchgebrochenen Teiles erwies sich das Gewebe als ein mit vielen Riesenzellen durchsetztes Granulationsgewebe. Keine Tuberkelbazillen. Enukleation.

Die ganze Geschwulstmasse zeigte denselben Bau. Die Iris war bis auf wenige Pigmentzüge untergegangen. Die Geschwulst war auch in die Hinterfläche der Hornhaut gewuchert und in den Ciliarkörper eingedrungen. Die

1) Lagrange, Arch. d'Ophthalm. T. XV. p. 170.
2) Kalt, Compt. rend. de la Soc. de Biol. 25. févr. et 4. mars 1893.
3) Éperon, Arch. d'Ophthalm. 1883. T. III. p. 485.

Aderhaut war sehr hyperämisch mit einzelnen Rundzelleninfiltraten. Die Linsenkapsel war frei von Linsenelementen. Letztere fand man innerhalb des Tumorgewebes an der Perforationsstelle der Hornhaut. An der Hinterfläche der Vorderkapsel lag ein streifiges, kernreiches Gewebe. Blutungen und rundliche Herde mit Riesenzellen waren in der Nervenfaserschicht und den Körnerschichten. An der Ora serrata ging ein tuberkulöser Herd durch die ganze Netzhautdicke[1]).

Ein 44jähriger Mann, seit zirka acht Wochen augenleidend, hatte links großes Hypopyon, Irisvorfall am oberen Hornhautrande und Blepharospasmus. Die Bindehaut war beiderseits stark gerötet, die Ciliargegend sehr empfindlich. SL = Lichtschein niederer Lampe, Projektion unsicher. SR = $^{20}/_{100}$—$^{20}/_{70}$, wie angeblich auch früher.

Vor einiger Zeit bestand eine chronische Eiterung am Hodensacke, wovon noch eine Fistelöffnung geblieben war. Geringe Albuminurie, Enukleation. Nach zehn Tagen wurde der Kranke fiebernd entlassen.

Anatomischer Befund: Die Perforation war noch im Bereiche der Sklera. Die ganze Iris und fast der ganze Ciliarkörper waren vorgefallen. Sie bildeten eine gleichmäßige dunkelgraue Masse mit gelben Streifen. Exsudat auf der vorderen Kapsel. Spärliche Glaskörpertrübungen. Hornhaut und Sklera waren mit Rundzellen infiltriert. Die Bindehaut war in der Gegend der Perforation vollständig durch Granulationsgewebe ersetzt mit frischen miliaren Knötchen. Die Wucherung war hier geschwulstartig. Der Ciliarkörper schien vollständig in Granulationsgewebe aufgegangen, der Ciliarmuskel größtenteils erhalten. Die Iris war infiltriert und verbreitert. Tuberkel fanden sich reichlich im Ciliarkörper. Auch am gegenüberliegenden Teile des Ciliarkörpers zeigte sich Granulationsgewebe mit echten Tuberkeln. Die Pars ciliaris retinae war beiderseits stark verdickt. Eitriges und blutiges Exsudat lag auf der vorderen Kapsel. Die Papille erschien etwas verdickt durch zellige Infiltration des interstitiellen Gewebes und Auflockerung der Fasern. Zirkumskripte Degenerationsherde im Opticus.

In den Schnitten der tuberkulösen Wucherung fanden sich Tuberkelbazillen. Eine Impfung von dem Hypopyon auf Agar ergab eine Reinkultur von Staphylococcus albus. Bei einem in die vordere Kammer geimpften Kaninchen entstand am 30. Tage Tuberkulose an der Hornhautnarbe und der Iris. Die Staphylokokkeninfektion ist in diesem Falle wohl als sekundäre infolge der Perforation anzusehen[2]).

Die folgenden Fälle sind Beispiele der selteneren doppelseitigen Erkrankung. Dabei kommt nur die miliare oder die chronisch entzündliche Form in Betracht, da eine doppelseitige Geschwulstbildung nicht beobachtet worden ist.

Ein 16jähriger Knabe hatte starke Drüsenschwellungen am Halse und nach einem Monate erkrankte das linke Auge. Zugleich bestand viel Husten, Atembeschwerden, Appetitmangel. Nach vier Monaten war das linke Auge erblindet, und es begann eine Entzündung des rechten. Befund: Links Lichtschein auf 10 Zoll. Schlechte Projektion. Die Sehschärfe rechts war kaum $^1/_{20}$. Beide Bulbi, besonders der rechte, waren ziemlich weich. Links waren ausgedehnte Ciliargefäße, Beschläge der Descemetis und starke Gefäßbildung in der Hornhaut. Auf der Iris oben und unten innen fanden sich graurötliche Geschwulstmassen, welche die Pupille bis auf einen schmalen Spalt zusammendrängten. Im äußeren Quadranten waren wenige kleine Knötchen. Rechts zeigten sich ebenfalls zahlreiche Beschläge. Die Iris war verdickt mit

1) Sartorius, l. c.
2) Wagenmann, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXII. Abt. 4.

vielen Synechien. In der Peripherie erschienen vier Knötchen. Schwellung beider Tränendrüsen. Spitzenaffektion rechts. Ein Auge soll später enukleiert worden sein[1]).

Ein 19jähriger Mann merkte vor einem Jahre, daß das Sehvermögen seines linken Auges erloschen war. Fremde hatten ihn auf das veränderte Aussehen dieses Auges aufmerksam gemacht. Vor drei Wochen traten Entzündung und Herabsetzung des Sehvermögens ein.

Links war die Sehschärfe = Handbewegungen in nächster Nähe. Die Hornhaut erschien grau getrübt. In ihrem Parenchym befanden sich mehrere dichtere Trübungen; nahe dem oberen Hornhautrande war eine streifige Trübung sichtbar. Die vordere Augenkammer war seicht und der Pupillarteil der Iris etwas nabelförmig eingezogen; die Pupille war durch eine weißlichgraue Membran verschlossen und mit dieser überall verwachsen. Die Iris war verfärbt, ihre Oberfläche unregelmäßig und teilweise buckelartig vorgetrieben. Rechts betrug die Sehschärfe $^1/_{10}$. Die Hornhaut war klar, das Kammerwasser trübe, die Iris hyperämisch, der Pupillarrand stellenweise mit der Oberfläche der Linsenkapsel verwachsen. Diffuse Trübung des Glaskörpers und flottierende Einzeltrübungen. Leicht geschwollene Lymphdrüsen.

Links wurde iridektomiert, als aber die künstliche Pupille wieder verlegt wurde und Schmerzen kamen, enukleiert. Am rechten Auge verfiel das Sehvermögen schnell, besonders nachdem Irisknötchen sichtbar geworden waren. Mehrfach Sekundärglaukom. Auch im Ligamentum pectinatum und am Pupillarrande erschienen Knötchen. Iris verfärbt. Der Pupillarrand war ringförmig mit der Linsenkapsel verwachsen.

Die Untersuchung des enukleierten Auges ergab: Hornhaut mit lymphoiden Elementen durchsetzt. In der Lederhaut, anstoßend an die hintere Wand des Canalis Schlemmii saß ein Knötchen, aus epitheloiden und lymphoiden Elementen zusammengesetzt. Es bestand ein Kapselstar. Die Iris besaß im ciliaren Teile Knötchen; hier an der Iriswurzel waren die Balken des Ligamentum pectinatum verdickt oder verwachsen. Viele Knötchen fanden sich im Corpus ciliare und in der Netzhaut, besonders in der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht, spärlich in der Aderhaut. In der Nähe der Knötchen bestand an den Gefäßen Perivasculitis. Auch in der temporalen Hälfte der Papille fand sich ein Knötchen, prominent in den Glaskörperraum und eine leichte Abhebung der Membrana limitans nach vorn zu bewirkend[2]).

Ein 16 Jahre altes, von einer phthisischen Mutter stammendes Mädchen, das wiederholt an doppelseitiger Keratitis gelitten hatte, zeigte am linken Auge eine pericorneale Injektion, eine getrübte Cornea und eine verzogene, reaktionslose Pupille. Zahlreiche hintere Synechien. Zwischen Pupillarrand und kleinem Iriskreislauf sah man graue, hirsekorngroße Knötchen. Davon waren elf größere. Sehschärfe = $^1/_{15}$. Rechts war ein ähnlicher Befund. Sehschärfe = $^1/_{20}$.

Man ließ Atropin und warme Umschläge gebrauchen. Die Pupille erweiterte sich nicht. Drucksteigerung. Iridektomie beiderseits. Die Heilung verlief gut, aber nachher kamen Reizerscheinungen. Nach einer Schmierkur minderten sich dieselben. SR = $^1/_{10}$, SL = Finger in $^1/_2$ m.

Nach etwa sechs Wochen kamen auch an der rechten Cornea prominierende Knötchen. Links entstanden Schmerzen, die Tension war völlig herabgesetzt,

---

1) Haab, l. c.
2) Bongartz, l. c.

und das Sehvermögen erlosch fast ganz. Enukleation dieses Auges. Auf dem rechten Auge bildete sich noch vorübergehend ein kleines eitriges Exsudat in der vorderen Kammer. Sehschärfe = Finger in 1 m[1]).

— —

Ein zehn Monate altes, erblich nicht belastetes Kind hatte seit drei Monaten eine Entzündung des linken Auges, die mit einem „kleinen Fleck im Auge" begann. In der äußersten oberen Irispartie war eine graurötliche käsige Masse, welche den Pupillarrand überragte und teilweise bis zur Hornhaut reichte. Der Augapfel war kongestioniert. Nach zirka 14 Tagen wuchs die Neubildung, so daß der obere Teil der vorderen Kammer damit gefüllt war und gegen die Cornea preßte. Die Ciliarregion war vorgewölbt, und die Neubildung erschien unter der Conjunctiva. Cornea getrübt. Nach der Enukleation zeigte sich die ganze vordere Kammer von einer käsigen Masse erfüllt, welche von einer gleichveränderten Stelle des Ciliarkörpers ausging. Die Sklera war perforiert, und die Iris prolabiert in das Staphylom. Aderhaut frei: Retina abgelöst. Die Neubildung erwies sich als tuberkulös. An der Iris des anderen Auges waren miliare Tuberkel. Von Bazillen wird nichts erwähnt[2]).

c) Ausgang in den Tod oder in anderweitige Tuberkulose.

Die Diagnose des folgenden Falles ist wohl mit Unrecht bezweifelt worden.

Ein halbjähriges Kind hatte eine akute Keratoiritis. Unter der Mitte der linken Hornhaut nach innen war ein Infiltrat. In dem dahinter gelegenen Teile der Iris saß ein 2—3 mm großer, wenig erhabener Knoten. Die Hornhaut war getrübt. Nach etwa 14 Tagen war der größte Teil der Hornhaut undurchsichtig durch eine parenchymatöse, grauweiße Trübung. Cornea und Sklera waren hier stark ektatisch. Hypopyon. Ueberall lagen weißgelbliche Massen auf der Iris. Weil man Syphilis annahm, wurde mit Quecksilber behandelt. Nach einigen Wochen bildete sich eine schleichende Lungenaffektion aus, wodurch der Tod erfolgte. Es zeigten sich Tuberkel im Gehirn, Verkäsung der Lungendrüsen, Tuberkulose der Lunge, miliare Tuberkel an Milz, Leber, Peritoneum, Pleura. Die Iris und zum Teil der Ciliarkörper waren gleichmäßig fest infiltriert. Graue Knötchen an der Spitze der Ciliarfortsätze und in der Hornhaut. Im Glaskörper waren reichlich Eiterkörperchen. Aderhaut frei. Auf der Netzhaut fanden sich zahlreiche submiliare Knötchen[3]).

———

Ein zwölfjähriges schwächliches Mädchen hatte rechts seit einem Monat ein Augenleiden. Es bestand starke Pericornealinjektion, das Hornhautepithel war leicht abgeschilfert, die vordere Kammer fast aufgehoben, die Iris verfärbt, von kleinen, gelblichen oder rötlichen Flecken durchsetzt. In der Pupille lag teilweise eitriges Exsudat. T + 1. Kaum quantitative Lichtempfindung. Es bestand außerdem eine Spitzenaffektion und abendliches Fieber. Enukleation. Tod nach einem Monat an Lungentuberkulose. In der Iris fanden sich massenhaft junge Zellen und einzelne Riesenzellen. Ciliarkörper und Pars ciliaris der Netzhaut waren stark infiltriert. Die Ausgangsstelle des Leidens war die Iris[4]).

1) Schrecker, Ueber Iristuberkulose. Berlin 1902.
2) Spicer and Marshall, Transact. Ophthalm. Soc. Unit. Kingd. Vol. XVII. p. 31.
3) Perls, Arch. f. Ophthalm. Bd. XIX. Abt. 1.
4) Falchi, Giorn. del. reale Accad. di med. di Torino. T. XXVII. p. 442.

Ein elfjähriger Knabe war vierzehn Tage lang in Behandlung wegen eines Augenleidens. Er wurde plötzlich schwer krank und starb nach sieben Tagen unter den Erscheinungen eines schweren Hirnleidens. Am rechten Auge fand sich starke Injektion der Conjunctivalgefäße am unteren Abschnitte. Die Hornhaut erschien am unteren Drittel eitrig infiltriert. Lagophthalmus paralyticus. Seröse Iridochorioiditis mit hinteren Synechien und Beschlägen der Descemetis und der vorderen Linsenkapsel. Die vordere Kammer war etwas vertieft. Im temporalen Kammerwinkel saßen zwei kleine Tumoren von strohgelber Farbe. Das linke Auge war divergent, hatte Ptosis und Mydriasis. Es bestand eine Peripapillitis. Nach unten und außen in einer Entfernung von 4 D. von der Papille fand sich ein Aderhauttuberkel von hellgelber Farbe, etwa ein Drittel Papillendurchmesser groß, in der Nähe einer nasalen Vene. Ein zweiter Knoten saß in der Peripherie nach oben und innen. Innerhalb der nächsten 30 Stunden vergrößerten sich die Iristuberkel. Am Tage vor dem Tode war auf der infiltrierten Hornhautstelle ein Geschwür entstanden.

Befund: Es fand sich tuberkulöse Basalmeningitis und Solitärtuberkel im Gehirn. Tuberkulose von Lungen, Bronchialdrüsen, Nieren. Im rechten Auge zeigte sich hinter dem Hornhautinfiltrat noch ein Tuberkel, und ferner ein solcher im vorderen Teile des Ciliarkörpers. Der Glaskörper war trübe, von gelblicher Färbung.

Mikroskopisch erwiesen sich die Geschwülste der Iris als typische Tuberkel mit spärlichen Bazillen. Rundzelleninfiltration des Ciliarkörpers, der Sklera, Hornhaut und Iris. Teilweise bestand Ablösung der Netzhaut, geringe Infiltration der Papille und der Sehnervenscheiden. Der linke Bulbus wurde nicht untersucht[1]).

Ein 21jähriger Hufschmied erkrankte vor drei Monaten mit Sehschwäche des rechten Auges. An demselben fand sich pericorneale Injektion, stecknadelkopfgroße, rundliche, graue Flecke in der Hornhaut, zum Teil auf der Descemetis sitzend. Die vordere Kammer war flach, ihr Inhalt leicht getrübt. Im Stroma der Iris, besonders nach außen unten sah man sechs bis sieben runde Knötchen von der Größe eines halben Hirsekorns. Die Pupille war eng; hintere Synechien. Lichtscheu. Mehrfach entstanden spontane Blutungen. Später zeigten sich auch in der linken Iris ähnliche Knötchen ohne Iritis. Beim Versuche, eine Iridektomie zu machen, entstand eine große intraokuläre Blutung, ohne weitere Folgen. Nach drei Monaten entwickelte sich akute Miliartuberkulose. Der Tod trat nach acht Tagen ein.

Die Hornhaut des rechten Auges war stark verdickt. Auf der Descemetis lagerten mehrere vorspringende, weißlich käsige Körner, die sich leicht ablösen ließen. Aehnliche fanden sich in großer Zahl im Parenchym der Iris, sowie in der Aderhaut, nahe der Papille. Links waren auch einige Irisknötchen. Mikroskopisch ergaben sich die histologischen Eigentümlichkeiten des Tuberkels[2]).

Bei einem zwölfjährigen Mädchen, das keinerlei Lungensymptome aufwies, bestand eine primäre Iristuberkulose. Während einer einjährigen Beobachtung sah man anfangs graue Granulationen entstehen, dann gelb werden und durch Verschmelzung mit benachbarten Granulationen stark stecknadelkopfgroße Tumoren bilden, die in die vordere Kammer hineinragten. Alsdann zerfielen dieselben und gaben Anlaß zu einem hypopyon-

1) v. Duyse, Ann. d'Oculist. T. CIV. p. 5.
2) Gradenigo, Ann. d'Oculist. T. LXIV. p. 174.

ähnlichen Depot in der vorderen Kammer. Die Cornea wurde durch Kontakt mit der tuberkulösen Masse punktförmig parenchymatös infiltriert. Es erfolgten schließlich Blutungen in die vordere Kammer, und das Auge fiel fast ohne Schmerzen der Zerstörung anheim. Die Enukleation wurde verweigert.

Zwei Jahre später starb die Kranke[1]).

Eine tuberkulöse Iridocyclitis war bei einem sechsjährigen, erblich belasteten Mädchen 20 Tage nach einem Schlage mit einem Tuche entstanden. Es zeigte sich Iritis und Knötchenbildung, besonders am ciliaren Rande mit festem Exsudate. Nach vier Wochen machte man die Enukleation. Iris und Ciliarkörper bildeten eine einzige 3—4 mm dicke Masse, worin auch einige Bazillen gefunden wurden. Die Wundheilung verlief gut. Bald stellte sich Meningitis und dann der Tod ein[2]).

Ein sechsjähriges, erblich belastetes Kind hatte beiderseits ausgesprochene Stauungspapille. Auf der linken Iris unten zeigte sich eine graugelbliche, leicht rötliche Masse mit breiter Basis nach unten, ihre Spitze den unteren Pupillarrand nicht erreichend. In ihrer Umgebung saß eine Anzahl graugelblicher Knötchen. Seit drei Monaten bestanden Cerebralerscheinungen. Im Verlaufe traten wochenlange Remissionen ein unter Besserung von Appetit und Allgemeinbefinden. Dann kam eine Lungenerkrankung und Verschlimmerung der Hirnsymptome. Der Tod erfolgte neun Monate nach Beginn. Während der Zeit waren auch in der oberen Irishälfte einige Knötchen aufgetreten, und die Hauptgeschwulst etwas gewachsen. Die Stauungspapillen blieben die einzigen Veränderungen des Hintergrundes. Es wurde ein Solitärtuberkel im Kleinhirn angenommen[3]).

Ein $1\frac{1}{4}$jähriges, erblich stark belastetes Kind bekam rechts eine weißgraue parenchymatöse Trübung der Hornhaut in ihren hintersten Schichten, mit Ausfüllung der vorderen Kammer durch eine graurötliche, gefäßlose Masse, welche dem Ciliarrand der Iris aufzuliegen schien. Nach drei Monaten hatte die Hornhauttrübung zugenommen. Von der Iris war kaum mehr etwas zu sehen. Verordnet wurden Atropin und Breiumschläge. Die Massen in der vorderen Kammer wurden gelber und die Hornhaut buchtete sich am Corneo-Skleralrande vor. Kachektisches Aussehen. Schwellung der Unterkiefer- und Halsdrüsen. Enukleation. Das Kind starb an Brustkrankheit.

Die Massen in der vorderen Kammer bestanden aus verkästem Gewebe. Die Iris erschien verdickt, infiltriert mit lymphoiden und größeren kernhaltigen Zellen. In dem Stroma lagen runde, konzentrisch geschichtete Knötchen mit zentraler Riesenzelle, oder epitheloiden ein- oder mehrkernigen Zellen, in der Peripherie aber epitheloide und lymphoide Zellen. Im Ciliarkörper fand sich dieselbe Infiltration. Unmittelbar über der Descemetis schob sich von dem mit Tuberkeln durchsetzten Fontana'schen Raume her ein entzündliches Gewebe mit Riesenzellen vor. Die Linse war mit der Iris verlötet, und der Pigmentbelag der Hinterfläche der Iris geschwunden. An seiner Stelle fand sich ein aus Rundzellen zusammengesetztes Gewebe[4]).

---

1) Parinaud, l. c. — Soc. de Chir. 1879. 9 juillet.
2) Cattaneo, Bullet. de Science med. di Bologna. 1900. p. 1015.
3) Liebrecht, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVI. Abt. 4.
4) Stahr, Zwei Fälle von Iridocyclitis tuberculosa. Halle 1880. S. 16.

Ein zehnjähriges Kind war bis zum achten Jahre gesund, dann magerte es ab, und bekam Incontinentia urinae. Seit einigen Monaten erkrankte das linke Auge. Es wurde rot und die Sehschärfe nahm ab. Schmerzen waren mäßig. Nach einem kurzen Zeitraum schwand das Sehvermögen ganz.

Im Krankenhaus erkannte man die miliare Iristuberkulose. Die Knötchen waren zahlreicher an dem freien Rande als an dem großen Ring; der Iriswinkel war mit der verdickten Iris angefüllt, und die Pupille wenig transparent, mit Exsudat versehen. Auf der Hornhaut bemerkte man einen weißlichen Punkt. Es bestanden Photophobie, mäßige Schmerzen und Minderung der Sehschärfe. Die inneren Organe und die Drüsen schienen gesund zu sein.

Enukleation. Die Wunde heilte. Nach 17 Tagen erfolgte jedoch der Tod durch tuberkulöse Meningitis.

Am enukleierten Auge wurde an der Cornea ein weißer Fleck, und am Limbus auf ungefähr ein Drittel des Umfanges ein höckeriger Wulst wahrgenommen. Bis auf Iris und Ciliarkörper waren die Augengewebe gesund.

Mikroskopisch zeigten sich die Veränderungen vorzugsweise in der Gefäßschicht der Iris, die sechs- bis achtmal so dick war als normal. Nach hinten war die Geschwulst von der absolut intakten Uvealschicht begrenzt. Am Corpus ciliare hatte der Prozeß sein Höhestadium in der Entwickelung. Die Pigmentschicht des Epitheliums war hier zerstört. Die Limbusgegend wies eine enorme Zellansammlung auf. Der Iriswinkel war nicht mehr erkennbar. Es machte den Eindruck, als wenn Cornea und Sklera gewaltsam durch eine Zellmasse getrennt worden wären. In dem kranken Gewebe fanden sich Riesenzellen, besonders zahlreich am Corpus ciliare. Die Ueberimpfung von Material auf das Meerschweinchen hatte ein positives Ergebnis[1]).

Ein vier Monate alter Knabe hatte eine Iritis mit zahlreichen in das Gewebe eingestreuten, schiefergrauen Knötchen. Eine antisyphilitische Behandlung blieb ohne Erfolg. Die Geschwülste wuchsen aus der Iris und drängten gegen die Hornhaut. Es zeigte sich Vorwölbung der Ciliargegend nach außen. Enukleation. Das Kind starb später unter Krämpfen.

Es bestand eine tuberkulöse Entartung von Iris und Ciliarkörper. Die Hornhaut war infiltriert und der tuberkulöse Prozeß auch auf deren Randteil übergegangen. Zwischen den Lamellen lagen typische Tuberkel. Ein solcher war auch mitten in noch gesundem Gewebe zwischen Descemetis und Parenchym. Chorioidea und Netzhaut erwiesen sich in toto entzündlich infiltriert, die Netzhaut fast ganz abgelöst. In der Papille waren reichlich Rundzellen[2]).

Ein 15 Wochen altes, erblich nicht belastetes Kind hatte seit acht Wochen eine Entzündung des rechten Auges. Seit drei bis vier Tagen wurde ein Fleck im Auge bemerkt. Es bestand Ciliarinjektion. T + 2. Die Kammer war fast aufgehoben. Pupillarverschluß. Die Iris erschien verwaschen, mit zahlreichen graugelblichen Knötchen durchsetzt. Links fand sich ein papillengroßer heller Fleck in der Nähe der Macula (Solitärtuberkel der Aderhaut). Enukleation. Nach einigen Monaten starb das Kind an Meningitis.

An Stelle von Iris und Ciliarkörper hatte sich tuberkulöses Gewebe gebildet, welches die vordere Kammer teilweise, die hintere ganz ausfüllte. Spärliche Tuberkelbazillen ließen sich nachweisen. An der Corneo-

---

1) Lagrange, Bullet. et Mém. de la Soc. franç. d'Ophthalm. 1898. T. XVI. p. 110.

2) Costa-Pruneda, l. c.

skleralgrenze war fast eine Perforation entstanden unter Einschmelzung von Cornea und Sklera. Reste des Ciliarmuskels waren noch zu erkennen. In der Nähe der Papille lagen rundliche Zellenanhäufungen in der Netzhaut[1]).

Eine 25jährige Frau hatte eine schwere Iritis serosa links, welche erst seit einigen Tagen entstanden war. Es fanden sich starke Beschläge der Descemetis, bedeutende Trübung des Kammerwassers. Die Pupille war frei. Nach acht Tagen entstand eine weißliche Anschwellung am oberen Pupillenrande. Die vordere Kammer war um das Fünffache vertieft. Im weiteren Verlaufe traten heftige Schmerzen ein unter Zunahme der Beschläge, Spannungsverminderung, Abnahme der Sehschärfe bis auf Handbewegung und Hypopyon.

Nach etwa einem Monat war eine starke Hornhauttrübung vorhanden, uud der vordere Teil des Bulbus vorgedrängt. Die Geschwülste der Iris wuchsen schnell. Es bildete sich ein Blutgerinnsel in der vorderen Kammer. Es kam zur Perforation der Sklera am unteren Hornhautrande mit Zunahme der Ausbuchtung des unteren Ciliargebietes. Drüsenschwellung entwickelte sich vor dem Ohr und in der Wangengrube. Enukleation. Danach Heilung. Nach einigen Tagen trat tuberkulöse Meningitis auf, und die Frau starb.

Es zeigte sich im Bulbus: Netzhautablösung, die Linse war ausgetreten. Nach oben nahm ein großer Tumor die Stelle des Ciliarkörpers und der Iris ein. Derselbe reichte vorne unmittelbar an die Hornhaut, nach hinten bis fast zum Aequator, und ragte nach innen bis zur Mitte vor. Auf der gegenüberliegenden Seite waren Iris und Ciliarkörper ebenfalls in einen etwas kleineren Tumor verwandelt. Derselbe war schon teilweise unter die Conjunctiva gedrungen. Die Hornhaut erschien stark verdickt durch Wanderzellen und Oedem. Der große Tumor war nach oben auch nahe der Perforation und der Glaskörper stark eitrig infiltriert. An zwei Stellen ließen sich in den Geschwülsten deutlich Tuberkelknötchen nachweisen. Die übrige Aderhaut zeigte starke Gefäßfüllung und diffuse eitrige Infiltration. Die Netzhaut war frei von Tuberkeln[2]).

Bei einem sieben Monate alten Knaben, dessen Mutter lungentuberkulös war, bestand eine unbedeutende Pericornealinjektion. Die Cornea war etwas trübe, wie gestichelt, und der obere äußere Quadrant der Iris der Sitz eines zuerst vor vier Wochen bemerkten gelbroten, 6 mm großen, nicht scharf begrenzten Tumors, der sich von dem Limbus bis zum Pupillenrande und über denselben in das Pupillengebiet hinein erstreckte, an der Oberfläche etwas gelappt und mit schmalen Gefäßen überzogen war. Die enge Pupille reagierte fast gar nicht. Die Medien waren klar, der Augengrund normal. In der Lunge hörte man Rasselgeräusche.

Der Tumor wurde durch Iridektomie entfernt. Die Wunde heilte. Nach zwei Monaten fand sich in der vorgestülpten Operationsnarbe eine graurote Geschwulstmasse, ähnlich der exstirpierten. Auf der einen Seite erhob sie sich über den Limbus, auf der anderen erstreckte sie sich in die vordere Kammer, das Kolobom fast gänzlich ausfüllend. Auch einzelne bis stecknadelkopfgroße Knoten fanden sich nun auf der Iris. Der Allgemeinzustand war hoffnungslos geworden.

Die zuerst exstirpierte Geschwulst stellte sich als ein zellenreiches

1) Kunz, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901. S. 531.
2) Haab, l. c.

Granulationsgewebe dar mit zahlreichen Tuberkelknoten, die ihrerseits aus epitheloiden Zellen mit ovalen oder polygonalen Riesenzellen bestanden[1]).

Ein einjähriges, erblich nicht belastetes Kind hatte vor einem Vierteljahre auf dem äußeren Irisquadranten des linken Auges ein graurotes Knötchen bekommen, das allmählich wuchs; das Auge fing an sich zu röten, tränte und wurde geschlossen gehalten.

Das Kind hustete. Unter dem linken Unterkiefer war eine fast taubeneigroße Drüsenschwellung.

Pericorneale Injektion des linken Auges. Die Iris war dekoloriert und mit submiliaren Knötchen durchsetzt. Zahlreiche hintere Synechien. Auf dem unteren äußeren Irisquadranten fand sich ein großer, graugelblicher, im Centrum käsig erscheinender Knoten, der gefäßlos in die vordere Kammer prominierte. Die Hornhaut darüber war leicht getrübt, die Chorioidea intakt. Man verordnete Atropin und Breiumschläge.

Der Tumor vergrößerte sich. Die vordere Kammer wurde in ihrem unteren äußeren Abschnitt mit graugelblichen Massen erfüllt, welche den Limbus conjunctivae hervordrängten. Der größte käsige Knoten wurde durch Iridektomie entfernt. Von den zurückgebliebenen Resten aus kam es schon in den nächsten Tagen zur Entwicklung einer rapid wuchernden Geschwulst, die die Verbindungsstelle zwischen Cornea und Sklera durchbrach. Der Tumor bildete eine vor dem Bulbus liegende linsenförmige Geschwulst. Man nahm die Enukleation des Bulbus vor. Das Kind starb nach einigen Wochen.

Der Tumor lag in einer Ausdehnung von 6 bis 7 mm vor dem Bulbus und setzte sich nach hinten ins Corpus ciliare und die temporale Irishälfte fort. Er war leicht höckerig an der Oberfläche und zeigte auf dem Durchschnitt hellere und dunklere Partien. Er durchsetzte die ganze äußere Hälfte der Iris und des Corpus ciliare und war von der Zonula Zinnii nach hinten begrenzt. Sie hatte das Vordringen nach dem Glaskörper verhindert[2]). Die Linse war disloziert, geschrumpft, central verkalkt.

Mikroskopisch ließ der Tumor eine gefäßreiche peripherische und eine nahezu gefäßlose centrale Zone erkennen. Die peripherische bestand aus dichten rundlichen Zellen. Im Innern waren verkäste Partien. Wenig frische Tuberkel fanden sich mit centraler Riesenzelle. Das Corpus ciliare war ähnlich gebaut wie der peripherische Tumorteil. Die übrigen Teile der Iris enthielten auch noch zum Teil käsig zerfallene Knötchen. Die Cornea war in ihrem, dem Tumor anliegenden Rande verdickt und das Skleralgewebe stark vaskularisiert[3]).

d) Fälle mit anderweitigem oder unbekanntem Ausgange.

Bei einem 17jährigen Manne, bei dem anfangs nur eine Iritis mit totaler Synechie festgestellt worden war, entstand ein Knötchen auf einer Exsudatmembran an der Pupille. Drei Wochen später erblickte man eine förmliche Aussaat in der vorderen Kammer. Es erschienen gleichzeitig acht neue Knötchen, davon zwei selbständig an der Membrana Descemeti. Eines dieser Knötchen wurde später zur Iris gezogen[4]).

Bei einem gesunden und erblich nicht belasteten Kinde ging das Sehvermögen links ohne Schmerzen langsam verloren. Die Conjunctiva bulbi

1) Ahlström, Beitr. z. Augenheilk. 1902. Heft 54. S. 30.
2) Vide auch Lagrange, l. c. — Kunz, l. c. — Griffith, l. c.
3) Stahr, Zwei Fälle von Iridocyclitis tuberculosa. Halle 1880. S. 21.
4) Nuël, Soc. belge d'Ophthalm. 29. avril 1900.

war mäßig injiziert, mit kleineren und größeren graurötlichen Granulationen rings um die Hornhaut. In Mitte der Hornhaut sah man zwei kleine graue liche, halb durchsichtige Knötchen von einem grauen Hofe umgeben. Die Iris war verfärbt und glanzlos mit graurötlichen Knötchen an verschiedenen Stellen. Es wurde Tuberkulose angenommen. Die Bestätigung fehlt[1]).

Ein 18jähriges Mädchen, dessen Vater und Bruder an Tuberkulose starben, besaß zwar gesunde Lungen, bekam aber eine doppelseitige Keratoiritis und nach dem Verschwinden derselben eine doppelseitige Neuroretinitis. Sehschärfe = $^1/_2$. Nach einigen Wochen erschienen drei Knötchen auf der linken Iris und Niederschlag auf der Descemetis[2]).

Ein $6^1/_2$jähriges Mädchen hatte an der rechten Hornhaut große Epitheldefekte. Die vordere Kammer erschien klein, das Kammerwasser trübe. Die ganze Vorderfläche der Iris war mit beinahe hanfkorngroßen, teils prominierenden Flecken besetzt. Die Pupille war unregelmäßig, mit Exsudat bedeckt. Schwacher Lichtschein. Das linke Auge war gesund.

Aus den Flecken entwickelten sich Knötchen in etwa 14 Tagen. Die Enukleation wurde verweigert. Nach zwei Monaten trat starker Kräfteverfall ein[3]).

Eine Frau von 23 Jahren, erblich belastet, seit mehreren Jahren an Husten und Auswurf leidend und mit Zeichen von Lungentuberkulose versehen, zeigte am oberen Pupillarrande der Iris des linken Auges ein stecknadelkopfgroßes Knötchen von gelber Farbe mit braunrotem Hof. Schon am nächsten Tage traten nasal- und temporalwärts von dem Knötchen braunrote Prominenzen in der Iris auf. Dabei bestanden Iritis, Injektion und Tränenträufeln. Weiteres blieb unbekannt[4]).

Ein 12jähriges Mädchen aus tuberkulöser Familie bekam vor vier Monaten ohne bekannte Veranlassung eine Entzündung am rechten Auge, die erfolglos mit Calomel und Atropin behandelt wurde. Seit zwei Monaten fehlte auf diesem Auge das Sehvermögen. Die Lungen waren in den Spitzen nicht gesund. Das rechte Auge nahm nur Handbewegungen wahr. Die Iris war dicht mit Tuberkelknötchen besetzt und die vordere Kammer beinahe damit ausgefüllt. Weiteres blieb unbekannt[5]).

Ein 18 Monate altes, erblich belastetes Mädchen hatte seit vier Wochen eine Erkrankung des rechten Auges. Jetzt zeigte sich gerade nach oben auf der Iris, etwa ein Sechstel derselben einnehmend, eine helle, gelblich-rötliche Geschwulst mit einzelnen weißen Punkten. An der Peripherie hatte sie die Hornhaut schon erreicht. Zarte Blutgefäße auf der Oberfläche. Am Rande der Geschwulst sah man kleine, hirsekorngroße graue Knötchen, mit der Lupe auch auf der unteren Irishälfte ganz feine. Die obere

---

1) Aurand, Annales d'Oculist. T. CXVII. p. 135.
2) Gallemaerts, Soc. belge d'Ophthalm. Séance du 26. nov. 1899.
3) Falchi, Giorn. del. r. Accad. di med. di Torino. T. XXVII. p. 442. — Ophthalm. Jahresbericht. 1880.
4) Stiel, Münch. med. Wochenschr. 1895. No. 4. S. 84.
5) v. Arlt, Wiener med. Blätter. 1882. No. 24. S. 750.

Hälfte der Pupille war gradlinig. Zarte spitze Synechien. Feine Pünktchen in der Hornhaut. Der Hintergrund war normal. Geringe Reizerscheinungen. Für Lues fand sich kein Anhalt. Quecksilberbehandlung blieb erfolglos; deshalb wurde Tuberkulose angenommen. Beim Wachsen des Knotens bildete sich rund um denselben eine helle, starre Platte in der Iris mit einzelnen Miliarknötchen. Rechterseits bestand eine Spitzenaffektion[1]).

Ein 14jähriges Mädchen mit ausgedehnter Tuberkulose der Knochen, Drüsen, Sehnenscheiden erkrankte vor acht Wochen an Tuberkulose der Iris. Aus dem klinischen Bilde konnte die Diagnose mit absoluter Sicherheit gestellt werden. Aus äußeren Gründen unterblieb „die einzig richtige Therapie", d. h. die Enucleatio bulbi. Man konnte die Entwickelung des Leidens jetzt deutlich verfolgen, gerade so wie bei der Impftuberkulose des Kaninchens: dicke, große, gelbe Knoten bedeckten den größten Teil der Iris, und zahlreiche miliare Eruptionen erschienen an den übrigen Iristeilen. Der weitere Verlauf blieb unbekannt[2]).

Ein siebenjähriges Mädchen erkrankte mit Reizerscheinungen am linken Auge, worauf das Sehvermögen rasch bis auf Lichtschein sank. Schon vorher hatte das Kind an Drüsenschwellungen und Katarrhen gelitten. Es entstanden Knötchen auf der Iris, welche wieder schwanden unter Entwickelung einer Atrophie des Bulbus. Pupillarverschluß. Sehschärfe = 0. Syphilis war nicht nachzuweisen. Inbezug auf Tuberkulose bestand erbliche Belastung.

In einem anderen, sonst ähnlichen Falle fanden sich auch chorioiditische Herde[3]).

Ein 19jähriger, sonst gesunder Mann erkrankte vor fünf Monaten links mit Iritis seroso-plastica. Dabei fanden sich drei längliche, gelblichgraue Tumoren im unteren Cornealfalze. Ein vierter saß am inneren Pupillarrande. Nach unten von diesem fand sich ein 4 qmm großer, flacher, grauer, auf welchem fünf kleine, graulich-weiße Punkte prominierten. Starke Skleralinjektion. Die Vorderkammer war verengt. Pupillarexsudat. Die Tension erschien vermehrt. Sehschärfe = quantitative Lichtempfindung. Ausgang in Phthisis bulbi und vordere Skleralektasien[4]).

Ein vierjähriger Knabe hatte seit sieben Wochen eine schmerzhafte Entzündung seines rechten Auges, die angeblich aufgetreten war, nachdem er von einem anderen am Auge gekratzt worden war. Es zeigte sich ein geringer Reizzustand. Die Hornhaut war leicht rauchig getrübt. In der stark verfärbten Iris saßen sechs bis acht graugelbliche Knoten, wovon zwei bis drei in unmittelbarer Nähe des Pupillarrandes, die anderen mehr peripher, meist nach unten. Synechien und Beschläge im Pupillargebiete. Man verordnete Atropin und Roborantien. Die Knoten konfluierten in den nächsten Wochen und füllten das Pupillargebiet aus. Mehrere kleine Cervicaldrüsen waren links zu fühlen. Ekzem an der rechten Kopfseite. Allgemeinzustand vorzüglich. Innere Organe waren unverdächtig.

---

1) Hirschberg, Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 24 (Berl. med. Gesellsch. 22. Mai 1889) und Münch. med. Wochenschr. 1889. No. 22.

2) Silex, Berl. med. Gesellsch. Sitzung vom 20. Febr. 1895.

3) Haab, l. c.

4) Pflüger, l. c.

Nach acht Monaten T — 2. Der Bulbus war fast schon quadratus. Im Hornhautparenchym sah man nach unten einzelne grauweiße Punkte. Die Iris war verfärbt mit gelblichen Prominenzen. Pupillarverschluß. Sehschärfe = 0. Enukleation wurde abgelehnt[1]).

Ein achtjähriges Mädchen bekam vor zirka vier Monaten eine Entzündung des rechten Auges, welche mit wenig Schmerzen anhielt. Leichte Drüsenschwellung unter dem Kiefer. Das Auge war nach innen oben gestellt ohne Protrusion und ohne Beweglichkeitsbeschränkung. Bulbus weich. Pupillarexsudat. Die Iris war ganz in eine gelbrötliche, höckerige Masse verwandelt. Für Syphilis fehlte ein Anhalt. Bei einer Iridektomie nach innen unten wurde ein Teil der Geschwülstchen exzidiert. Die Lücke wurde aber sofort wieder von den umliegenden Geschwulstmassen überlagert. Das Auge erblindete, wie nach $6^1/_2$ Jahren festgestellt wurde. Es bestand häufiger Bronchialkatarrh, Atembeschwerden[2]).

Ein fünfjähriger Knabe hatte vor einem Vierteljahr die Masern, dann eine Entzündung des linken Auges, die wieder zurückging. Seit drei Wochen war eine neue Entzündung entstanden. Links waren die Submaxillardrüsen, rechts die Tonsille stark geschwollen. Die vordere Kammer war ganz ausgefüllt von rötlichen Wucherungen der Iris. Bulbus weich. Nach etwa zwei Wochen fand sich dicker Eiter im Pupillargebiete, die ganze untere Corneoskleralzone buchtete sich vor. An drei Stellen erfolgte ein Durchbruch weicher Granulationsmassen. Die Hornhaut überzog sich mit Gefäßen. Das Auge erblindete ganz, sonst entwickelte der Knabe sich sehr kräftig.

In den abgekappten Granulationen waren zahlreiche Tuberkelknötchen[3]).

Ein 15jähriger Knabe bemerkte seit etwa acht Tagen eine Verfärbung seiner linken Regenbogenhaut und Sehstörung links. Es fanden sich Beschläge auf der Membrana Descemetii, hintere Synechien, am Pupillarrande graue stecknadelkopfgroße Knötchen. Im Pupillargebiete lag eine grauweiße, glänzende Masse. SL = Finger in 4 Fuß, SR = $^1/_3$.

Auf dem rechten Auge fanden sich zwei größere, weiße, prominierende, von erweiterten Netzhautgefäßen überzogene Netzhautherde nach oben und außen von der Papille und noch einige kleinere. Auricular- und Cervicaldrüsen waren geschwollen.

Die Irisknoten vermehrten sich. Rechts traten weiße Flecke in der Maculagegend auf und nach innen von der Macula eine größere Blutung. Links entwickelte sich Phthisis bulbi und Verkleinerung der Orbita. Die tiefen Cervical- und Subclaviculardrüsen schwollen gleichfalls an. Die übrigen Organe waren nicht nachweisbar erkrankt.

Ein Jahr nach Beginn des Leidens erschien der ganze vordere Bulbusabschnitt als eine schwach gewölbte grauweiße Fläche von körnigem, matt glänzendem Aussehen. In der vorderen Kammer lag anscheinend eine grauliche Masse. T—2. Rechts fand sich ein neues Knötchen über den größeren Herden und eins nach unten. Fäden im Glaskörper. Sehschärfe = $^1/_5$ bei Hypermetropie von + 1 D[4]).

---

1) Maren, Beiträge zur Lehre von der Augentuberkulose. Straßburg 1884.
2) Haab, l. c.
3) Haab, l. c.
4) Maren, l. c.

VIII. Chorioidea.

1. Allgemein Klinisches.

Die am längsten bekannte Form der Aderhauttuberkulose ist diejenige, welche bei der disseminierten Miliartuberkulose und namentlich bei tuberkulöser Meningitis vorkommt. Die Hoffnungen, welche man auf diese Befunde bezüglich der Diagnose dieser Krankheiten gesetzt hat, haben sich leider nur teilweise erfüllt, da lange nicht alle, ja man kann sagen, die wenigsten Aderhauttuberkel ophthalmoskopisch sichtbar sind, sei es wegen ihrer zu geringen Größe, sei es wegen ihres zu peripheren Sitzes. Namentlich für die frühzeitige Diagnose sind sie wenig zu verwerten, da sie meist erst in den späteren Krankheitsstadien oder im letzten[1]) auftreten. Im ganzen sind sie als eine inkonstante Erscheinung anzusprechen.

Der umgekehrte Fall, daß sie einer anderweitigen tuberkulösen Erkrankung vorausgehen, ist die Ausnahme, doch erschienen sie einmal schon sechs Wochen vor Ausbruch einer tuberkulösen Meningitis, und in einem anderen Falle drei Monate vor dem Auftreten einer Lungentuberkulose[2]).

Die Aderhautknötchen bedürfen einer gewissen Größe, ehe sie ophthalmoskopisch sichtbar werden. Man findet sie dann meist im hinteren Abschnitt des Fundus als kleine, gelblichweiße runde Fleckchen, in der Regel ohne Pigment und unter den Netzhautgefäßen sitzend. Ihre Größe schwankt von kleinen, kaum sichtbaren Pünktchen bis zu papillengroßen und größeren Ansammlungen, an denen man zuweilen die Entstehung aus konfluierenden kleineren Knoten deutlich erkennen kann. Sie zeigen aber niemals die Unregelmäßigkeit chorioiditischer Herde. Bei den größeren ist häufig eine Prominenz erkennbar, welche natürlich auch von ihrem mehr oder weniger oberflächlichen Sitze abhängt. Selten sind Blutungen sichtbar.

Die anatomische Verbreitung entspricht nicht dem klinischen Befunde, da ihre Zahl fast immer eine größere ist, als die Untersuchung mit dem Augenspiegel ergibt. Ausnahmsweise fanden sich bei Miliartuberkulose schon während des Lebens Herde im ganzen Augenhintergrunde, oder gar vorzugsweise in der Peripherie[3]). Ihre Zahl ist schwankend, von einem einzelnen Knötchen bis zu mehreren Dutzenden. Bei einer Sektion wurden in einem Auge 52, im anderen über 40 gezählt, wobei überdies der vordere Teil der Aderhaut in der Leiche zurückgeblieben war[4]). Ein anderer Beobachter fand in dem einen Auge 25, im anderen 70[5]).

Die Vermehrung erfolgt zuweilen sehr rasch, so daß man von einem Tage zum anderen das Auftreten neuer Knötchen nachweisen kann.

Eine Rückbildung solcher Knötchen würde man wahrscheinlich öfter beobachten, wenn nicht das schwere Allgemeinleiden frühzeitig zum Tode

---

1) Wortmann, Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XX. S. 300. — In 27 Fällen von Meningitis tuberculosa wurden sie hier nur viermal gefunden.

2) Fraenkel, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. II. S. 113; Berl. klin. Wochenschr. 1872. S. 4. — Steffen, ibid. S. 316. — Jaeger, Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1855. S. 9.

3) Margulies, Zeitschr. f. klin. Med. 1903. Bd. XLVIII. H. 3 u. 4.

4) Cohnheim, Arch. f. pathol. Anat. Bd. XXXIX. S. 49.

5) Morton, Brit. med. Journ. 1892. Vol. I. p. 1191.

führte. Eine Verkleinerung ist nach unseren Erfahrungen nichts Ungewöhnliches; in der Regel sieht man allerdings, daß sie sich vergrößern.

Aeußerlich wahrnehmbare Reizerscheinungen werden durch diese Veränderungen nur ausnahmsweise hervorgerufen. Nur wenn sie in großer Zahl und namentlich auch im vorderen Bulbusabschnitt vorhanden sind, können Iridocyclitis, Netzhautablösung usw. die Folge sein. Diese Zustände haben wegen des meist bald tödlichen Grundleidens in der Mehrzahl der Fälle überhaupt keine Zeit sich zu entwickeln.

Bei gleichzeitiger Meningitis und sonstigen Tuberkelherden in der Schädelhöhle, wie auch anderweitig im Körper, wurden häufig entzündliche Veränderungen und ihre Folgezustände am Sehnerven gesehen, doch sind auch Tuberkel im Opticus gefunden worden[1]).

Der Sitz der Knötchen sind die gefäßreichen Teile der Aderhaut, am häufigsten die Choriocapillaris, seltener die gröberen Gefäße, von deren Wandungen die Tuberkelbildung ausgehen kann[2]). Ihre hellere, vom Zentrum nach der Peripherie ziemlich gleichmäßig abnehmende Färbung entsteht dadurch, daß sie sich über die inneren Schichten erheben und die Pigmentschicht auseinanderdrängen.

In mittelgroßen Herden findet man zuweilen Hämorrhagien. Oft ist die ganze Aderhaut infiltriert, was sich längs der Gefäße und Nerven bis in die Lederhaut verfolgen läßt, und in einigen Fällen zu einem Infiltrationsringe in der Umgebung der Papille führte. Ebenso kann sich die Entzündung bis in die Iris erstrecken, in welcher sich auch ausnahmsweise ein Tuberkel fand. Die Netzhaut wird durch Oedem verändert. Stäbchen und Zapfen erscheinen gequollen und besonders die letzteren erheblich verdickt[3]).

Der Befund an Tuberkelbazillen ist ein sehr verschiedener. In der Regel entdeckt man, ebenso wie in den größeren Geschwülsten, nur wenige oder gar keine. Seltener wurden sie in größerer Menge gefunden, teils in den Riesenzellen, teils auch außerhalb zwischen den epitheloiden[4]), sogar in solchen Massen, daß sie schon bei schwacher Vergrößerung als rote Flecke sichtbar waren[5]). Einmal wurden sie, trotzdem zahlreiche Präparate angefertigt waren, nur in der Umgebung eines einzigen Gefäßes gefunden.

Das Vorkommen der Tuberkel im Augenhintergrunde bei anderweitiger Tuberkulose wird in einer Fülle von Krankengeschichten erwähnt. Die Angaben über die Häufigkeit des Befundes lauten indessen sehr verschieden, was wohl zum Teil von dem Stadium, in welchem untersucht wurde, abhängen dürfte. Je länger die Krankheit besteht, um so größer ist die Wahrscheinlichkeit des Auftretens der Aderhauttuberkel, um so mühsamer aber auch die Untersuchung durch die schweren Begleiterscheinungen. Einen absoluten Wert haben eigentlich nur exakte Untersuchungen an den Leichen.

---

1) Weißenfels, Meningitis tuberculosa. Inaug.-Diss. Würzburg 1882.

2) Bock, Arch. f. path. Anat. Bd. XCI. S. 434. — Manz, Arch. f. Ophthalm. Bd. IV. S. 120 und 1863.

3) Bock, l. c.

4) Koch, Mitteil. a. d. Reichsgesundheitsamt. Bd. II. S. 20. — Davidson, Med. Press and Circul. Vol. XLV. p. 610. — Dinkler, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXV. Abt. 4.

5) Ginsberg, Berl. ophthalm. Gesellsch. 21. Mai 1908.

Eine Vorstellung von den großen Differenzen in den statistischen Zahlen geben die folgenden Feststellungen[1]). Man fand Tuberkel in der Chorioidea:

In	15	Fällen	von akuter Miliartuberkulose (an 23 toten Augen)	19 mal	= 82,6	pCt.
„	100	„	von akuter Miliartuberkulose . .	80 „	= 80	„
„	52	„	von akuter Miliartuberkulose . .	39 „	= 75	„
„	42	„	von akuter Miliartuberkulose und Meningitis tuberculosa . . .	21 „	= 50	„
„	42	„	von akuter Meningitis tuberculosa	12 „	= 28,5	„
„	87	„	von akuter Miliartuberkulose . .	19 „	= 21,8	„
„	11	„	von Meningitis tuberculosa . . .	2 „	= 18	„
„	45	„	von Meningitis tuberculosa . . .	6 „	= 13,5	„
„	27	„	von Meningitis tuberculosa . . .	4 „	= 14,8	„
„	119	„	von chronischer innerer und chirurgischer Tuberkulose	11 „	= 9,24	„
„	24	„	von chronischer Miliartuberkulose .	0 „		
„	41	„	von chronischer Miliartuberkulose .	0 „		
„	100	„	an Lungentuberkulose-Leichen . .	0 „		

Bei 308 Sektionen von Kindern wurden nur viermal Tuberkel in der Chorioidea gefunden.

Tuberkulose von Gehirn und seinen Häuten zugleich mit Chorioidealtuberkulose kam unter 52 Fällen nur 19 mal = 36,5 pCt. vor, während eine andere statistische Erhebung in 50 pCt. unter 42 Fällen von Miliar- und Meningealtuberkulose die Aderhaut beteiligt sein läßt.

In manchen Fällen begleitete eine tuberkulöse Erkrankung der Schilddrüse die Aderhauttuberkulose, z. B. in 30 von 52 Fällen; doch war unter den letzteren neunmal die Schilddrüse erkrankt, die Aderhaut nicht, so daß das gleichzeitige Befallensein beider nicht, wie man früher annahm, ein regelmäßiges ist.

Daß die gefäßreiche Aderhaut auch primär erkranken kann in den später zu schildernden Formen, ist von vornherein sehr wahrscheinlich und auch durch mehrfache Beobachtungen bestätigt. Schon 1855 machte Jäger darauf aufmerksam, daß die Frage für den Arzt die höchste Bedeutung erlangen könne, ob nicht Chorioidealtuberkel früher diagnostiziert werden können als Tuberkulose anderer Organe, und teilte mit, daß er in zwei Fällen von Chorioidealtuberkulose bei sorgfältiger Untersuchung keine Anzeichen einer Tuberkulose anderer Organe auffinden konnte, obgleich sich dieselben einige Zeit danach ziemlich rasch entwickelten. Es gibt aber bisher nur einen Fall, wo durch die Sektion der Nachweis erbracht werden konnte, daß der übrige Körper von Tuberkulose frei war[2]).

---

1) Litten, Volkmann's Samml. klin. Vortr. No. 119. — Demme, 25. Bericht d. Kinderhosp. Bern. 1889. — Stephenson-Carpenter, Brit. med. Assoc. 1901. — Steffen, l. c. — Bock, l. c. — Perrin bei Köhler, De la tuberculose oculaire. Nancy 1892. — Wortmann, l. c. — Weißenfels, Meningitis tuberculosa. Würzburg 1882. — Bertalot, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. IX. S. 241. — Heinzel, ibid. Bd. VIII. S. 331. — Kraemer, Meningitis tuberculosa. Zürich 1894. S. 173. — Money, Lancet. 1883. Vol. II. p. 813.

2) Schultz-Zehden, Berl. ophthalm. Gesellsch. 18. Mai 1905.

Vom Auge aus kann eine Infektion des ganzen übrigen Körpers entstehen. Dies ist aus klinischen Beobachtungen und aus anatomischen Befunden zu schließen.

Bei einem 18jährigen syphilitischen Mädchen scheint die Sektion einen anderen primären Herd nicht nachgewiesen zu haben. Dasselbe hatte eine linksseitige Iridochorioiditis, begleitet von sehr schneller Abnahme des Gesichts, das bald ganz verloren ging. Im Glaskörper waren graue Opacitäten. Zeitweilig erschienen während der nächsten Monate glaukomatöse Anfälle, dann machten sich bei der Kranken starke allgemeine tuberkulöse Symptome bemerkbar. Ophthalmoskopisch ließ sich jetzt eine Netzhautablösung feststellen, die durch einen tuberkulösen Chorioidealtumor erklärt wurde. Die Conjunctiva war stark injiziert, es bestand ein pericornealer Entzündungsring, die Pupille war erweitert, verzogen. Etwa sechs Monate nach dem Erscheinen der Iridochorioiditis starb die Kranke. Im linken Auge fand man eine Ablösung der Retina von der Chorioidea bis auf eine Stelle, wo sie mit dieser durch einen kirschkerngroßen Tumor, der sich auf Kosten der Chorioidea entwickelt hatte, zusammenhing. Auch in der Retina fanden sich fünf bis sechs hirsekorngroße Granulationen, und in der Chorioidea Tuberkelknötchen. In ihrem Bau stimmten diese Neubildungen mit Tuberkeln überein, die in verschiedener Größe im Peritoneum saßen. Die Lungen waren weniger ergriffen[1]).

Selbstverständlich kann nicht in allen Fällen, wo im Anschluß an eine Aderhauttuberkulose eine allgemeine Miliartuberkulose oder sonstige tuberkulöse Herde sich entwickeln, die Aderhaut als Ausgangspunkt angenommen werden, sondern es ist die Möglichkeit sonstiger latenter Affektionen in Erwägung zu ziehen. Bei 31 Fällen von Aderhauttuberkulose, ausschließlich der akuten Miliartuberkulose, ist 16 mal keine anderweitige Tuberkulose zu konstatieren gewesen, drei waren tuberkuloseverdächtig, und bei drei anderen bestand frühere Tuberkulose. Bei neun Chorioidealkranken, welche sonst gesund blieben, betrug die Beobachtungsdauer bis zu 14 Jahren[2]).

Die Erscheinungsformen der Chorioidealtuberkulose wechseln nicht nur nach Größe, Form, Farbe, sondern auch nach dem Sitz der Eruptionen. Auch hier sind die zeitlichen individuellen Gewebsverhältnisse für alle beobachteten Variationen verantwortlich zu machen.

2. Chorioidealleiden bei allgemeiner Miliartuberkulose oder Meningitis tuberculosa[3]).

Die Kenntnis tuberkulöser Chorioidealveränderungen gehört der Neuzeit an, wenngleich man vereinzelt schon zu Anfang des vorigen Jahrhunderts darauf aufmerksam wurde. Man fand bei zweifellos Tuberkulösen, deren Leiden irrtümlich auf „zurückgetriebene Krätze“ zurückgeführt wurde, Verlust des Sehvermögens und auch Chorioidealtuberkel. So führte Autenrieth im Jahre 1808 an, daß in der anatomischen Sammlung in Tübingen die Chorioidea eines Auges vorhanden

1) Anger, Gaz. des hôp. 1879. No. 10. p. 75.
2) Denig, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXI. S. 359.
3) Nicht weil die Beteiligung der Chorioidea an der akuten allgemeinen Miliartuberkulose sich in besonderen Leidensformen vollzieht, sondern weil die Vergesellschaftung trotz ihrer Inkonstanz eine immerhin bemerkenswerte ist, haben wir sie als besonderes Kapitel abgetrennt.

sei, „welche mit einzelnen, weißen, festen Pusteln von der Größe eines gewöhnlichen Stecknadelkopfes, denen ähnlich, innen besetzt sei, welche die Sektionen von an der Räuden- (Krätz-) Schwindsucht verstorbenen Personen auf den Ueberzügen des Peritonäums zeigten. Dieses Auge fand sich in dem Leichnam eines ungefähr 40 jährigen Mannes, der lange im Zuchthause gesessen und gestorben war an überall im Körper verbreiteten, gleichsam skrophulösen, in der Mitte in Eiterung übergegangenen, teils außerordentlich großen Knoten".

Guéneau de Mussy hatte um das Jahr 1837 die Bildung kleiner gelber Körner auf der Chorioidea eines an Phthisis gestorbenen jungen Mädchens beobachtet. Im Jahre 1852 wurde eine Miliartuberkulose der Chorioidea demonstriert. Bei einem neunjährigen Kinde waren beide Chorioideae, die rechte jedoch in höherem Grade als die linke, in ihrer hinteren Hälfte von Tuberkulose ergriffen. Die zahlreichen, hirsekorngroßen Tuberkel waren in das Stromagewebe der Chorioidea abgelagert[1]).

Die erste ophthalmoskopische Beobachtung der Chorioidealtuberkel geschah im Jahre 1854. Im ganzen wurden sechs Fälle, die mit akuter Lungentuberkulose vergesellschaftet waren, untersucht, zwei davon nach dem Tode auch mikroskopisch[2]). Fünfzehn Jahre später gab es „Entdecker", die diese erste exakte Untersuchung nie gewußt oder vergessen hatten. Am Lebenden erschienen diese Tuberkel bei der Augenspiegelbetrachtung als weißgelbe bis stark zitronengelbe, rundliche, ovale oder unregelmäßig geformte Exsudatmassen von der Größe einer Linse bis zu der des Sehnervenquerschnitts und darüber, mit scharfer Abgrenzung gegen den übrigen gelbroten Augengrund, mit gleichförmigen oder mehr zackigen Rändern. Sie wurden entweder nur vereinzelt wahrgenommen, oder fanden sich in größerer Anzahl zerstreut, oder in einzelnen Partien gruppiert, sowie geschichtet vor. In einigen Fällen bestand Chorioidealhyperämie mit einer streifigen Pigmentmazeration, welche als Folge seröser Durchfeuchtung gedeutet wurde. Wiederholt wurden die Tuberkel in Begleitung von Chorioiditis und Retinitis bei gleichzeitigem, nicht tuberkulisierendem Exsudat gesehen, und einmal bei Staphyloma posticum.

Funktionsstörungen der Retina riefen vereinzelt stehende Tuberkel nur hervor, wenn sie an der Macula lutea sich fanden; bei Retinitis und Chorioiditis wird das Sehvermögen beeinträchtigt.

Bei der Sektion erschienen die Chorioidealtuberkel als weißgelbe oder graugelbliche, opake Knötchen von Mohn- bis Hirsekorngröße, eingebettet in das Gewebe der Chorioidea, oder über die Oberfläche derselben sich erhebend. Das eigentliche Stroma, das Pigment und die feineren Gefäße waren durch die Tuberkelmasse teils aus ihrer normalen Lage verdrängt, teils zum großen Teil zugrunde gegangen.

Diese Beobachtungen von Jaeger fanden die Berücksichtigung, die sie verdienten. Die klinischen und pathologisch-anatomischen Verhältnisse der tuberkulösen Chorioidealerkrankung wurden in der Folge an einem reichen Material von akuter Miliartuberkulose, tuberkulöser Meningitis usw. nach der symptomatologischen und morphologischen Seite weiter erforscht. Die folgenden Berichte beweisen aber, daß vieles Wissenswerte über das Werden, Blühen und Zerfallen des Geschwulst-

1) Gerlach, Naturforscherversammlung in Wiesbaden. 1852. S. 229.
2) Jaeger, Oesterreichische Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1855. No. 2. S. 9.

leidens heute noch so unklar ist, wie es im Beginn dieser Forschung war, trotz des faßbaren Tuberkelbacillus.

Schon durch die ersten weiteren umfassenderen anatomischen Feststellungen wurden eigentlich alle Ergebnisse, die überhaupt erlangbar waren, geliefert.

Das Leiden ist anatomisch fast immer und ophthalmoskopisch meistens doppelseitig, doch ist ein einseitiges Vorkommen auch anatomisch mehrfach nachgewiesen.

Unter sechs Fällen fand man es dreimal auf beiden und dreimal nur an einem Auge[1]). Die Diagnose während des Lebens deckte sich mit dem Befunde an der Leiche. In 14 Fällen von Chorioidealtuberkulose waren sechsmal beide Augen, dreimal das rechte und fünfmal das linke erkrankt.

Einseitiges Vorkommen bestätigte die Sektion bei einem zehn Monate alten, an Meningitis tuberculosa erkrankten Kinde. Dasselbe zeigte mittelgroße, wenig auf Licht reagierende Pupillen und Strabismus convergens. Kalomel und Chinin waren ohne Erfolg. Das Sensorium war benommen, der Puls irregulär. Nach einigen Tagen stand die rechte Augenachse tiefer als die linke. Stridor dentium und eklamptische Anfälle stellten sich ein. Die linke Chorioidea besaß nach außen und oben von der Papille zwei dicht nebeneinander stehende gelbliche Flecke, die nach 24 Stunden zu einem größeren, mit verwaschenen Rändern verschmolzen waren. Das Kind starb etwa vier Tage nach der Augenuntersuchung.

Die Sektion ergab: Meningitis tuberculosa, käsige Pneumonie. In der linken Chorioidea fand sich an der im Leben beobachteten Stelle ein fester gelber Tuberkel von Stecknadelkopfgröße, scharf umgrenzt von dem zur Seite gedrängten Pigment und fest in der Chorioidea haftend.

Der Chorioidealprozeß war nicht im Beginn der Krankheit vorhanden, sondern entwickelte sich erst im Laufe derselben. Dies wurde durch die erst in der zweiten Krankheitswoche gemachte Beobachtung der beiden, entfernt von der Papille liegenden, sich schnell verschmelzenden Tuberkel erwiesen.

Einen analogen Befund machte man noch in einem zweiten Falle von Meningitis tuberculosa bei einem ein und ein Vierteljahr alten Kinde. Hier zeigte sich ein während des Lebens diagnostizierter grauer, scharf umschriebener Tuberkel in der Chorioidea des rechten Auges, ziemlich exzentrisch gelegen. Neben ihm fand sich noch ein zweiter, während des Lebens nicht gesehener[2]).

Weitere Beispiele sind die folgenden.

Ein 36jähriger Mann kam fiebernd in das Krankenhaus. Er klagte über Kopfweh, Schlaflosigkeit und Stuhlverstopfung. Bald kamen dazu Nackensteifigkeit, Milzschwellung, Ungleichheit der Pupillen, Rasselgeräusche in der rechten Lunge, Lungendämpfung, Tuberkelbazillen im Sputum und ausgesprochene Chorioidealtuberkel auf dem rechten Auge oben, nicht weit von der Papille. Die Opticuskonturen waren verwaschen. Der Tod erfolgte sieben Tage nach der Konstatierung dieser Aderhauttuberkel.

Die Sektion ergab: Piaödem, miliare Knötchen innerhalb des Circulus Willisii, in der Fossa Sylvii, im Schläfen- und Stirnlappen usw., und auch in den Lungen, der Milz, der Leber usw. viel Knötchen. Tuberkelknötchen saßen ebenfalls in der rechten Chorioidea.

---

1) Kraemer, Die Meningitis tuberculosa. Zürich 1894. S. 128.
2) Steffen, Jahrbuch f. Kinderheilk. 1869. Bd. II. S. 316 u. 325.

Seit acht Tagen war ein 15jähriges Mädchen krank mit Kopfweh, Schüttelfrost, Erbrechen, Diarrhoe. Im Krankenhaus folgten auf eine etwa vierwöchige Fieberperiode mit leichter Milzschwellung: Kopfweh, Nackensteifigkeit, Delirium, Cheyne-Stokes'sche Atmung, später Coma, Sphincterenlähmung usw. Die Venen des Augenhintergrundes waren drei- bis viermal breiter als die Arterien.

Sieben Tage nach diesem Befunde und zirka $3^1/_2$ Monate nach dem Beginne der Krankheit entdeckte man im rechten Auge an einem Gefäß im umgekehrten Bilde nach unten außen einen gelben Fleck und weiter auswärts noch einen zweiten, der wie ein Chorioidealtuberkel aussah. Das rechte Lid hing mehr als das linke herab. Das linke Auge war ophthalmoskopisch gesund. Vier Tage später erfolgte der Tod.

Bei der Sektion fanden sich, außer der Aderhauttuberkulose, Gehirntuberkel (im Gyrus centralis, in der rechten Fossa Sylvii, in der Tela chorioidea usw.) und gelbe Beläge in den Sulci usw.

In dem rechten Auge eines 16jährigen Mädchens, das an tuberkulöser Meningitis erkrankt war, fanden sich nicht im Beginn der Erkrankung, sondern zirka sechs Tage vor dem Tode zwei Chorioidealtuberkel neben Ptosis und weiter starrer Pupille. Die Sektion bestätigte auch hier zwei große Tuberkel in der Chorioidea nur des rechten Auges[1]).

Beiderseitige Chorioidealtuberkulose ist viel häufiger, als sie am Lebenden diagnostiziert wurde.

Ein 15jähriges Mädchen war an akuter Miliartuberkulose erkrankt. Von irgend einem Augenleiden war weder vor noch während der Krankheit etwas bekannt geworden. Die Sektion ergab eine über fast alle Eingeweide ausgebreitete Miliartuberkulose. Im linken Auge zeigte sich nach oben von der Papille eine weißgraue Erhabenheit von zirka einer Linie Höhe und drei Viertel Linie Breite mit zackigen Rändern. Die diesen Knoten bedeckende Retina ließ keine gröberen Veränderungen erkennen. Der Knoten saß also in der Chorioidea, und zwar in ihren innersten Lagen, und ragte etwas über ihr Niveau nach innen hervor. Die mittleren, satter gefärbten Partien ließen sich als ein weißes Körperchen herausheben. Zu beiden Seiten der Erhabenheit zog eine Chorioidealvene. Nach außen von der Macula saßen noch zwei ähnliche Knoten. Im rechten Auge fand sich nur ein solcher Knoten in der Nähe der Corona ciliaris, nach außen von der Macula lutea. Die Knötchen bestanden aus Zellen verschiedener Gestalt und Größe mit einem oder mehreren Kernen und einer amorphen, zähe zusammenhängenden Masse[2]).

In der Leiche eines $1^1/_2$jährigen Kindes, das von einem tuberkulösen Vater stammte, fanden sich Lungen-, Gehirn- und Darmtuberkel. In den Augen, die äußerlich nichts Krankhaftes erkennen ließen, waren die Chorioideae tuberkulös. Im rechten fand sich nahe der Macula lutea in der mittleren Schicht der Aderhaut ein linsengroßes Knötchen, im Zentrum weiß, am Rande grau gefärbt. Im linken Auge bestanden ebenfalls Veränderungen in der Chorioidea in Gestalt von Zellenhaufen, die zu den Gefäßen der Chorioidea eine Beziehung zu haben schienen.

---

1) Kraemer, l. c. S. 28 u. 35.

2) Manz, Arch. f. Ophthalm. 1858. Bd. IV. Abt. 2. S. 120. Es war die erste Sektion einer Aderhauttuberkulose. — Manz, l. c. 1863. Bd. IX. S. 133.

In einem Falle, der einen an Miliartuberkulose gestorbenen Mann betraf, erkannte man im linken Auge nur in der mittleren Schicht der Chorioidea drei Knötchen, im rechten sieben.

Bald mehrten sich die Berichte über derartige chorioideale Erkrankungen. So wurden bei sieben an allgemeiner Miliartuberkulose Verstorbenen Chorioidealtuberkel gefunden. Klinisch war bezüglich der Augen nichts festgestellt worden. Die Betreffenden waren im Alter von 21 bis 59 Jahren, fünf männlich, zwei weiblich. In allen Fällen fand sich eine weitverbreitete Miliartuberkulose, auch der bis dahin für immun gehaltenen Schilddrüse. Mit Ausnahme eines Falles waren stets beide Augen befallen. In drei Augen fand sich nur ein einzelner Knoten, sonst war ihre Zahl 4—12, in einem schon erwähnten Falle, wo die Untersuchung sich auf den hinteren Teil der Aderhaut beschränken mußte, wurden in einem Auge über 40, in dem anderen 52 gezählt. Einzelne waren mit bloßem Auge kaum oder gar nur mikroskopisch sichtbar. Der größte — ein Solitärtuberkel — erreichte einen Durchmesser von 2,5 mm.

Sie fanden sich ebensowohl in der Gegend der Papille wie in den äquatorialen Abschnitten, nur da, wo wenige vorhanden waren, fanden sie sich konstant in der Nähe des hinteren Poles. Sie wuchsen immer zuerst nach der Seite der Netzhaut. Erst wenn sie 1 mm Durchmesser erreichten, drangen sie auch in die Lamina fusca; die größten machten sogar deutliche Eindrücke in die Sclerotica, die kleinsten hatten Sitz und Ausbreitung vorwiegend in der Choriocapillaris. Die größeren waren im Zentrum verkäst. Veränderungen an den Gefäßen fanden sich nicht[1]).

In der Leiche eines Mädchens von sechs Monaten, welches intra vitam keine Anzeichen einer Augenerkrankung darbot, fanden sich außer Miliartuberkeln in Lungen, Schilddrüse, Milz, Leber, auch Aderhauttuberkel. Rechts waren es etwa 23, meist gleichmäßig über die ganze Fläche (der vordere Teil mußte in der Leiche zurückbleiben) zerstreut. Links waren sie kleiner und weniger zahlreich. Die Netzhäute und die Sehnerven waren, auch mikroskopisch, normal, die Gefäße der Aderhaut ebenfalls unverändert. Der Ausgang und der stärkste Verbreitungsbezirk des Prozesses war die Choriocapillaris[2]).

Die vorstehend berichteten anatomischen Forschungen förderten auch die klinischen. Von den zahlreichen Beobachtungen, die seither mitgeteilt wurden, lassen wir einige der belehrendsten folgen.

Bei einem Manne mit Miliartuberkulose der Pia wurden mit Sicherheit die Aderhauttuberkel intra vitam festgestellt und anatomisch nachgewiesen. Es zeigte sich links eine venöse Hyperämie der Netzhaut. In der Umgebung der Papille sah man mehrere, anscheinend nicht prominente Flecke von $^3/_4$ bis 1 mm Durchmesser. In der Mitte war die Färbung hellgelblichrosa, am Rande durch eine ringförmige rötliche Zone von zunehmender Sättigung in die normale Pigmentierung übergehend. Aehnlich waren die Veränderungen rechts.

Bei der anatomischen Untersuchung fanden sich in diesem Auge zwölf solcher Herde. Makroskopisch und mikroskopisch hatten sie die Beschaffenheit der Miliartuberkel. An der rechten Chorioidea waren neun Tuberkel.

1) Cohnheim, Arch. f. pathol. Anat. 1867. Bd. XXXIX. S. 49.
2) Busch, Arch. f. pathol. Anat. Bd. XXXVI. S. 448.

Außerdem wurden in einem zweiten Falle bei einem 15 Monate alten Kinde links und rechts zwei Tuberkel ophthalmoskopisch festgestellt. Sie hatten $^1/_3$—$^1/_2$ Papillendurchmesser, blaßrötliche Farbe, verschwommenen Rand, nirgends abnorme Pigmentierung am Rande. Ueber einigen waren Reste des Pigmentepithels als zarte, bräunliche Pigmentierung erhalten. Parallaktische Verschiebung war noch nirgends vorhanden, wohl aber nach zwei Tagen. Es fand sich allgemeine Miliartuberkulose. Bei der Sektion wurden noch einige weitere Knötchen gefunden[1]).

Ein Knabe erkrankte mit Kopfschmerzen, Frost, Hitze und Abmagerung. Ophthalmoskopisch ließ sich neben Retinalhyperämie am rechten Auge, dicht neben der Papille, ein weißlich-runder Fleck nachweisen, der mit verwaschenem Rande in die Umgebung überging. In den nächsten Tagen wurden noch zwei andere entdeckt. Nach vier Wochen entstand plötzlich Doppeltsehen mit einem Anfall von Bewußtlosigkeit. Das rechte Auge, dessen Pupille weit und träge war, stand tiefer als das linke. Es bestand Strabismus convergens durch Parese des Abducens und Rectus superior. Die Folgen des apoplektiformen Anfalles schwanden schnell. Sechs Wochen, nachdem die Diagnose auf Tuberkulose feststand, traten die Zeichen einer Meningitis tuberculosa auf, an der das Kind zugrunde ging. Bei der Sektion fanden sich zwölf Knötchen in der Chorioidea[2]).

Ein $5^1/_2$jähriges, kränkliches, öfter an Frösteln leidendes Mädchen, bekam linksseitige Oculomotoriuslähmung mit Ptosis und Lähmung des Rectus superior, später auch des Rectus internus. Es fand sich in der Nähe der Papille ein über papillengroßer Tuberkel, welcher innerhalb der nächsten zehn Tage auf $1^1/_2$ Papillendurchmesser, also 2,9—3 mm, wuchs und die Papille berührte. Das Allgemeinbefinden wurde durch eine Kur in einem Soolbad besser und die Lähmungen schwanden. Der Flecken war prominenter geworden. Nach drei Monaten erschien ein Rückfall: plötzliches Fieber, welches unter gastrischen und Lungenerscheinungen sowie Leberschwellung in fünf Wochen zum Tode führte. Unterdessen bildeten sich im linken Auge mehrere Aderhauttuberkel bis zu $^1/_3$ Papillengröße. Ausgesprochene Retinalhyperämie. Keine Sektion[3]).

Ein 32jähriger Soldat starb in einigen Tagen an akuter Tuberkulose. Auf der Chorioidea fanden sich kleine gelbe Flecke, und zwar an einem Auge sieben bis acht in der polaren Region, am anderen Auge weniger zahlreich. Drei saßen um den Sehnerven herum. Alle ragten etwas hervor, die stärksten hatten aber nicht mehr als 1 mm Breite. Im übrigen waren Chorioidea, Retina, Opticus und Sklera vollkommen gesund. In der Gefäßschicht der Chorioidea ließen sich erkennen: diffus verbreitete, isolierte und zu Gruppen angeordnete Zellen, die in größter Zahl in dem äußeren Teil der Lamina fusca, beziehungsweise zwischen den Blättern derselben saßen, und schließlich Tuberkel. An den letzteren war die Retina adhärenter, ließ aber selbst keine Proliferation erkennen. Stellenweis bestand Periarteriitis. Die elastische Lamelle und das Pigmentepithel waren nur in den größeren Knoten angegriffen[4]).

---

1) v. Graefe, Leber, Arch. f. Ophthalm. Bd. XIV. Abt. 1. S. 183.
2) Fraenkel, Jahrb. f. Kinderheilk. 1869. S. 121.
3) Fraenkel, Berl. klin. Wochenschr. 1872. S. 4.
4) Poncet, Gazette méd. de Paris. 1875. No. 7. p. 81 u. 93.

Ein elfjähriger, an allgemeiner Miliartuberkulose erkrankter Knabe hatte rechts im Augenhintergrunde Miliartuberkel. Um die Papille und Macula fanden sich nur wenige, in der Peripherie zahlreiche Herde. Sie waren stecknadelkopfgroß, zum Teil auch größer, von weißlicher Färbung, ohne Prominenz. Tod nach drei Tagen.

Die Sektion bestätigte die allgemeine Tuberkulose. Die Aderhauttuberkel wölbten sich nach der Seite der Sklera vor. Sie waren von den Wandungen größerer Venen ausgegangen[1]).

Bei einem hereditär belasteten, lange Zeit kränklichen 18jährigen Mädchen entstand eine akute, allgemeine Miliartuberkulose. Ophthalmoskopisch zeigte sich starke Blutfülle des Hintergrundes und zahlreiche Aderhauttuberkel, besonders in der Gegend der Macula.

Bei der Sektion fand sich: Miliartuberkulose der Lungen, Milz, Leber, Niere und Nephritis parenchymatosa acuta. Mikroskopisch erwiesen sich Sehnerv und Netzhaut unverändert. In der Aderhaut fanden sich teils eine diffuse, kleinzellige Infiltration mit Erweiterung der Kapillargefäße, teils herdförmige Miliartuberkel mit Zerfall des Pigmentepithels. Obliteration der Blutgefäße und Gewebsnekrose. Sie zeigten pigmentierte Riesenzellen, saßen in der Choriocapillaris und in der Chorioidea propria. Im ersten Falle zerstörten sie das Aderhautpigment, im zweiten verdrängten sie nur die pigmentierten Bindegewebszellen, so daß dieselben zu einem Pigmentstreifen verschmolzen. In den Knötchen waren zahlreiche Tuberkelbazillen. Die diffusen Veränderungen waren nur reaktiv. Die Verbreitung des Tuberkelbacillus entsprach dem Gebiete der Arteriae ciliares posticae[2]).

Es kommen zweifellos auch Sehnervenveränderungen bei Aderhauttuberkulose vor. In dem folgenden Falle wurde z. B. intra vitam miliare Aderhauttuberkulose und Papilloretinitis festgestellt und dies durch die Sektion bestätigt.

Ein zweijähriges Kind erkrankte vor elf Tagen mit Erbrechen; seit drei Tagen bestanden schwerere Cerebralerscheinungen. Der Vater war Phthisiker. Es fand sich eine Lungenaffektion und ein comatöser Zustand. Die rechte Papille war leicht getrübt und etwas prominent. Starke Gefäßfüllung. Trübung der Netzhaut im nächsten Umkreise. Ein Knötchen saß unten außen, ziemlich peripher im umgekehrten Bild. Links war die Papille wie rechts. Hier fand sich ein Knötchen nach innen. Kurz vor dem Tode, welcher nach zwei Tagen erfolgte, wurde derselbe Befund festgestellt.

Sektionsergebnis: Tuberkulose der Pia im Schädel und Rückenmark, der Lungen und Bauchorgane. Ein Tuberkel war auf der rechten Aderhaut, in der linken mehrere (5). Auch mikroskopisch erwiesen sich die Knötchen als Tuberkel, häufig mit einem Gefäße im Zentrum. Die Papille war pilzförmig geschwollen, in der Mitte vertieft. Die Gefäße, besonders die Venen, waren stark gefüllt, ebenso ein sehr ausgebildetes Kapillarnetz. Blutungen waren nicht vorhanden. In der Umgebung der Gefäße, besonders der Arterien, bestand Rundzelleninfiltration. Wucherung des Stützgewebes. Variköse Hypertrophie der Opticusfasern, Aehnliche Veränderungen fanden sich im extraocularen Sehnerven; die innere Scheide war verdickt.

---

1) Margulies, l. c.
2) Dinkler, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXV. Abt. 4.

Die Sehnervenaffektion wurde als deszendierende Neuritis angesehen, welche in der Regel wegen des schnellen Verlaufes der Miliartuberkulose nicht zustande komme[1]).

Ein $2^1/_2$ jähriges Kind war in das Krankenhaus gebracht worden wegen eines fieberhaften, kachektischen Zustandes, mit krepitierendem Rasseln in der Lunge und Diarrhoe. Die Untersuchung ergab eine doppelseitige Neuroretinitis und linkerseits mehrere Tuberkel in der Chorioidea[2]).

Ein 14 jähriges Mädchen trat mit galoppierender Schwindsucht in das Krankenhaus. Beiderseits ließ sich eine gut charakterisierte Neuritis optici mit Atrophie der Chorioidea erkennen. Tod nach zwei Tagen[3]).

Das Zusammenvorkommen von doppelseitiger Neuritis und Aderhauttuberkeln, wurde auch sonst bestätigt, z. B. durch die folgenden Berichte, von denen der erste sich auf eine tuberkulöse Geschwulstbildung im Pons und in der Aderhaut beider Augen eines dreijährigen Knaben bezieht.

Derselbe klagte über Kopfschmerzen und ließ Beweglichkeitsstörungen an den Augen erkennen. Es bestand eine deutliche Parese des linken Abducens und des rechten Internus, eine sehr geringe des linken Internus, während nach oben und unten die Bulbi sich ungestört bewegen konnten. Später kam noch eine Parese des rechten Abducens hinzu. Beiderseits bestand charakteristische Stauungspapille: die Substanz des Sehnerven war stark gerötet und nicht getrübt, aber umgeben von einem über 1 mm breiten, graurötlichen Wall, der die erweiterten Venen verdeckte. Rechts oberhalb der Papille lag ein großer, milchweißer, hervorragender retrovaskulärer Knoten mit partiellem, grauem Hof und einer umschriebenen Blutung. Der Knoten oberhalb der linken Papille war noch größer. Die Muskelstörungen nahmen zu, ebenso die Knoten. Das Kind starb nach einigen Monaten[4]).

Ein vierjähriges Mädchen zeigte ähnliche Veränderungen. Dasselbe fieberte seit Wochen. Die Augen hatten gute Sehkraft. Beiderseits bestand deutliche Neuritis optici, kenntlich durch leichte Verschleierung der Papillargrenze und starke Hyperämie der Netzhautvenen. Links oberhalb der Papille bestand ein isolierter Aderhauttuberkel von etwa $^1/_4$ mm Durchmesser. Nach einigen Tagen kamen Krämpfe und später die Symptome der Meningitis. Das Kind starb[5]).

---

1) Brückner, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVI. Abt. 3. S. 154.

2) Bouchut, Gaz. des hôp. 7. janv. 1875. p. 9.

3) Bouchut, l. c. Einige andere, der mikroskopischen Untersuchung ebenfalls entbehrende Fälle desselben Beobachters finden sich: L'Union méd. 16. Oct. 1869; Gaz. des hôp. 31. Déc. 1868, 1869. No. 1, 1871. p. 97 u. 101, 1875. p. 338 u. 347. — Sieffert, Journ. d'Ophthalm. T. I. p. 526. — Salomon, Tagebl. d. 49. Naturforscherversamml. 1876. No. 8. — Lunn, Ophthalm. Soc. of the United Kingd. 23. Jan. 1904.

4) Hirschberg, Neurolog. Zentralbl. 1882. No. 24. S. 553, konnte auch sonst Bouchut's Angaben von dem Zusammenvorkommen von Neuritis optici und Chorioidealtuberkeln bestätigen.

5) Pufahl in Hirschberg, Beitr. z. prakt. Augenheilk. 1878. H. 3. S. 47.

Ein hereditär tuberkulös belasteter 27jähriger Mann lag vier Monate an Pleuritis, und dann an einem Empyem zu Bett. Im Verlaufe des Leidens kam es zu Kopfschmerzen, Erbrechen, Strabismus convergens, Bewußtlosigkeit und anderen meningitischen Symptomen. Ophthalmoskopisch erkannte man am rechten Auge: Verengerung sämtlicher Zweige der Zentralarterie. In der Richtung gegen die Macula hin saßen vier weißliche Herde, die leicht über das Niveau der Netzhaut prominierten und gegen die Umgebung ohne Pigmentsaum sich abgrenzten. Links waren nach unten und innen, zwei Papillendurchmesser vom Sehnerveneintritt entfernt, zwei weißliche Herde derselben Art, die offenbar der Aderhaut angehörten.

Bei der Sektion fanden sich unter anderem miliare Knötchen in der Fossa Sylvii, über dem Pons, an der Spitze des Stirnlappens. Im rechten Auge saßen vier miliare Knötchen, im linken zwei, und zahlreiche Knötchen auf der Scheide des Opticus[1]).

Eigentümlich ist der chronische Verlauf einer Tuberkulose mit miliaren Aderhauteruptionen, welche nach Ablauf einer jedenfalls tuberkulösen Gehirnaffektion zurückgeblieben waren. Es fand sich bei einem Mädchen beiderseits Papillitis mit starker Schlängelung der Gefäße und eine typische disseminierte Aderhauttuberkulose. Links wurden acht bis zehn, rechts drei bis vier Knötchen gezählt. Ueber einige gingen Netzhautgefäße weg, wobei sich leichte Prominenz zeigte. Die älteren Knötchen hatten ein verkäsendes, intensiv gelbes Zentrum, die jüngeren eine dunklere Schattierung mit hellrotem, bis leicht gelblichem Mittelpunkte.

Die Familie der Kranken war gesund. Früher waren von derselben Masern und Keuchhusten, vor zwei Jahren sieben Wochen lang „Genickstarre“ überstanden worden. Seitdem war sie apathisch. Multiple tuberkulöse Epiphysenaffektionen erforderten wiederholt chirurgische Eingriffe. Kopfschmerzen fehlten. Der Ausgang wurde nicht bekannt[2]).

Seltener entwickelt sich statt einer multiplen Eruption miliarer Knötchen ein Solitärtuberkel der Aderhaut bei tuberkulöser Meningitis. So fand sich bei einem auf tuberkulöse Basilarmeningitis verdächtigen Kinde in der Peripherie des Augenhintergrundes ein sechs bis acht Pupillendurchmesser großer, gelblichweißer, prominierender Herd mit verwaschenen Grenzen und gelbem Zentrum. Bei der Sektion wurde die Diagnose bestätigt. Der Herd hatte eine Länge von 5 mm. Seine größte Dicke betrug 0,75 mm. In demselben fanden sich Knötchenbildung und Riesenzellen. Die Netzhaut war fast bis zur Nervenfaserschicht beteiligt. Der Sehnerv erwies sich normal[3]).

Ebenso ließ ein zwei Jahre altes Kind, das an basilarer Meningitis, Gehirntuberkeln und allgemeiner Tuberkulose litt, an der Aderhaut einen Tuberkel, größer als die Papille, mit papierweißer Mitte und einem Ring aus schwarzem Pigment erkennen. Die Retina zeigte sich bei der Sektion adhärent mit der Tuberkelregion. Der Tuberkel war nach der Netzhaut durchgebrochen[4]).

---

1) Weissenfels, Meningitis tuberculosa. Würzburg 1882. S. 6. In einem zweiten Falle war in der Nähe der Papillargrenze ein linsengroßer graugelber Fleck sichtbar, der als Chorioidealtuberkel angesprochen wurde.

2) Leidholdt, l. c.

3) Leidholdt, l. c.

4) Morton, British med. journ. 4. Jan. 1892. p. 1190.

3. Geschwulstbildungen in der Chorioidea und dem Ciliarkörper[1]).

Die Aderhaut kann nicht nur disseminierte Tuberkel, sondern auch mehr oder weniger große umschriebene Knoten, welche zuweilen sowohl in das Innere des Auges, wie nach außen wuchern, oder auch diffuse tuberkulöse Infiltrationen aufweisen. Nicht selten finden sich die beiden letzteren Formen zusammen an demselben Auge[2]). Die häufigste Form ist die mit Geschwulstbildung verbundene, doch ist dabei wohl nur in den meisten Fällen der Zustand der übrigen Teile der Aderhaut allenthalben ein normaler. Ebenso findet man häufig andere Teile des Bulbus, sowie mannigfache Körperorgane an der Erkrankung beteiligt. Daß ein Aderhautherd als einzige tuberkulöse Erkrankung vorkommen kann, wurde in einem Falle durch die Sektion bewiesen[3]). Sie werden vorwiegend im Kindesalter beobachtet und fast nur einseitig.

Die Geschwulst wuchert mit Vorliebe nach außen in die Sklera, dem Laufe der Gefäße folgend, so daß Staphylome entstehen, und schließlich die Bulbuswand durchbrochen und auch die Conjunctiva befallen wird. Solitärtuberkel können aber längere Zeit unverändert bleiben und sich sogar zurückbilden mit Hinterlassung einer atrophischen schwarz umsäumten Stelle. Auch eine Heilung unter dem Bilde der Retinitis proliferans, ohne Pigment, wurde beobachtet[4]).

Der Ciliarkörper ist häufig mit erkrankt. Auch kann das Leiden in ihm sich entwickeln und erst sekundär auf die Aderhaut übergreifen. Die Tuberkulose des Strahlenkörpers zeigt sich klinisch besonders in Form einer chronischen Entzündung mit Trübungen und Bindegewebsneubildung im vorderen Glaskörperabschnitte, zuweilen mit reichlichen Blutungen[5]). Schwarten entwickeln sich im Pupillargebiete; der Ausgang ist Atrophie des Bulbus.

Anatomisch findet man außer der Geschwulstbildung eine mitunter enorme Verdickung der Aderhaut mit Zerstörung ihrer Struktur bis auf die meist erhaltene Glaslamelle. Die Gefäße sind erweitert, zum Teil von Blutaustritten umgeben und in ihrer Adventitia sitzen Tuberkel. Andere Membranen des Auges sind oft in großer Ausdehnung, ebenso wie die Papille, infiltriert und verdickt.

Die Netzhaut ist entweder ebenfalls durch Knötchenbildung beteiligt, oder abgehoben, oder durch die Geschwulstmasse zerstört. Von hier aus wuchert diese weiter in Glaskörper und Linse.

Auch fand sich das Orbitalgewebe infiziert und von typischen Tuberkelknötchen durchsetzt[6]), oder die Wucherung hatte sich tumorartig vom Auge aus verbreitet.

---

1) Die Tuberkulose des Ciliarkörpers mit vorwiegender Beteiligung des vorderen Bulbusabschnittes ist zum Teil schon unter „Iris“ abgehandelt.

2) Hirschberg (Zentralbl. f. Augenheilk. 1884. S. 137) unterscheidet 1. Miliartuberkel, 2. konglobierte Tuberkel, 3. tuberkulöse Entzündung und 4. tuberkulöse Geschwulstbildung der Aderhaut.

3) Schultz-Zehden, Berl. ophthalm. Gesellsch. 18. Mai 1905.

4) Jessop, Ophthalm. Soc. United Kingd. 10. Nov. 1910.

5) Bach, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. S. 36.

6) Wagenmann, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1891.

In mehreren Fällen wurde ein Uebergreifen auf den Opticusstamm beobachtet. Knötchen fanden sich sowohl in diesen, wie in den Scheiden[1]).

Auch diese Form der Tuberkulose befällt meistens das jugendliche Alter bis zu 20 Jahren, doch werden auch ältere Personen nicht verschont.

Die Symptome sind in mancher Hinsicht dieselben, wie sie auch andere Neubildungen im Auge hervorrufen. Stärkere Reizerscheinungen werden selten erwähnt, dagegen findet sich häufig eine schleichende Iritis mit Synechien. Die Eiterbildung in der Umgebung des Herdes, die in manchen Krankengeschichten erwähnt wird, ist vielleicht auf Mischinfektion zurückzuführen. So wird von Abszessen unter der Bindehaut, oder von verkäsenden Abszessen im Glaskörper berichtet.

Der intraokuläre Druck ist meist herabgesetzt, selten umgekehrt, doch können zeitweise glaukomatöse Erscheinungen auftreten.

Die ophthalmoskopisch sichtbare Geschwulst zeigt häufig eine gelblich weiße Farbe, so daß das Bild des amaurotischen Katzenauges entsteht. In anderen Fällen ähnelt der Befund dem der Chorioretinitis. Es zeigt sich an irgend einer Stelle der Peripherie ein einzelner Herd, an dessen Rand zuweilen Knötchen bemerkt werden. Zahlreiche andere Herde können folgen, in deren Umgebung, und zwar gewöhnlich über eine große Fläche ausgedehnt, sich eine Entfärbung des Pigmentepithels findet, gleichsam als wäre darüber eine die Entfärbung bewirkende chemische Flüssigkeit, „hier möglicherweise ein vom tuberkulösen Herde geliefertes Toxin, ausgegossen worden". Auch Blutungen treten auf und bindegewebige Membranen, an deren Rande Knötchen wahrgenommen werden[2]).

Bei einem neunjährigen Mädchen und einem 23jährigen Fräulein beobachtete man einseitige tuberkulöse Chorioiditis. Die Fälle sind deswegen interessant, weil die Erkrankung von Beginn an verfolgt und eine spontane Rückbildung festgestellt wurde. In beiden Fällen handelte es sich um wirkliche Tuberkulose der Chorioidea, wofür auch das Vorhandensein noch anderer tuberkulöser Herde sprach. Bei der zweiten Kranken, die drei Jahre und vier Monate beobachtet wurde, wurden Gesichtsfeld und Sehkraft normal, bei der ersten, die 18 Monate unter Beobachtung war, besserte sich die Sehschärfe von Lichtempfindung bis zu $^6/_{18}$. Bei dieser bestand eine prominente, wachsende Geschwulst an der Conjunctiva, die man vergebens versuchte, von der nicht perforierten Sklera zu lösen. Sie enthielt käsige Massen, aber weder Riesenzellen noch Tuberkelbazillen. Ein Meerschweinchen, das damit geimpft wurde, starb, nachdem es lokale Abszesse mit Tuberkelbazillen bekommen hatte. Beim Ophthalmoskopieren der Kranken nahm man zwei große, weißliche Massen wahr, welche die Papille verdunkelten.

Die tuberkulöse chorioideale Masse wurde in diesem Falle allmählich resorbiert[3]).

Die Möglichkeit dieses Vorkommens berechtigt zu einem exspektativen Verhalten, so lange die Diagnose unsicher ist, und eine Neigung zum

1) Wagenmann, l. c. — Jung, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVII. — Haab, Festschr. f. Helmholtz. 1891. — Saccati, Giorn. del. Reale Accad. di Torino. T. L.
2) v. Michel, Leitfaden der Augenheilkunde. 1903.
3) Jessop, Transact. of the Ophthalm. Soc. of the Unit. Kingd. 1903.

Wachsen an der Neubildung nicht hervortritt. Im anderen Falle kann die Behandlung nur in der Entfernung des Bulbus bestehen. Die Indikationen sind somit im wesentlichen dieselben wie bei der Tuberkulose der vorderen Abschnitte des Uvealtractus. Bei retrobulbärer Verbreitung des Tumors kann zur Vermeidung von Rezidiven die Exenteration der Orbita erforderlich werden. Man hat dieses letztere radikale Verfahren grundsätzlich empfehlen wollen, um die mitunter nach der Enukleation beobachtete schnelle Entwickelung einer tödlichen Meningitis tuberculosa zu vermeiden[1]). In solchen Fällen ist aber schwer zu sagen, ob dieser Ausgang die Folge der Operation war, etwa durch eine Verimpfung tuberkulösen Materials, oder ob nicht vorher schon eine latente Meningitis bestand. Mit Sicherheit wird sich daher dieser, übrigens doch verhältnismässig seltene Verlauf auch durch ein solches Verfahren nicht vermeiden lassen.

Ein 22jähriges kräftiges, außer überstandenem Typhus und Heufieber bisher gesundes Mädchen erkrankte mit Tränen und Rötung des linken Auges, dessen Sehschärfe im Laufe eines Monats so abnahm, daß selbst großer Druck nicht mehr gelesen werden konnte. Einige Tage lang bestanden starke Schmerzen. Nach einem Vierteljahre wurde wegen Hornhautflecken und Iritis iridektomiert. In der Folge trat jedesmal mit der Regel eine Entzündung ein. Nach einer Schmierkur erfolgte kurze Besserung. Ab und zu schwollen auch die Augenlider an. Die Sehschärfe nahm immer mehr ab.

Etwa 14 Monate nach Beginn des Leidens zeigte sich Chorioiditis disseminata, Rötung der Papille und Trübung der angrenzenden Netzhaut. Im unteren Abschnitte der Hornhaut fanden sich mohnkorngroße Trübungen. Das Irisgewebe war geschwollen, die Kolobomschenkel an der Kapsel adhärent. Die Pupille sah leicht grau aus. Die Spannung war herabgesetzt. Druck auf die Ciliargegend im oberen äußeren Quadranten wurde als schmerzhaft empfunden.

Behandlung: Warme Umschläge, Schwitzen, Eisen. Nach vorübergehender Steigerung der Entzündung trat Besserung ein, mit dem verspäteten Eintritt der Menses wieder stärkere Reizerscheinungen. Man ließ nun Mercurialien gebrauchen. Die Kranke wurde gebessert entlassen. Sehschärfe = Finger in einem Fuß. In den nächsten drei Jahren zeigte sich keine stärkere Entzündung, aber gänzliches Erlöschen der Sehkraft. Es bildete sich bandförmige Hornhauttrübung, in deren Mitte größere Kalkeinlagerungen waren. Der Bulbus war verkleinert und weich. Man machte die Enukleation.

Befund: Iris verdickt, mit der Hornhaut verbunden. Hinter ihr lag in dickem Exsudate ein Linsenrest. Die Netzhaut ging nach vorn in neugebildetes Gewebe über. Der Sehnerv war atrophisch. Es bestand Tuberkulose des Ciliarkörpers, welcher verdickt und mit miliaren Tuberkeln durchsetzt war. An der Corneoskleralgrenze lag ein kleiner Tuberkel, ebenso nach der Iriswurzel hin im Uebergange zum Ciliarkörper. Die Conjunctiva war ziemlich stark mit Rundzellen infiltriert. Im vorderen Teile der Netzhaut, und zwar in der Nervenfaserschicht, lagen mehrfach frische Tuberkel. Einzelne schienen von der Aderhaut auszugehen. Alte chorioiditische Herde. In der Sklera waren zwei frische Tuberkel. Nirgends fand sich Verkäsung, und auch Bazillen wurden vermißt[2]).

Ein zweijähriges, sonst anscheinend gesundes Mädchen erblindete auf dem linken Auge. Leichte Iritis, weißer Reflex aus der Tiefe wie bei Geschwulstbildung am Augenhintergrunde. Spannungsvermehrung. Enukleation.

---

1) Rogman, Annales d'Oculist. 1903. T. CXXX.
2) Sartorius, Inaug.-Dissert. Gießen 1903.

Nach außen von der Papilla optica saß in diesem Auge eine grauliche, weiche Geschwulst von der Größe eines Haselnußkerns. Sie stellte eine umschriebene Wucherung der Aderhaut dar und hob die Netzhaut in die Höhe. Die letztere war an der Verwachsungsstelle stark verdickt. In der Geschwulst, der Aderhaut und Netzhaut erkannte man allenthalben eingesprengt in das kleinzellige Gewebe Tuberkel[1]).

Ein $14^1/_2$jähriger, erblich nicht belasteter, bisher gesunder Knabe, bekam eine sehr schmerzhafte Entzündung seines linken Auges mit „Eiteransammlung". Das Sehen war wenig gestört. Durch Inunktionskur erfolgte vorübergehende Besserung, dann kam Linsentrübung. Eine Iridektomie wurde als Vorbereitung zur Linearextraktion gemacht.

Im unteren äußeren Quadranten war eine leichte venöse Ektasie. Im unteren Hornhautabschnitte lagerte eine Gruppe von Beschlägen auf der Membrana Descemetii. Breite hintere Synechie nach unten. Hinter der Linse nach unten war eine gelbliche Wand, welche nach oben fetzenartig in den Glaskörper strahlte. Von der Papille war nur die obere Hälfte sichtbar, sie war hyperämisch, die Gefäße geschwollen und geschlängelt. Zunächst wurde der Kranke mit Jodkaliumbehandlung entlassen. Die Massen hinter der Linse verdeckten schließlich das ganze Innere. Sehschärfe = Finger in wenigen Fuß. An der Stelle der vermehrten Gefäßinjektion schien die Resistenz des Bulbus vermehrt. Enukleation.

Die Linse war durch den Tumor abgeplattet. Die Neubildung war 6,5 mm lang und 4,5 mm breit. Im Zentrum schimmerten weißliche Flächen durch. Es handelte sich um eine tuberkulöse Geschwulst. Die weißen Stellen entsprachen Detritusmassen. Die Linsenkapsel begann an einer Stelle zu zerfallen und ließ granulierende Massen durch. Die Netzhaut war mit dem Tumor verwachsen, ihre Schichten verzerrt, Rundzelleninfiltration bestand um die Gefäße. Einzelne Blutaustritte erkannte man in der Nervenfaser- und äußeren granulierten Schicht. Die Iris erschien allgemein verdickt mit einzelnen Knötchen. An dem Hornhautlimbus waren die Lymphspalten stark gefüllt, das Hornhautepithel wuchernd. Die Anfangsstelle der Geschwulst schien die Grenze zwischen Ciliarkörper und Aderhaut zu sein. Tuberkelbazillen fanden sich in geringer Zahl[2]).

Eine 36jährige Frau klagte über Sehstörungen des rechten Auges. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung erschien die Papille stark gerötet, ihre Grenzen unklar, namentlich temporalwärts; daselbst war die Netzhaut in einer Ausdehnung von zirka sechs Papillendurchmessern Länge und fünf Breite diffus getrübt; die Gefäße waren erweitert und geschlängelt. Sehschärfe = $^6/_{60}$. Die gesehenen Objekte waren wie von einer Wolke überlagert.

Nach einigen Monaten war die Sehschärfe bis auf Zählen der Finger in $^1/_2$ m gesunken. In der Maculagegend sah man einen höckerigen, auf mehr als 1 mm Höhe geschätzten Tumor vom temporalen Papillenrande bis in die äquatoriale Gegend sich erstrecken. Papillengrenzen deutlicher. Im weiteren Verlaufe erhöhte sich die Tension des Auges, die Hornhaut wurde rauchig, die Iris dekoloriert, der Glaskörper wolkig getrübt, und die Sehschärfe sank auf Lichtempfindung. Enukleation. Heilung.

Ziemlich schnell nach der Operation starb die Kranke an Lungentuberkulose.

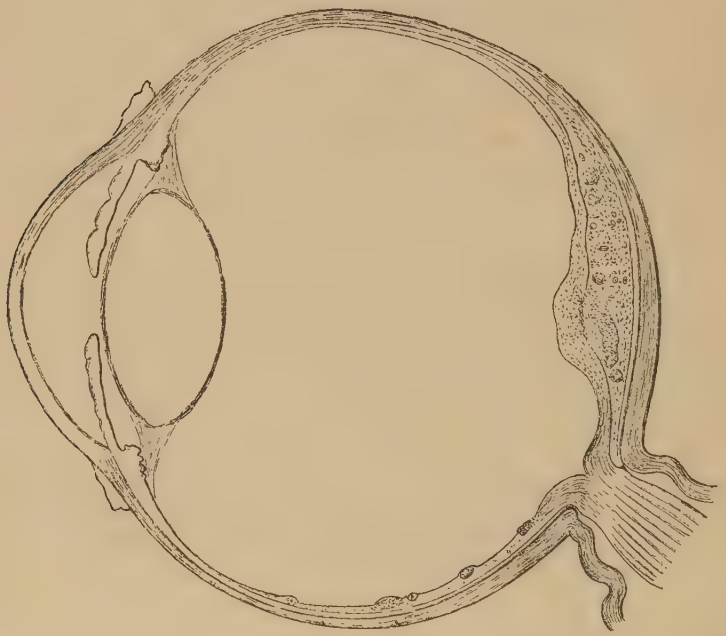
Der gehärtete und halbierte Bulbus ließ in der Maculargegend eine

1) Hirschberg, Zentralbl. f. Augenheilk. 1884. S. 137.
2) Leidholdt, l. c.

höckerige, kuchenförmige, gelblich-bräunliche Geschwulst der Chorioidea von 12 mm Länge, 9 mm Breite und über 2 mm Dicke erkennen.

An der Sklera erschienen ihre und der Geschwulst Grenzen verwischt. Das Stroma der Geschwulst war ungemein stark entwickelt. An einzelnen Kapillaren derselben fand sich Endothelwucherung. Aehnlich verändert waren Arterien und Venen: überall Wucherung des Endothels und der Adventitia, welche oft bis zum Verschluß des Gefäßlumens führte. Der ganze Chorioidealknoten war von verschieden großen Knoten und Knötchen durchsetzt. An dem stärksten von ihnen fand sich ein käsiger Herd und unterhalb desselben Riesenzellen. Der Hauptmasse nach bestanden die Knöt-

Fig. 4.



Chorioiditis tuberculosa und Tuberculosis retinae. Ein die Maculargegend treffender Meridionalschnitt zeigt die hochgradige und tumorähnliche Verdickung der Chorioidea in der Maculargegend, in welcher zahlreiche Knoten und Knötchen wahrzunehmen sind. Die Retina in dieser Gegend ist stark angeschwollen und vielfach verändert. In der nasalen Hälfte der Retina finden sich fünf knotenförmige Anschwellungen, welche teils Tuberkelknötchen, teils Gefäßen und gewucherten Adventitialzellen entsprechen.

chen aus konzentrisch gelagerten epitheloiden Zellen, Rundzellen, Riesenzellen. Einige waren verkäst. In den nicht verkästen lagen obliterierte Gefäße.

Die Retina war in der Nähe des Chorioidealknotens geschwollen und in den innersten Schichten mit Knötchen versehen. In allen Teilen der Chorioidea fanden sich Tuberkelbazillen[1]).

Ein achtjähriger Knabe litt seit drei Jahren an Krämpfen, Erbrechen und Schwäche der unteren Gliedmassen. Vor fünf Wochen traten die ersten Sehstörungen auf, und seit drei Wochen war er ganz blind. Er litt an Kopf-

1) Schöbl, Zentralbl. f. Augenheilk. Nov. 1888. S. 321.

schmerzen. Beide Augen waren meistens nach links gerichtet. Selten zeigte sich Nystagmus. Die Pupille war weit und beweglich, aber nicht auf Lichtreiz.

Im Hintergrunde links fand sich eine ausgebreitete buckelförmige Netzhautablösung; an mehreren Stellen war der temporale Teil ziemlich weiß und stark reflektierend, der mediale weniger scharf umschrieben, mit offenbar darunter liegendem Tumor. Die rechte Papille war weiß, die linke auch blaß, die Konturen scharf. Radiäre Streifung der Netzhaut von der linken Papille ausgehend. Gleichzeitig bestanden Krampfanfälle und Facialisparese.

Sektion: Tumoren im Hirn und Rückenmark. Allgemeine Miliartuberkulose mit Verkäsung an einzelnen Stellen. Unter der abgelösten Netzhaut lag ein halbkugeliger Knoten von 12 mm Länge, 6—7 mm Dicke. Die Sklera war verdickt, als beginnende Durchwachsung mit Granulationszellen, welche den Gefäßwandungen aufsaßen. Der Tumor bestand ebenfalls zum Teil aus Granulationszellen, zum Teil aus epitheloiden. Die elastische Lamelle war bis auf wenige Lücken erhalten. Von der Netzhaut war über der Geschwulst fast nur das Stützgewebe übrig geblieben. In kurzer Entfernung von dem ersten Tumor fand sich ein zweiter, kleinerer, von welchem man deutlich erkannte, daß er der Aderhaut angehörte. Ungefähr in der Mitte des Tumors drang ebenso wie bei dem anderen das Granulationsgewebe in die Sklera. In dem Tumor waren Tuberkelknötchen[1]).

Das linke Auge eines sechsjährigen Mädchens wurde blind. Schwellung der Axillar- und Unterkieferdrüsen. Fieber, Unterleibsleiden, Ascites, Rasseln in der Lunge hatten früher bestanden, waren aber nach Lebertran und Jodeisen zurückgegangen. Als das Augenleiden kam, war das Kind wohlgenährt. Der Harn war frei von Eiweiß. Die Sehschärfe links war = 0. Ophthalmoskopisch erschien der Fundus so, wie etwa bei Retinitis albuminurica. Nach 1½ Tagen sah man die weißen Flecken als eine zusammenhängende, erhöhte Masse, weißgrau; teilweis dunkel aussehende Retinalgefäße liefen darüber hin. Der vordere Teil des Herdes wurde mit + 5 D gesehen. Nach $3^1/_2$ Wochen erschien die Masse vergrößert und deutlich mit + 11 D. Die Umgebung der Papille war trübe. Zwischen Papille und der Geschwulst fanden sich drei isolierte opake Flecken. Tension erhöht. Nach 27 Tagen war der Zustand weiter verschlimmert. Das Auge wurde enukleiert. Man erkannte in ihm einen soliden, 9 mm im Durchmesser haltenden Tumor, der subretinal saß. Die Retina war total abgelöst bis auf die Stelle an der Papille über dem Tumor und der Ora serrata — eine wahrscheinlich während der Operation entstandene Veränderung. Die Sklera war infiltriert und nach außen gewölbt. Der Opticus erschien normal, ebenso die Papille. Innerhalb der Geschwulst fanden sich Knötchen mit käsigem Zerfall und ohne solchen. Sie sahen histologisch Miliartuberkeln ähnlich[2]).

Ein 54 jähriger Mann, der wiederholt vorübergehenden Bluthusten gehabt hatte, aber keine Lymphdrüsenschwellung aufwies, klagte über Sehstörungen und Schmerzen im linken Auge. Dasselbe war bis auf Lichtschein erblindet. Es fand sich mäßige Iritis und Netzhautablösung nach unten. Im oberen Teile war der Augenhintergrund weiß gefärbt, mit zahlreichen roten Flecken und Linien besetzt. Dieser Teil zeigte mehrere flache Erhebungen. Geringe Glaskörpertrübung. Enukleation.

---

1) Manz, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1881. S. 3.
2) Mc. Hardy, Transact. Ophthalm. Soc. United Kingdom. Vol. VIII. p. 179.

Der Tumor, der eine tuberkulöse Wucherung der Aderhaut darstellte, zeigte sich 3—3,5 mm dick, lag hinter dem Aequator und erstreckte sich bis zum Opticus. In dessen Zwischenscheidenraum fanden sich noch einige Knötchen. Die verdickte und abgedrängte Netzhaut war frei von Knötchen. Zahlreiche Riesenzellen, spärliche Tuberkelbazillen. Die roten Flecke waren durch erweiterte Gefäße entstanden[1]).

Ein $5\,^1/_2$ jähriger, schwächlicher Knabe hatte eine Netzhautablösung und im hinteren äußeren Teile des Glaskörpers eine gelblich-weiße Geschwulst. Amaurose. Enukleation.

Es fand sich ein isolierter tuberkulöser Tumor am hinteren Pole des Auges. Der von ihm komprimierte N. opticus war in seinem vorderen Teile nicht deutlich abzugrenzen. Die Aderhaut war zellig infiltriert, soweit der Tumor in ihr seinen Sitz hatte[2]).

Ein 17 jähriges Mädchen mit Tuberkulose der Lungen und der Pleura hatte seit längerer Zeit Sehstörungen links und war seit vier Tagen blind. In der Aderhaut sah man einen großen weißen Tumor, höckerig, von unten her die Papille überragen, nach unten Ablatio retinae.

Mikroskopisch fand sich Tuberkulose mit massenhaften Riesenzellen und zentraler Verkäsung. In Retina, Papille und an einer entfernten Stelle der Aderhaut lag je ein kleiner Tuberkel. An der Außenseite der Sklera zeigte sich geringe Leukozytenansammlung, im Opticus schwache Kernvermehrung. Der Glaskörper war ganz klar[3]).

Ein achtjähriges, erblich nicht belastetes Mädchen war seit einem Jahre mehrfach in Behandlung wegen einer Erkrankung seines linken Auges, welches dabei blind wurde. Dasselbe war schmerzlos, etwas gerötet; nach unten und innen war eine kleine Geschwulst, 7—8 mm von der Hornhaut entfernt. Sie war rund, 5 mm groß, rötlich; die Conjunctiva über ihr zeigte einen Epitheldefekt. Die Pupille war verengt und reaktionslos. Es bestand totale Netzhautablösung; nach innen unten sah man eine dunkle Stelle im Hintergrunde. T — 2.

Das Kind zeigte einen schwächlichen Habitus. Der Stuhl war seit langer Zeit diarrhoisch; seit zirka sechs Wochen bestand Bronchitis. Am linken Oberschenkel war ein Abszeß, ein zweiter in der Gefäßspalte und noch ein kleiner an der linken Wange. Enukleation. Heilung.

Es fand sich eine Geschwulst, welche sich vom Opticus bis zum Ciliarkörper erstreckte, die Aderhaut und Sklera einbegriff und in der Mitte eine Dicke von 1 cm erreichte. Die Linse war etwas nach vorn gedrängt, sonst unverändert. Totale Netzhautablösung; in der Mitte der Geschwulst fand sich eine Adhärenz mit dieser. Mikroskopisch erkannte man eine tuberkulöse Geschwulst mit großen nekrotischen Herden. Ihre Ausbreitung reichte bis in den Ciliarkörper und die Processus ciliares, zwischen die Lamellen der Sklera bis fast zur Oberfläche und bis nahe an den Opticus. In der Netzhaut waren Leukozyten in den inneren Schichten, in der Nähe der Gefäße. An der Stelle der Verwachsung erschienen die Schichten unregelmäßig und undeutlich. Tuberkelbazillen und Impfversuch werden nicht erwähnt[4]).

---

1) Haab, Festschr. f. Helmholtz. 1891.
2) Emanuel, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. Bd. II. S. 210.
3) Stock, Münch. med. Wochenschr. 1902. No. 25. S. 1067.
4) Rogman, Ann. d'Oculist. 1902. T. CXXVII. p. 161.

Ein 16jähriges Mädchen bekam eine heftige Entzündung ihres bisher gesunden rechten Auges mit bedeutender Abnahme des Sehvermögens. Bisher hatte sie keine Krankheit, auch keine erbliche Belastung. Es bestand lebhafte Lichtscheu und starke Rötung. Die Hornhaut war etwas getrübt. Man erkannte ein $1\frac{1}{2}$ mm hohes, gelblich weißes, vaskularisiertes Kammerexsudat. Die Iris war grünlich verfärbt, mit einem zarten Fibrinüberzuge. Hintere Synechien. Im Glaskörper lag ein grünlichweiß reflektierendes, dichtes Exsudat, welches der abgehobenen Netzhaut fest anhaftete und unten am dichtesten war. Tension etwas vermindert.

Die entzündlichen Erscheinungen nahmen zu, nach drei Wochen wurde auch eine Protrusion bemerkt, welche durch eine Vorwölbung oben außen am Aequator bedingt war. Die Tension war jetzt vermehrt. Enukleation.

Es fand sich ein großer Tumor an der ektatischen Stelle. Derselbe bestand aus gefäßlosem Granulationsgewebe mit vielen Riesen- und epitheloiden Zellen. Im Zentrum sah man ausgedehnte Nekrose. Der Tumor gehörte größtenteils der Aderhaut an, von der Papille bis nahe an den Ciliarkörper sich erstreckend. Die übrige Aderhaut war reichlich zellig infiltriert bis in Ciliarkörper und Iris. Dabei fanden sich massenhaft gelbweiße, leicht prominente Herde von etwa Stecknadelkopfgröße, bestehend aus Rundzellen mit vereinzelten Riesenzellen. Der Sehnerv war lebhaft zellig infiltriert, und die Netzhaut, entsprechend der Geschwulst, fast ganz in tuberkulöses Granulationsgewebe verwandelt und nur noch in den inneren Schichten etwas erhalten. In der gegenüberliegenden Hälfte war sie abgehoben. Im Glaskörper lag ein zellreiches Exsudat, namentlich in der Umgebung des Tumors. An der Hornhaut zeigte sich nur geringe zellige Infiltration, in der Kammer ein großes hämorrhagisches Exsudat. Es fanden sich sehr spärlich Tuberkelbazillen[1]).

Ein fünfjähriges, erblich nicht belastetes, bisher gesundes Mädchen, litt seit $5\frac{1}{2}$ Monaten an einer Entzündung des rechten Auges mit allmählicher Vergrößerung des Bulbus. Dieser ragte aus der Lidspalte hervor. Er war etwas nach unten verdrängt und die Bewegung nach innen sehr beschränkt. Es bestand mäßige Ciliarinjektion, besonders oben innen, und ein zarter Beschlag auf der hinteren Hornhautfläche. Die vordere Kammer war sehr flach, die Pupille weit, der Fontana'sche Raum ganz verlegt, indem die Iriswurzel der Hornhaut anlag. Aus dem Innern kam ein gelbweißlicher Reflex. Die Funktion war ganz erloschen, die Tension stark erhöht. Enukleation.

Es fand sich eine Geschwulst, welche die Augenwandungen in der Umgebung des hinteren Pols auf eine Strecke von zirka 15 mm stark ausgebuchtet hatte und den Sehnerven einschloß. Sie war von der Aderhaut ausgegangen, welche in ihrem Bereiche ganz zerstört, sonst nur stark zellig infiltriert war. Sie bestand aus Granulationsgewebe; im Zentrum war sie nekrotisch, und an den Rändern wies sie noch deutliche Tuberkelstruktur auf. Die Lederhaut war schon fast perforiert. In den Sehnerven war der Tumor schon tief hineingewuchert. Es fanden sich hier besonders reichlich Riesenzellen, weiter rückwärts nur entzündliche Veränderungen. Von der Netzhaut waren im Bereiche des Tumors nur noch die inneren Schichten etwas erhalten, in den äußeren bestand stark zellige Infiltration, welche in das tuberkulöse Gewebe überging. Die übrige Netzhaut war auch teilweise zerstört und durch ein hämorrhagisches Exsudat abgehoben. Das Zellgewebe um den Sehnerven war stark vaskularisiert. In einzelnen Arterien erkannte man Verdickung des Endothels. Im vorderen Teile des

---

1) Zur Nedden, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. Bd. II. S. 351.

Bulbus fanden sich lebhafte Rundzelleninfiltration des Ciliarkörpers, der Iris, und reichliche Zellen im Humor aqueus. Tuberkelbazillen wurden in ziemlicher Anzahl gefunden[1]).

Ein 13jähriges Mädchen hatte seit acht Tagen eine Entzündung des rechten Auges. Sie war von schwächlicher Körperbeschaffenheit, aber gesund. Ein Bruder starb später an Lungenschwindsucht. Es bestand rechts Iritis mit starker pericornealer Rötung, und eine fast ringförmige Synechie. Dies nahm zu. Beschläge auf der Descemetis folgten nach drei Wochen. Blutextravasate auf der Iris. Leichter Exophthalmus. Eine flache Vorwölbung entstand in der Gegend des Rectus inferior, etwas vor dem Aequator. Die Tension war jetzt erhöht. Absolute Amaurose. Aus der Tiefe kam ein gelblich grauer Reflex. Es bestanden starke Schmerzen. Schnelles Wachstum des Tumors unter Zunahme der entzündlichen Erscheinungen. Kleine Blutaustritte gesellten sich zu den dichter werdenden Beschlägen der Hornhaut. Enukleation. Einige Wochen später entstand ein schmerzloser Abszeß am linken Daumenballen mit krümeligem, käsigem Eiter. Heilung mit Monate lang bleibender Fistel. Danach blieb die Kranke Jahre lang gesund und wohl entwickelt.

Im unteren Bulbusraum fand sich ein Tumor, der die Sklera perforiert hatte. In der oberen Hälfte war die Netzhaut total abgehoben bis an den Tumor, der also von einer zweifachen Lage Netzhaut bedeckt war, da er von der Aderhaut ausgegangen war und somit auch seinerseits die Netzhaut abgehoben hatte. Die tuberkulöse Natur konnte anfangs nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden. Es bestand zwar zentrale Verkäsung, aber keine deutliche Zusammensetzung aus Tuberkelknötchen. Noch nach vier Jahren ließen sich aber Tuberkelbazillen in Menge nachweisen. Der Tumor bestand größtenteils aus einer zentralen, käsigen Masse und einer grauen Randzone, letztere zusammengesetzt aus Rundzellen, welche stellenweise etwas gehäuft und epitheloiden Zellen ähnlich waren. Riesenzellen waren spärlich. Die Tuberkelbazillen waren meist in dem verkästen Teile, spärlich in dem ganz verkästen Zentrum, sowie in der Randzone. In dem extraskleral gelegenen perforierten Teile zeigten sich ebenfalls reichlich Bazillen und Verkäsung[2]).

Ein hereditär nicht belasteter, nicht syphilitischer, etwas anämischer 17jähriger Mann, bekam nach vorangegangenen Herzpalpitationen, Appetitverlust und Körperschwäche, eine rechtsseitige Knieschwellung, eine linksseitige Daumenschwellung und Bronchitis. Dann sank das Sehvermögen des rechten Auges, es traten Schwindelanfälle auf und nach einem solchen absolute rechtsseitige Blindheit. Nach einiger Zeit entstanden an der Innenseite des Augapfels eine Geschwulst und wieder schwindende Schmerzen. Der Augapfel war etwas nach außen abgewichen. An der nasalen Seite war eine halbkugelige, höckerige Prominenz von 16 mm vertikalem und 18 mm horizontalem Durchmesser. Der Tumor war elastisch, wenig empfindlich bei Berührung. Die Pupille besaß feine Adhärenzen. Ophthalmoskopisch konnte nur ein grüner Reflex erhalten werden.

Zirka drei Wochen nach der ersten Beobachtung fanden sich käsige Massen auf der Höhe der Geschwulst, und Eiter kam aus dem Auge. Husten und Diarrhoe waren erschienen. Nach weiteren drei Wochen wurde das Auge enukleiert. Im Beginn der Operation barst es. Die Heilung verlief schnell und glatt.

---

1) Zur Nedden, l. c.
2) Haab, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1884. S. 391.

Die alte Schwellung am Daumen brach jetzt auf und eiterte. Die Vorderkammer war mit käsigen Massen erfüllt. Die Geschwulst nahm den größten Teil des Bulbus ein. Eine schmale Spalte zog durch sie hindurch und endete kurz vor dem Sehnerven. Was aus dem Augapfel ausgeflossen war, fand sich in dieser Höhle. Die Sklera erschien normal. Zwischen ihr und der Chorioidea hatte sich eine Verlängerung der Geschwulst eingeschoben. Stellenweis war diese streifig pigmentiert von Resten der Chorioidea. Der hintere Teil des Ciliarkörpers wurde von der Geschwulst eingenommen, die sich, wie das Mikroskop lehrte, in die Sklera erstreckte und aus tuberkulösen Granulationen bestand. Die Chorioidea, von der der Tumor allem Anscheine nach seinen Anfang nahm, war in der Geschwulst aufgegangen.

Impfungen in die vordere Kammer von Kaninchen ergaben typische Iristuberkulose, die 23—54 Tage beobachtet wurde. Allgemeine Tuberkulose entstand bei ihnen nicht[1]).

Ein Bulbus war fast im ganzen hinteren Abschnitte von einer tuberkulösen Neubildung ausgefüllt. Nach vorne hatte sie die Sklera durchbrochen und auf die Conjunctiva bulbi übergegriffen. Rückwärts ging sie weit in den Opticusstamm. Die Entwickelung hatte sich in zirka vier Monaten unter glaukomatösen Symptomen vollzogen. Kurz vorher bestand eine Pleuritis; bald nach der Operation bildete sich ein kalter Abszeß am Oberschenkel. Ausgangspunkt mußte der äquatoriale Teil der Aderhaut sein. Die Retina war ganz frei von Tuberkulose. Impfversuche waren positiv[2]).

Ein 19jähriges Mädchen magerte seit den letzten sechs Monaten ab, und bekam vor zwei Monaten eine Rötung des linken Auges mit Schwellung und Oedem des oberen Lides. Nach einiger Zeit wurde am unteren Teil der Sklera eine haselnußgroße Hervorwölbung von 2—3 mm gesehen, die sich in 14 Tagen zur Cornea ausdehnte. Kaum wurde Lichtschein in 1 m Entfernung wahrgenommen. In der vorderen Kammer sah man zwei gelblichweiße, tuberkelähnliche Massen. Die den Tumor bedeckende Conjunctiva war zerstört, wie mit einem Locheisen herausgeschlagen.

Am Hinterkopf fand sich ein großer Abszeß, der spontan sich öffnete und Eiter entleerte. Enukleation.

Am hinteren Teil der Chorioidea, näher an der Papille als der Ora serrata saßen zwei oder drei stecknadelkopfgroße, grauweiße Granulationen. Heilung. Die Neubildung war eine tuberkulöse[3]).

Eine 49jährige Frau war seit sechs Wochen augenleidend. Es bildete sich auf dem rechten Auge ein Geschwür, wodurch das Sehvermögen verloren ging. Es bestand ein großer subconjunctivaler Abszeß mit Durchbruch der Sklera, Iritis, eitriger Chorioiditis und absoluter Amaurose. Linksseitiger Spitzenkatarrh. An den oberen Extremitäten waren zahlreiche Hautgeschwüre, welche aus weichen Knoten entstanden sein sollten.

Nach zwei Tagen wurde enukleiert. Es fand sich ausgedehnte ulzeröse Perforation durch Chorioidea und Sklera nach außen unten. Weiter vorn war eine eitrige Infiltration unter der Bindehaut. Auf der Aderhaut saßen zahlreiche gelbe Knötchen, nach vorn zunehmend. Einige Blutungen waren

---

1) Hosch, Arch. d'Ophthalm. 1882. T. II. p. 508.

2) Berardinis, Arbeiten aus der Augenklinik zu Neapel. Bd. V. S. 254. — Ophthalm. Jahresbericht. 1898.

3) Panas, Atlas d'Anat. pathol. 1879.

in der Netzhaut. Der Glaskörper erschien verdichtet und getrübt. Der Abszeß war durch eine tumorartige Infiltration vorgetäuscht. Dieselbe bestand hauptsächlich aus Rundzellen mit wenigen Riesenzellen. An einzelnen Stellen lagen typische Tuberkel. Sklera und Aderhaut waren in diesem Bereiche größtenteils zugrunde gegangen. Die Einzelherde der Aderhaut bestanden aus typischen Tuberkeln. Ciliarkörper und Iris waren von Lymphkörperchen durchsetzt. Ringförmige Verwachsung der Iris mit der Linsenkapsel. Cornea und Linse waren normal. Die Retina war durch die Geschwulst gleichfalls zerstört, sonst teils mit Rundzellen, teils mit Fettkörnchenzellen infiltriert. Der Glaskörper war reichlich mit Fibrin durchsetzt, ferner mit Rundzellen, zahlreichen Fettkörnchen- und spindelförmigen Glaskörperzellen. Tuberkelbazillen konnten mit Sicherheit nicht nachgewiesen werden.

Als Ausgangspunkt des Leidens bei dieser Kranken mußte die Aderhaut nach außen unten am Aequator angesehen werden.

Impfversuche bei Kaninchen fielen positiv aus, in einem Falle nach mehr als 55 Tagen, in einem anderen Falle nach zirka sieben Wochen, doch wurde der Beginn nicht genau festgestellt[1]).

Ein 22jähriger Soldat erkrankte mit Schmerzen im linken Auge und Sehstörungen. Im Laufe eines Monates entwickelte sich Chemose, Iritis und Hypopyon. Am äußeren Hornhautrande, etwas über dem horizontalen Meridiane sah man zwei erbsengroße Erhabenheiten, auf ihrer Höhe gelblich durchscheinend. Die Cornea war matt, „wie mit Nadeln zerstochen", die vordere Kammer vollkommen mit Eiter und kleinen Gerinnseln gefüllt, welche ihre Lage nicht änderten, und der Bulbus sehr weich. Wenig Lichtempfindung. Bei Eröffnung der beiden Abszeßchen entleerte sich dünnflüssiger, weißer Eiter. Man ließ Unguentum cinereum täglich 5,0 (!) gebrauchen.

Vom Aequator her ließ sich bis zum nächsten Tage noch Eiter herausstreichen. Das Hypopyon nahm ab. Nach acht Tagen wuchsen Granulationen aus den Inzisionswunden in Größe eines Zehnpfennigstückes. Daneben entstand eine neue Erhabenheit. Von unten her entwickelte sich ein Pannus. Das Hypopyon hatte erheblich abgenommen. Aus Skarifikationsschnitten in das Granulationsgewebe entstanden neue, blasse Wucherungen. Nach acht Tagen entwickelte sich eine neue Schwellung nach unten auf der Sklera. Es wurde eine Inzision gemacht. Auch hier entstanden die Granulationen. Die Quecksilberkur wurde nach Verbrauch von 65 g eingestellt. Nach weiteren acht Tagen war die Hornhaut fast ganz pannös. Nach außen, dicht hinter der Ciliargegend fand sich eine stecknadelkopfgroße Vertiefung, durch die man mit der Sonde 1 cm schräg nach hinten innen schmerzlos eindrang. In der nächsten Woche erfolgte eine allgemeine Vergrößerung des Bulbus. Enukleation.

Befund: Die Sklera war nach außen durchbrochen. Die Wucherung entsprang in dem hinter dem Ciliarkörper gelegenen Abschnitte der Chorioidea der äußeren Augenhälfte. Das Corpus ciliare war beteiligt; von der Iris war makroskopisch nichts mehr zu sehen. Der Ciliarkörper der inneren Seite erschien etwas verdickt. Von der Linse bestand nur noch ein schmaler Rest. Im Glaskörper fanden sich außer der hineinragenden Geschwulstmasse kleine Blutergüsse. Die Netzhaut war abgelöst, die Sehnervenpapille anscheinend geschwollen.

Mikroskopisch fand sich die Conjunctiva der inneren Seite infiltriert, mit strotzenden Gefäßen. Subconjunctivale Blutungen. Die Hornhaut war verdickt, in den vorderen Schichten aufgelockert, und reichlich mit Rund-

1) Reißmann, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXX. Abt. 3.

zellen infiltriert. Zahlreiche neugebildete Gefäße. In den hinteren Schichten war keine Spur mehr vom Hornhautgewebe. Es fanden sich enorme Rundzelleninfiltration und feine bindegewebige Züge mit einzelnen Gefäßen, sowie Tuberkel, durch knötchenförmige Anhäufung der lymphoiden Zellen gebildet, zum Teil mit Riesenzellen.

Die extrabulbäre Geschwulstmasse bestand größtenteils aus ziemlich gefäßreichem Granulationsgewebe. In den tieferen Schichten enthielt der Tumor nur typische Tuberkel mit käsigem Zerfall. Von der Aderhaut war in ihm nur die Glaslamelle erhalten. Die anliegende Sklera war stark infiltriert. Von der Iris konnten nur Trümmer von Pigmentzellen gefunden werden. Der hintere Teil des Ciliarkörpers zeigte sich dicht infiltriert, die Muskelbündel ziemlich erhalten. Der mediale Teil der Aderhaut wies eine beträchtliche Infiltration der Choriocapillaris auf. Die Linsenkapsel war an drei Stellen durchbrochen, die Geschwulstmasse zum Teil ins Innere gedrungen. Daselbst waren massenhaft Rundzellen. Vorderer Kapselstar. Die Linsenfasern waren größtenteils zerfallen. Tuberkelbazillen fanden sich nirgends[1]).

Ein 55 Jahre alter Mann erkrankte mit einer umschriebenen Anschwellung am oberen äußeren Hornhautrande rechts, welche anscheinend Eiter enthielt. Es entstanden ein Abszess, ausgesprochene Iritis, geringe Glaskörpertrübungen, mäßige Schwellung der Netzhautvenen und starke Schmerzen. Die Abszeßhöhle wurde ausgekratzt. Danach kam vorübergehende Besserung. Nach 14 Tagen folgte wieder eine Zunahme der episkleritischen Anschwellung. Bei erneuter Eröffnung zeigten sich nur graue schlaffe Granulationen, welche tief in die Sklera eindrangen. Nach dem Ausbrennen erfolgte wieder Besserung für eine Woche, worauf alle Symptome sich verschlimmerten. Vollständige Glaskörpertrübung. Enukleation.

Es zeigte sich am oberen Sklerallimbus eine Tumormasse, die sich kontinuierlich in Hornhaut und Sklera fortsetzte. Dieselbe bestand aus Granulationsgewebe mit typischen Tuberkeln. Hauptsitz im Ciliarkörper und der angrenzenden Chorioidea. Die Iris war leicht verdickt und infiltriert. Im Glaskörper fanden sich zahlreiche lymphoide Zellen. Die Retina war besonders in der Nervenfaserschicht stark infiltriert, ihre Gefäße arteriosklerotisch verändert. Spärliche Tuberkelbazillen[2]).

Ein neunjähriger Knabe hatte eine halbbohnengroße Geschwulst im unteren äußeren Quadranten des Limbus sclerae, welche sich innerhalb drei Wochen entwickelt hatte. Die Farbe war graurötlich, der Gipfel gelb, durch die Bindehaut durchschimmernd. Trübung der ganzen unteren Hornhauthälfte. Sehschärfe = Handbewegungen. Bei der Inzision zeigte sich, daß die Geschwulst unter der Sklera lag und eine feine Perforationsöffnung gebildet hatte. Die eingeführte Sonde gelangte auf einen Widerstand. Exenteration.

Die Neubildung war an der Grenze von Ciliarkörper und Aderhaut außen unten entstanden. Die Perforation war an einer Stelle vollendet. Man fand Granulationsgewebe mit wenig Epitheloid- und Riesenzellen[3]).

Ein $1^1/_2$jähriges Mädchen hatte seit unbestimmter Zeit eine Erkrankung des linken Auges. Es bestand Lidschwellung und Rötung. Die Bindehaut

1) Schaefer, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1884. S. 307.
2) Leidholdt, l. c.
3) Leidholdt, l. c.

war vorgebuckelt, ferner fand sich Iritis mit hinteren Synechien und Amotio retinae nach außen. Auf eine Inzision in die Conjunctiva entleerte sich Eiter. Neben dem Bulbus kam man an der äußeren Wand auf rauhen Knochen. Die Lederhaut war von innen her ulzeriert.

Nach zwölf Jahren fand sich bei der Untersuchung des damals enukleierten Auges ein hauptsächlich die temporale Hälfte des Bulbus einnehmender Tumor. Die Sklera war an einer Stelle durchbrochen. Von der Aderhaut war am Tumor nichts sichtbar. Die Netzhaut erschien stark verdickt und abgelöst. Die Iris war stark zellig infiltriert, der Ciliarkörper atrophisch. In seinem temporalen Teile war ein rundliches Knötchen, ein gleiches am Anfangsteile der Iris. Diese machten den Eindruck von Tuberkeln.

Der Tumor selbst bestand aus tuberkulösen, meist verkästen Massen. Die Sklera war stark fibrös verdickt, der Rectus externus von einem fibrösen Gewebe eingescheidet. Spärliche Tuberkelbazillen. Jetzt hatte das Kind seit zwei Jahren eine Spitzenaffektion[1]).

Ein 42jähriger Schuster litt seit drei Viertel Jahren an Kniegelenktuberkulose und wurde reseziert. Einige Zeit darauf entstanden am rechten Auge iritische Erscheinungen und Hornhauttrübungen. Die Tension war stark vermindert, und es bestand Druckempfindlichkeit.

Nach einigen Monaten erschienen heftige Schmerzen und stärkere Injektion. Bald darauf bildete sich in der Nähe des äußeren Hornhautrandes eine Vorwölbung der Sklera, und danach auch am oberen Hornhautrande. Beim Augenspiegeln zeigte sich ein weißlicher Reflex. Es erfolgte Durchbruch, worauf die Schmerzen nachließen. Enukleation.

Der Durchbruch war erfolgt im unteren äußeren Quadranten und oben. Der Mann starb bald nach seiner Entlassung. Am Ciliarkörper in den innersten Schichten fanden sich kleine Rundzellenanhäufungen. Die Aderhaut war auf eine weite Strecke ganz in eine Geschwulst aufgegangen. Zwischen Netzhaut und Geschwulst lagen starke Blutaustritte. Die Geschwulst bestand hauptsächlich aus Rundzellen, wenig Riesenzellen. Die Bindehaut war stark kleinzellig infiltriert. Wenig Tuberkelbazillen wurden gefunden. Impfung mit Geschwulstmasse beim Kaninchen erzeugte tuberkulöse Iritis und kleine Hornhautinfiltrate, in denen sich eine Menge Bazillen fanden[2]).

Ein neunjähriger Knabe litt seit drei Jahren an geschwollenen Drüsen, die mehrmals aufbrachen, beziehungsweise operiert wurden.

Rechts fand sich Ptosis. Das Oberlid war vorgetrieben, wenig gerötet, die Conjunctiva palpebrarum stark injiziert, mäßig geschwollen. Spuren von glasigem und eitrigem Sekrete. Die Hornhaut war abgeflacht, in toto getrübt, in der unteren Hälfte sklerosiert und vaskularisiert. Neben derselben saß außen unten ein etwa nußgroßer Tumor mit ulzerierter Spitze. Die Iris war verfärbt, mit einigen umschriebenen Wucherungen nach innen und oben, und die vordere Kammer seicht. Atropin blieb fast ohne Wirkung. Die Tension war herabgesetzt. Sehschärfe = Handbewegungen dicht vor dem Auge. Enukleation. Nach acht Tagen wurde der Knabe geheilt entlassen.

Die äußere Hälfte der Hornhaut war infiltriert und vaskularisiert. An einer Stelle fand sich eine dichtere Trübung, welche die Membrana Bowmani zerstört hatte. Zwischen Parenchym und Descemetis lag ein Gewebszug, welcher aus Rundzellen und spindelförmigen Zellen bestand. An der

1) Liebrecht, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVI. Abt. 4.
2) Pröbsting, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1891. S. 321.

Corneoskleralgrenze zeigte sich Durchbruch einer Neubildung, deren Durchmesser von vorn nach hinten 9 mm, von oben nach unten 8 mm betrug. Im Corpus ciliare der inneren Seite waren umschriebene Rundzellenanhäufungen.

Die Iris war diffus infiltriert; stellenweise zeigten sich kleine Knötchen und mehrere schon makroskopisch sichtbare. Erstere bestanden vorwiegend aus Rund- und wenigen epitheloiden Zellen, letztere hatten die typische Tuberkelstruktur mit beginnendem Zerfall. Der große Tumor ging teils von der Iris und den inneren Hornhautschichten, teils vom Ciliarkörper und der angrenzenden Aderhaut aus. Derselbe hatte die gleiche Struktur wie die Iristuberkel. Es fanden sich wenig Tuberkelbazillen. Der Patient starb nach einiger Zeit[1]).

Bei einem elfjährigen Mädchen war der Bulbus in seiner äußeren Hälfte stark ausgedehnt und von einer Geschwulstmasse durchbrochen. Das ganze Innere des Bulbus war in eine gleichmäßige, feste Masse umgewandelt. Diese bestand teils aus Haufen von Tuberkeln, teils aus Massen von Rundzellen mit spärlicher Knötchenentwicklung und deutlicher Verkäsung, teils waren die Gewebe entzündlich verdickt mit mäßiger sekundärer Entwicklung miliarer Tuberkel. Der Ausgang schien von den äußeren Schichten der Aderhaut genommen zu sein, deren innere Schichten streckenweise wenig beteiligt waren. Von da war die Wucherung nach außen durch die Sklera, nach innen durch die Glashaut gegangen. Von der Netzhaut aus war eine selbständige Wucherung ins Innere erfolgt. Auf der inneren Hornhautwand saßen Tuberkelknötchen. Der Schlemmsche Kanal war erweitert und durch tuberkulöse Massen verstopft[2]).

Ein zweijähriger Knabe hatte sechs Wochen lang ein entzündetes Auge gehabt, an dem eine Hervorwölbung sich bildete. Es war eine tuberkulöse Chorioidealgeschwulst, die an der äußeren Seite des Augapfels nur durch die verdünnte Sklera bedeckt, schließlich durchbrach. Der Rest des Auges war mit geschichteten Blutklumpen gefüllt. Das Kind starb. Die Retina war abgelöst[3]).

Ein siebenjähriges, erblich nicht belastetes Mädchen hatte seit einigen Wochen Reizerscheinungen am linken Auge. Schwellung der Umgebung. Am linken Oberarme war eine tuberkulös aussehende Fistel. Geringer Meteorismus.

Befund; Hyperämie und Schwellung der Bindehaut. Hintere Synechien. Zwei Millimeter über dem Hornhautrande lag ein grauweißer unebener Tumor von 10 mm Länge und 4—5 mm Dicke. Nach hinten wurde er rötlich und verbreitete sich dem Aequator entlang. In diesem Teile waren gelbrosa gefärbte Pünktchen zu sehen. Vom Hintergrunde war nichts deutlich, nur schwaches rotes Licht, von innen oben graugelbes. Sehschärfe = Lichtschein im nasalen Gesichtsfelde. Tension etwas vermehrt

Die Conjunctiva über dem Tumor stieß sich im vorderen Teile ab. Man kratzte den Tumor aus und wandte Jodoform an. Histologisch bestand Tuberkulose, es fehlten aber Tuberkelbazillen. Die Auskratzung wurde

---

1) Pröbsting, l. c.

2) Tailor, Annali di Ottalm. T. XX. p. 147. — Ophthalm. Jahresbericht. 1891. — Bei zwei ähnlichen Fällen war einmal die Untersuchung auf Tuberkelbazillen und der Impfversuch positiv (Annali di Ottalm. T. XVIII. p. 76).

3) Griffith, Brit. med. Journ. 6. Febr. 1892. p. 276.

nach einer Woche wiederholt. Der intraoculäre Tumor vergrößerte sich. Seclusio pupillae. Die Iris bekam atrophische Lücken. Neue Herde entstanden subconjunctival[1]).

Ein $8^1/_2$jähriger Knabe hatte seit drei Monaten eine Erkrankung des linken Auges, die sich durch Schwellung nach oben außen zu erkennen gab. Es zeigte sich außen oben von der Hornhaut eine graurote flache Wucherung der Conjunctiva bulbi im Bereiche von 4 qcm. Nach vorne war sie durch die Hornhaut, in der Aequatorgegend durch ein $1^1/_2$ cm langes rinnenförmiges Geschwür begrenzt. Die Oberfläche war leicht höckerig, die einzelnen Knötchen grauweiß; starke Gefäßbildung.

Der Augenspiegel zeigte außen oben in der Peripherie der Aderhaut einen flachen Tumor, zirka sechs Pupillendurchmesser vom Opticus beginnend; sein vorderes Ende war nicht zu sehen. Auf der Grenze waren rundliche atrophische Stellen und ein schwarzer Pigmentstreifen. Er bestand aus kleinen Knötchen. Zwischen Netzhaut und Tumor fand sich ein durchsichtiges Exsudat, wie die parallaktische Verschiebung der Gefäße bewies. Die Konturen des Opticus waren etwas verwischt; geringe Trübung und Rötung.

Während die Wucherungen abnahmen, entwickelte sich in den nächsten Wochen deutlicher das Bild einer Neuritis; auch rechts waren leichte Veränderungen dieser Art. Als allgemeine Krankheitssymptome entstanden: Apathie und deutliche Zerebralerscheinungen, nachdem schon vorher mehrfach Erbrechen erfolgt war. Zunahme der Stauungserscheinungen an der linken Papille. Es wurde die Diagnose auf Hirntuberkel gestellt. Der Tod erfolgte etwa in der fünften Woche nach der Aufnahme.

Sektion: Miliartuberkulose des Peritoneum und der Hirnbasis. In einer unteren Windung des rechten Schläfenlappens war ein über hanfkorngroßer Knoten, ein zweiter nahe am hinteren Ende des rechten Occipitallappens. Tuberkel im Kleinhirn. Am vorderen Ende des Opticus war beiderseits eine ampulläre Schwellung. Am Bulbus lag die Hauptmasse der Neubildung außerhalb der Sklera und stand mit dem Chorioidealtumor in Verbindung. Sie war zum größeren Teile verkäst. In der Umgebung frische Tuberkel. Nach vorn ging die Verkäsung bis an die Oberfläche und bildete dort das Geschwür auf der Conjunctiva. Der Aderhauttumor bestand in der Hauptmasse aus Granulationsgewebe mit Tuberkeln, welche sich aber nur außerhalb der erhaltenen Glaslamelle fanden. Nach innen davon war nur junges Bindegewebe mit den Resten des Pigmentepithels. Die nervösen Netzhautelemente waren hier zugrunde gegangen. Stellenweise fand sich Exsudat zwischen Netzhaut und Aderhaut. Auf der Bindehaut saßen Tuberkelknötchen vom Käseherde bis nach vorn an den Hornhautrand.

Noch nach sieben Jahren gelang der Nachweis von Bazillen, welche fast ausschließlich in Riesenzellen lagen[2]).

Ein sechs Monate alter belasteter Knabe hatte seit vier Wochen Ausschlag und wahrscheinlich tuberkulöse Abszesse an Kopf- und Gesichtshaut. Seit 14 Tagen hatte sich ein brauner Fleck am rechten Auge gezeigt, der zusehends wuchs.

Rechts war die Pupille leicht verzogen mit Synechien. Auf dem

---

1) Tuyl, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900. S. 752

2) Haab, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXV. Abt. 4 und Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1884. S. 391.

temporalen oberen Irisquadranten sah man eine gelbweiße, warzenförmige Geschwulst, die aus dem Kammerwinkel hervorgewachsen schien. Auf ihr fanden sich miliare Knötchen. Links erschien im Augenhintergrunde im umgekehrten Bilde temporalwärts unten in zirka zwei bis drei Papillendurchmesser Entfernung von der Papille eine grauweißliche, rundliche, zirka 5 mm im Durchmesser große prominente Geschwulst mit höckeriger Oberfläche. Nach acht Tagen war noch ein Herd nasal oben hinzugekommen, nur etwa ein Drittel so hoch wie der erste. Die Geschwulst des rechten Auges wuchs schnell bis ins Pupillargebiet und hatte in der vierten Woche die Sklera durchbrochen. In der Iris entstanden graue miliare Knötchen. Die Spannung war erheblich vermehrt. Links zeigten sich jetzt auch hintere Synechien, Pupillarexsudat, feine Knötchen in der Iris, besonders nasal.

Nach sechs Wochen war rechts der phthisische Augapfel von der Geschwulst zum Teil überlagert. Links waren die Irisknötchen verschwunden, die Papille schien überwuchert von der Geschwulst, so daß nur noch nasal und oben ein Randteil frei blieb. Die zweite Geschwulst war unverändert. Enukleation rechts. Nach einigen Wochen erfolgte der Tod an Masern.

Es fanden sich tuberkulöse Herde in den Bronchialdrüsen: der Leber, Milz, den Nieren, dem linken Nebenhoden, dem Corpus striatum und in der rechten Kleinhirnhemisphäre.

Rechts war der vordere Teil des Auges durch eine kirschkerngroße, zum Teil zerfallene Geschwulstmasse ersetzt. Ein Rest der Hornhaut war erhalten und nach unten innen verschoben. Von der Iris war nur das Pigmentblatt vorhanden. Netz- und Aderhaut lagen zusammengefaltet im Auge. Opticus, Linse und Glaskörper fehlten. Links fand sich neben und über der Papille eine über hanfkorngroße Geschwulstmasse, durch welche die Netzhaut abgelöst war. Die Aderhaut war vollständig in diese Masse aufgegangen, welche aus Rund- und vereinzelten Riesenzellen bestand. Der Sehnerv war in der Nachbarschaft dieser Zelle entzündlich infiltriert. Ein etwa ein Drittel so großer Tumor saß unterhalb der Papille und war von derselben Beschaffenheit. Tuberkelbazillen fanden sich nirgends, vielleicht wegen der voraufgegangenen Behandlung mit Müller'scher Flüssigkeit[1]).

Die folgenden Beobachtungen an Tieraugen dürften wohl auch hierher gehören.

An einem Schweinsauge fand sich eine staphylomatöse Ausdehnung der Sklera. Im Innern war eine weißliche Geschwulstmasse und Netzhautablösung, soweit sie nicht die Oberfläche der Geschwulst bekleidete. Der Tumor war von zahlreichen Schwarten durchzogen; zwischen welchen käsige, bröcklige, stellenweise kalkige Nester lagen. Auf der Innenfläche der Aderhaut saßen zahlreiche weißliche Knötchen, besonders dicht in der Nachbarschaft des Tumors. Unter dem Mikroskop zeigten sie die Beschaffenheit der Lungentuberkel[2]).

Bei einem Rinde fanden sich neben tuberkulösen Erkrankungen der Lungen, Milz, Nieren, noch solche beider Augen als Iridochoroiditis.

Das rechte Auge wies in dem unteren nasalen Quadranten äußerlich eine halbkugelige, walnußgroße, harte Auftreibung von gelbweißer Farbe auf, welche die Sklera und Cornea an der betreffenden Stelle vorwölbte. Sowohl die weiße wie die Hornhaut waren mit der Geschwulst innig verwachsen und über derselben stark verdünnt. Es konnte deshalb schon bei einfacher Besichtigung nicht nur die gelbe Farbe der Ge-

1) Gutmann, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXI. S. 158.
2) v. Graefe, Arch. f. Opthalm. Bd. II. Abt. 1. S. 210.

schwulst deutlich erkannt werden, sondern es ließ sich auch feststellen, daß die äußerste periphere Schicht derselben sich aus linsengroßen rundlichen Knötchen zusammensetzte. Bei einem Schnitt durch den Tumor erwies sich derselbe als eine gelbe, homogene, 2 cm dicke, käsige, zentral an mehreren Stellen bereits verkalkte Masse, die in den peripheren Teilen von miliaren und submiliaren Knötchen umsäumt wurde. Die Geschwulst bildete in ähnlicher Weise wie nach außen, so auch nach dem Augeninnern zu eine flache Hervorwölbung, und hatte den benachbarten Teil der Iris, der Chorioidea, sowie den Ciliarkörper durchwuchert.

Daneben fanden sich in dem Irisgewebe und in der Chorioidea, zerstreut liegend, vereinzelte weitere submiliare Tuberkel vor, die mit der größeren Geschwulst in keiner Verbindung standen. Die Iris war auf das Doppelte verdickt, vorgedrängt und mit der Cornea verwachsen. Als sekundäre Veränderungen zeigten sich weiterhin an den lichtbrechenden Medien des Auges eine diffuse Trübung der Cornea und der Linse, sowie Verflüssigung des Glaskörpers. An dem linken Auge ließ sich in derselben Weise wie am rechten schon durch Adspektion und Palpation das Vorhandensein einer haselnußgroßen, gelbweißen, harten Geschwulst unter der Sklera nachweisen. Dieselbe reichte aber nicht bis zur Cornea und hatte auch nicht die Regenbogenhaut in Mitleidenschaft gezogen[1]).

4. Die diffuse tuberkulöse Verdickung der Aderhaut und gemischte Formen.

Ein 15jähriges Mädchen erkrankte vor zirka 14 Tagen an einer ziemlich akut auftretenden schmerzhaften Entzündung des linken Auges, welche rasch zu dessen Erblindung führte. Die Erscheinungen bestanden in Chemose, Lidschwellung, Hornhauttrübung und geringer Iritis. Aus dem Augenhintergrunde kam ein weißlicher Reflex. Am linken Unterkieferwinkel war eine geschwollene Drüse. Es wurde eine eitrige Chorioiditis angenommen. Es blieb ein Jahr lang ein Reizzustand. Das Auge wurde dann leicht phthisisch. Es bestand Druckschmerz und vollkommene Linsentrübung. Enukleation.

Die Untersuchung des Bulbus nach 15 Jahren ergab, daß es sich weniger um eine eitrige, als eine hyperplastische Entzündungsform handelte. Zirkumscripte Netzhautablösung fand sich temporalwärts. Die Netzhaut war in deren Umfange, und die Aderhaut in toto um das Mehrfache verdickt, außer im Bereich der Ablösung. Der Glaskörper erschien verdichtet, der Ciliarkörper verdickt und schwartig. Erhebliche Verdickung und Infiltration der Iris. Vorderkapselstar. Die Linse war, soweit noch vorhanden, kataraktös. Eiterherde fanden sich in der Iris und dem Ciliarkörper. Die Aderhaut bestand aus einem zellenarmen, sklerosierten Bindegewebe. Nach außen lagen reichlich Rundzellen mit eingelagerten Tuberkeln. Im Bereiche der Ablösung war von Tuberkulose nichts zu finden. Ein Tuberkel erstreckte sich von der Aderhaut in den Opticus. Die Netzhaut war, soweit sie nicht abgelöst, nekrotisch, im Bereiche der Ablösung bindegewebig verdickt. Der Glaskörper war stark faserig verdichtet. Es wurden Tuberkelbazillen in geringer Zahl gefunden[2]).

Ein 43jähriger, gesunder Schiffsmaschinist erkrankte an oberflächlicher Keratitis und Iritis serosa rechts. Sein Bruder war an Lungenschwind-

1) Schmidt, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1898. Bd. VIII. S. 15. — Weitere Fälle bei Manleitner, Arch. f. Ophthalm. 1905. Bd. LXI. — Coats, Opthalm. Soc. of the Unit. Kingd. 25. Jan. 1912.

2) Wagenmann, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIV. Abt. 4.

sucht gestorben. Nach einem Monate war nur eine leichte Trübung der Hornhaut und Linsenkapsel unter Behandlung mit Atropin und Einreibungen mit Belladonnasalbe zurückgeblieben. Nach einigen Jahren erfolgte ein Rückfall; das Sehvermögen ging zu Grunde. Vier Jahre nach der ersten Vorstellung fand sich Glaukom mit Exkavation. Es stellten sich nun auch Reizerscheinungen auf dem anderen Auge ein. Die Iridektomie rechts bewirkte vorübergehendes Nachlassen, dann kamen wieder stärkere Schmerzen, auch links. Hier sank das Sehvermögen auf Fingerzählen in 50 cm. Nach einigen Monaten wurde rechts enukleiert. Die Reizerscheinungen auf dem anderen Auge schwanden. Sehschärfe $= {}^{6}/_{60}$, nach zwei Monaten ${}^{6}/_{36}$. Von neuem begannen Sehstörungen links. Die Iris erschien atrophisch, trichterförmig eingezogen. Iridektomie.

In dem enukleierten Bulbus war der Glaskörper durch eine klare, fibrinhaltige Flüssigkeit ersetzt. Die atrophische Iris war ganz verklebt mit der Linsenkapsel. Die Aderhaut war an der Papille etwa 1 mm dick, sich nach vorne verjüngend. Mit der Lupe sah man zerstreute Knötchen, besonders im hinteren Abschnitte, aber auch im vordersten Teile Die Netzhaut war total abgelöst. Die Verdickung der Aderhaut beruhte auf konfluierenden Granulationen mit Riesenzellen und teilweiser Verkäsung. Denselben Bau hatten die äquatorialen Knötchen. Der vorderste Abschnitt der Ader- und Netzhaut war mit Rundzellen infiltriert[1]).

Ein 19 Jahre altes, gesundes Bauernmädchen war vor vier Monaten nach halbseitigen Kopf-, sowie Augenschmerzen, auf dem rechten Auge erblindet. Es wurde eine intraokulare Geschwulst angenommen und das Auge enukleiert.

Die Untersuchung erwies eine diffuse, tuberkulöse Infiltration der Chorioidea, besonders im hinteren Abschnitte. Sie reichte bis an den Ciliarkörper. Sehnerv und Sklera blieben verschont. Tuberkelbazillen konnten nicht nachgewiesen werden[2]).

Ein neunjähriges Kind hatte Tuberkulose der Aderhaut. Bisher war es gesund und erblich nicht belastet. Die Augenentzündung entstand gleichzeitig mit einer Bronchitis. Außen an der Sklera sah man ein Staphylom.

Die Netzhaut war teilweise abgelöst. Außerdem fanden sich zahlreiche chorioretinitische Herde vom Aussehen der tuberkulösen. An der Papille waren Entzündungserscheinungen[3]).

Ein sechsjähriges Kind hatte eine totale Netzhautablösung, und in deren Gefolge einzelne Glaukomanfälle, die sehr rasch zu einer Ektasie der Augenwandungen führten. Später stellte sich auch leichte Iritis ein.

Histologisch fanden sich in der Maculagegend eine Unzahl von Aderhauttuberkeln mit Riesenzellen und Tuberkelbazillen. Aderhaut, Iris und Netzhaut waren kleinzellig infiltriert. Eine Differentialdiagnose ließ sich intra vitam in bezug auf die Natur des Tumors nicht mit Sicherheit stellen[4]).

An einem Auge mit unbekannter Vorgeschichte fand sich eine Vergrößerung des längsten Durchmessers auf 43 mm. Opticus und Papille

---

1) Manfredi et Cofler, Arch. d'Ophthalm. 1881. T. I. p. 44.
2) Kamocki, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1884. S. 407.
3) Chevallereau, Ann. d'Oculist. T. CXVIII. p. 383.
4) Dupuy-Dutemps, Soc. d'Ophthalm. de Paris. 3. Nov. 1903. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904. Bd. I. S. 103.

waren nicht mehr vorhanden. Die Aderhaut war bis auf 4 mm verdickt, verdünnte sich nach vorne bis zu 0,75 mm und setzte sich dann in den gleichfalls verdickten Ciliarkörper fort. Dieser war stark vorgewulstet, so daß ein fast totales Staphyloma ciliare bestand, welches die Hornhaut nasalwärts drängte. Die Iris war auf 3,5 mm verdickt, der Ciliarkörper temporal auf 6 mm. Die Sklera war am hinteren Pol gleichfalls verdickt. Von der abgelösten Netzhaut waren nur Reste vorhanden.

Die Chorioidea war fast ganz in spindelzelliges Granulationsgewebe verwandelt mit zahlreichen Rundzellen. Spärliche epitheloide und viel Riesenzellen. In den zentralen Partien lagen Herde mit Detritusmasse. Durch die diffuse Infiltration war die Grenze zwischen Sklera und Chorioidea nicht mehr scharf zu erkennen. An einer Stelle hatte die Masse drei Viertel des Skleralgewebes durchbrochen und war dann innerhalb der Lamellen weiter gewuchert. Die Netzhaut war an zwei Stellen mit der Aderhaut verwachsen. Analoge Veränderungen fanden sich im Ciliarkörper. In der Mitte der Iris war ein nekrotischer Herd. Es wurden einige Tuberkelbazillen gefunden[1]).

Das linke Auge eines an chronischer Lungentuberkulose verstorbenen Mädchens, welches einige Monate vor dem Tode wegen chronischer Iridochorioiditis erblindet war, zeigte auf den inneren Membranen, besonders der Aderhaut zahlreiche Knoten, von denen ein besonders großer zum Teil verkäst war. Außerdem war die ganze Aderhaut in hohem Maße tuberkulös infiltriert und die Netzhaut abgelöst. Am intraokularen Sehnervenende waren die Blutgefäße sehr erweitert, und lagen ebenfalls Knötchen. Ein Knoten hatte die Sklera durchbrochen und lag unter der Bindehaut[2]).

Ein achtjähriger Knabe erkrankte vor vier Wochen mit Verdickung des linken Auges. Vor $1^1/_2$ Wochen bemerkte er, daß er auf demselben blind war. Dabei bestanden zeitweise heftige Kopfschmerzen und Schweißausbrüche, und seit 14 Tagen Abmagerung und Appetitlosigkeit. Die Mutter war vor $1^1/_2$ Jahren an Lungenschwindsucht gestorben.

Am rechten Auge zeigte sich ein älterer chorioiditischer Herd mit Pigmentrand und ein frischer mit verschleiertem Hofe. Links bestand leichte Lidschwellung, starke Injektion des Bulbus, am Limbus nach außen unten in der Sklera fand sich ein grau durchschimmernder Buckel von doppelter Kirschkerngröße. Nasal oben war ein zweiter kleiner Buckel. Die Irisperipherie erschien verwaschen. Die Vorderkammer fehlte. Die Pupille war eng und unregelmäßig, die Iris stark atrophisch. Aus der Pupille kam ein hellgelbrötlicher Reflex, Es lag ein zartes Exsudat im Pupillargebiete. Spannung vermindert. Absolute Amaurose.

Es wurde Gliom als Erkrankungsursache angenommen und exenteriert.

Im Ciliarkörper fand sich reichliche Rundzelleninfiltration. Das Aderhautgewebe war vollständig durch ein kernreiches gefäßarmes, feinmaschiges Bindegewebe ersetzt. In der Nähe der Sklera zeigt dasselbe reichliche Rundzelleninfiltration mit Riesenzellen. Die Netzhaut war stellenweise ganz vernichtet, sonst in dasselbe Gewebe umgewandelt wie die Aderhaut. In der einen Hälfte des Sehnerven lag ein ovaler Herd, an welcher Stelle die Nervensubstanz durch ein zellreiches Gewebe ersetzt war mit tuberkulösen Einlagerungen. Die andere Hälfte zeigte eine mäßig starke Rundzellen-

---

1) Leidholdt, l. c.
2) Manfredi, Ann. di Ottalm. T. III. p. 439. — Ophthalm. Jahresber. 1874.

infiltration, Vermehrung der Gliakerne und Atrophie der Nervenbündel. In den Scheiden fand sich eine nach hinten abnehmende Rundzelleninfiltration. Keine Tuberkelbazillen. Der Tierversuch fiel positiv aus[1]).

Ein sechsjähriges Kind hatte seit vier Wochen Rötung des linken Auges. Seitdem soll das Auge sich vergrößert haben. In der Gegend des Aequators war die Sklera verdünnt und in Form einzelner flacher Buckel vorgetrieben, am meisten unter der Insertion des Rectus superior. Um die Hornhaut hatte sich eine graue Zone gebildet. Gerade nach unten fand sich ein Intercalarstaphylom. Die Iris war atrophisch, nach oben und außen eine Lücke zeigend; hinter der Pupille war eine helle Masse mit einem gelblichen Flecke. Enukleation.

Befund: Die Aderhaut war ungleichmäßig, bis zu 1 mm verdickt und infiltriert; die Retina abgelöst, stark verdickt, am Sehnerv in Form einer Geschwulst. Der Nerv war nicht beteiligt. Im vorderen Teile war die Netzhaut nekrotisch, die Cornea peripher infiltriert, ebenso das subconjunctivale und episklerale Gewebe in der Umgebung. Die Linse lag in einem tuberkulösen Gewebe eingebettet. Diese Masse, welche dem Ciliarkörper und den Ciliarfortsätzen auflag, stand nach hinten in Verbindung mit der Aderhaut und Netzhaut[2]).

Ein 33jähriger Mann erkrankte mit Schmerzen und Rötung an einem Auge. Die Papille war durch feine Trübung der Medien undeutlich. Glaskörpertrübungen. Syphilis wurde zugestanden, und deswegen eine Schmierkur eingeleitet. Die Pupille erweiterte sich unregelmäßig auf Atropin. Etwa drei Wochen nach Beginn des Leidens entwickelte sich eine Hornhauttrübung, von unten aufsteigend, welche nach einigen Tagen schwand. Danach zeigte sich ein graugelbliches Flöckchen in der vorderen Kammer. Dasselbe schwand wieder durch Massage. Eine nach zirka zwei Monaten gemachte Iridektomie brachte keine Besserung. Das Auge wurde schmerzhaft und erblindete völlig. Enukleation.

In der medialen Ciliarkörpergegend fand sich ein längsovaler, mehr als linsengroßer Tumor mit lichtem Zentrum. Derselbe bestand aus Rund- und Granulationszellen mit einer großen Zahl von Riesenzellen. Das Zentrum war verkäst. Der gegenüberliegende Teil des Ciliarkörpers zeigte ein dichtes fibröses Bindegewebe mit Rundzellen und Kernen. Nach hinten fand sich Netzwerk mit Knötchen, gleich den oben erwähnten. In der verdickten granulierten Schicht der Netzhaut waren ebenfalls zwei Knötchen. Die Netzhaut war abgelöst. Im hinteren temporalen Bulbusabschnitte lag ein zweiter, in seiner hinteren Partie verkäster Herd aus Rundzellen mit Riesenzellen bestehend. Die Aderhaut erschien allenthalben infiltriert, die Gefäßwände verdickt, bei verengertem oder verschlossenem Lumen. Knötchen mit Riesenzellen waren auch hier vorhanden. An einer Stelle lag ein Käseherd. Die Sklera war in den angrenzenden Teilen reichlich infiltriert, die Iris überall mit der Linsenkapsel verwachsen, ihr Gewebe geschrumpft und verdichtet. Pupillarverschluß. Vereinzelte Tuberkelbazillen wurden in dem Tumor nachgewiesen[3]).

Ein 27jähriger Mann litt seit 16 Tagen an schmerzhafter Entzündung des linken Auges. Dasselbe war leicht vorgetrieben, die Augapfelbindehaut war

1) Ruge, l. c.
2) Emanuel, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. Bd. II. S. 210.
3) Neese, Arch. f. Augenheilk. Bd. XVI. S. 267.

in einen starken roten Wall erhoben, und die Hornhaut leicht getrübt. Feine Exsudatreste am Pupillarrande. Eine Papilla optici war nicht mehr abzugrenzen. Die Netzhautvenen waren sehr verbreitert, geschlängelt, von Netzhautblutungen begleitet, und die Netzhaut durch eine kuchenförmige weiße Verdickung der Aderhaut abgehoben. Das Auge war nahezu blind.

Der Mann starb, und es wurde eine tuberkulöse Meningitis bei der Sektion festgestellt. Am linken Auge fand sich eine enorme Verdickung der Aderhaut von 8 mm Ausdehnung und 3 mm größter Dicke, mit eingesprengten, im Zentrum verkästen Tuberkeln. Besonders fiel ein großer Knoten nahe dem Sehnerveneintritte auf. Sehnerv und Netzhaut waren stark infiltriert, die Stäbchenschicht war durch eine Exsudatmasse abgehoben, Das rechte Auge war völlig gesund[1]).

Eine Frau wurde wegen eines Uterinleidens operiert, wobei sich herausstellte, daß sie an ausgedehnter Bauchfelltuberkulose litt. Nach mehrwöchigem Krankenlager entstanden Cerebralerscheinungen. Der Augenspiegel zeigte neben alten chorioiditischen Herden beiderseits kleine frische Chorioidealtuberkel. Tod an Miliartuberkulose.

Die rechte Aderhaut zeigte an vereinzelten Stellen eine geringe diffuse Kernwucherung in der mittleren Gefäßschicht. In der Nähe der Papille war die Aderhaut verdickt und in ein pigment- und gefäßloses zellreiches Gewebe verwandelt, mit Tuberkeleinlagerungen, welche unregelmäßig begrenzte Flecke bildeten. Am Sehnerven zeigte die Netzhaut dieselbe Durchwucherung und knötchenförmige Herde. Links in der Aderhaut derselbe Befund wie rechts[2]).

Die folgenden Fälle zeigen eine Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses hinter den Bulbus.

Ein dreijähriges Mädchen hatte vor drei Monaten rechts eine Augenentzündung mit starker Injektion mehrere Wochen lang. Das Auge war jetzt etwas weich und die vorderen Ciliarvenen stark ausgedehnt. Man fand hintere Synechien, eine zarte partielle Pupillarmembran, gelblichen Reflex aus dem Glaskörperraum, ziemlich nahe hinter der Linse. Die Iris war atrophisch. Nach 16 Tagen wurde enukleiert, wobei sich der Sehnerv verdickt zeigte. Infolgedessen wurde Ausräumung eines grossen Teiles der Orbita vorgenommen. Das letzte erreichbare Stück des Sehnerven war zwar nicht mehr verdickt, erschien aber verfärbt. Heilung erfolgte in fünf bis sechs Wochen mit stark remittierendem Fieber. Dabei entstand eine Affektion der rechten Lungenspitze. Tod nach ca. $6^1/_2$ Monaten, anscheinend ohne Rezidiv.

Iris und Ciliarkörper waren verdickt. In der hinteren Kammer lag ein graues Exsudat. Die Chorioidea war nasal überall, zum Teil geschwulstartig verdickt, ihre vordere Hälfte grau, mit eingelagerten weißen Knötchen, die hintere Hälfte war ganz in einen rundlichen Geschwulstknoten aufgegangen, welcher in den Glaskörper bis über die Bulbusaxe vordrang. Totale Ablösung der Netzhaut, welche mit dem Tumor verwachsen und im hinteren Teile in denselben aufgegangen war. Letzterer war über die Papille hinübergewachsen. Sein Durchmesser betrug sagittal 8 mm, transversal 10 mm. Die temporale Aderhautseite war ebenfalls stark, aber gleichmäßig verdickt. An der Corneoskleralgrenze lag nasalwärts unter dem Epithel ein kleines Tuberkelknötchen. Die Iris war zellig infiltriert. In derselben fanden sich einzelne Tuberkel. Das Corpus ciliare und die Processus ciliares erschienen zellig infiltriert. In ersterem saßen einzelne

---

1) Hirschberg, Zentralbl. f. Augenheilk. 1877. S. 18 und 1884. S. 138. — Weiß, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXII. Abt. 4.

2) Ruge, l. c.

Knötchen. Die Processus ciliares waren zum Teil in die tuberkulöse Wucherung aufgegangen. Die Aderhaut war von dicht gedrängten Tuberkeln durchsetzt mit oft pigmenthaltigen Riesenzellen. Der hintere Abschnitt der nasalen Seite ging mit Durchbruch der Glasmembran im Tumor auf. Dieser stellte einen großen Tuberkelknoten dar mit vielfachen verkästen Stellen. Am Opticus waren die Bindegewebszüge der Lamina cribrosa verdickt, die Nervenfasern zugrunde gegangen. Im Subvaginalraum erkannte man tuberkulöses Gewebe. Die Netzhaut ohne erkennbare Struktur. Tuberkelbazillen im Tumor und in der Aderhaut. Der retrobulbäre Teil des Nerven zeigte mehrere Knötchen, mitten in der Substanz. Die Nervenfasern waren degeneriert. In allen drei Scheiden fanden sich außer zahlreichen Kernen Tuberkelknötchen[1]).

Ein 62jähriger Mann war vor 51 Jahren durch einen Stoß mit einem Stocke auf dem linken Auge blind geworden. Es bestand eine Linsentrübung und Ueberreste von Iritis. Die jetzige Erkrankung begann in Form einer chronischen Iridocyclitis mit Symptomen, welche die Entwickelung eines intraokularen Tumors vermuten ließen. Die Enukleation wurde abgelehnt. Zweimal traten spontane Blutungen in der vorderen Kammer auf. Starke Drucksteigerung. Es wurde schließlich eine Iridektomie zugegeben, worauf für etwa acht Tage Besserung eintrat. Das Kolobom wurde durch Exsudat verlegt und der Druck stieg wieder. Enukleation.

Drei Tage später entstand eine von der inneren Wand der Orbitalhöhle ausgehende Schwellung, welche allmählich nach hinten und außen zunahm. Nach 14 Tagen erfolgte ein Stillstand. Darauf wurde die Exenteratio orbitae ausgeführt. Es zeigten sich noch zwei kleine granulierende Herde in dem vorderen unteren Teile der Lamina papyracea des Siebbeines, welche ausgekratzt wurden. Während der folgenden Monate stießen sich nekrotische Knochenstückchen ab und dann trat Heilung ein. In dem der Tiefe der Orbita entnommenen Gewebe fanden sich typische Tuberkelknötchen mit Bazillen. In dem enukleierten Auge war die Netzhaut total abgelöst. Von der Aderhaut ging ein pilzförmiger Tumor aus, welcher ca. 1 cm hinter dem Ciliarkörper begann und nach hinten die Papille noch umschloß. Auch die übrige Aderhaut war verdickt und zellig infiltriert. Die Netzhaut war stark bindegewebig degeneriert. Der Tumor bestand aus sehr zellenreichem Granulationsgewebe mit spärlichen Riesenzellen, stellenweise regressiven Metamorphosen. Die Sklera war hinten und medialwärts von Granulationsgewebe durchwuchert, welches den durchtretenden Ciliargefäßen folgte. Von der besonders beteiligten Umgebung des Opticuseintrittes ging die Wucherung auf das retrobulbäre Gewebe über. Der Opticus war atrophisch. Nach innen vom Opticus fand sich starke Infiltration des retrobulbären Gewebes und typische Tuberkel. Endarteriitis der Ciliargefäße. Auch in den extrabulbären Tuberkeln wurden Bazillen gefunden[2]).

Ein fünf Jahre alter Knabe hatte seit zwei Jahren eine Krankheit des linken Auges, welches darauf angeblich in einem halben Jahre erblindete. Nach einigen Monaten wurde ein grauer Schein aus dem Auge bemerkt, seit dreiviertel Jahren mit zunehmendem Wachstum. Der Bulbus war sehr vergrößert und vorgetrieben. Starke Vorwölbung zeigte sich oben außen, ca. 6 mm neben der Hornhaut beginnend. Zahlreiche hintere Synechien.

---

1) Jung, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVII. Abt. 4.
2) Wagenmann, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIV. Abt. 4.

Kammerwasser und Linse waren getrübt. Die Halsdrüsen waren beiderseits geschwollen. An der linken Brustwand fand sich ein Abszeß.

Es wurde ein Netzhautgliom angenommen. Exenteration. Danach erfolgte Heilung. An der Brustwand wurde noch ein cariöses Rippenstück entfernt.

Anatomischer Befund: Die hinteren zwei Drittel des Auges waren von einer bis zu 13 mm breiten Gewebsschicht umgeben, durch welche der Opticus verlief. Sie war deutlich gefeldert mit hellen Nestern zwischen dunklen Lamellen. Die Netzhaut war total abgelöst, die Papille verdickt. Die Aderhaut erschien um das Drei- bis Vierfache verdickt, von Knoten verschiedener Größe eingenommen, welche tuberkulösen Bau zeigten. Im vorderen Abschnitte war nur zellige Infiltration. Die Lamellen der Sklera waren auseinandergedrängt. Einzelne Knoten hatten die Sehnervenscheiden durchbrochen. In mehreren Riesenzellen erkannte man Tuberkelbazillen.

Nach innen vom Pigmentepithel fanden sich keine tuberkulösen Veränderungen. Der Sehnerv war nur entzündlich infiltriert. Die Netzhaut erschien nach vorne stark atrophisch. Nur in der Gegend der Papille waren die Körnerschichten nachzuweisen. Ciliarkörper und Iris waren zellig infiltriert. Ein homogenes Exsudat lag in der vorderen Kammer. Der Kammerwinkel war verlegt[1]).

Der folgende Bericht zeigt, daß die Aderhauttuberkulose auch unter dem Bilde einer Panophthalmitis verlaufen kann.

Eine 31jährige Frau war vor etwa sechs Wochen entbunden worden. Am sechsten Tage verließ sie das Bett, bekam aber abends einen Schüttelfrost. Zwei Tage später entstand eine Rötung des rechten Auges, welches seit zirka drei Wochen ganz blind war. Vor sieben Jahren hatte Knochen- und Drüseneiterung bestanden.

Befund: Lider und Conjunctiva bulbi geschwollen. Vergrößerung und Vortreibung des Bulbus. Drucksteigerung. Der Bulbus war tiefrot, die Hornhaut rauchig getrübt. Hypopyon. Hintere Synechien. Aus der Tiefe kam ein gelblicher Reflex. Nach vier Tagen war die Sklera von Eiter durchbrochen. Enukleation. Nachdem zirka ein halbes Jahr lang heftige Kopfschmerzen bestanden hatten, zeigten sich Verwirrtheit, Anschwellung eines Beines, trockener Husten und Nachtschweiße. Der Tod erfolgte nach kurzer Krankheit unter Cerebralerscheinungen.

Die Sklera war unten eitrig infiltriert, die Linse nach unten verschoben. Die Netzhaut war nach unten durch eitriges Exsudat abgelöst. Oben war sie nicht mehr zu erkennen. Eitriges Exsudat lag auf der Aderhaut; diese erwies sich enorm verdickt. Entzündliche Veränderungen zeigten sich an Conjunctiva und subconjunctivalem Gewebe.

In der Hornhaut fanden sich Rundzellen und Quellung der Endothelkerne. Durch die Sklera war der Eiter den vorderen Ciliargefäßen und den Wirbelvenen gefolgt. Die Iris war auf das Doppelte verdickt, mit Rundzelleninfiltration. Eiter fand sich in der hinteren Kammer, in der vorderen lag ein Exsudat. In der Nähe des Linsenäquators erkannte man Vakuolen. Der Ciliarkörper war infiltriert. Die Verdickung der Aderhaut bestand hauptsächlich in den Gefäßschichten, Verdickung der Gefäßwände, stellenweise Obliteration, reichliche zellige Infiltration und Wucherung. Im hinteren Abschnitte fand sich ein typischer Tuberkel. Die Netzhaut war nekrotisch. Am Sehnerven bestand eine interstitielle Neuritis. Die Perforation war nach oben außen erfolgt. Der Tierversuch mit dem Eiter fiel positiv aus. In einzelnen Schnitten von dem Bulbus fanden sich spärliche Tuberkelbazillen[2]).

1) Kunz, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901. S. 531.
2) Lüttge, Arch. f. Ophthalm. Bd. LV. Abt. 1.

5. Seltene, beziehungsweise zweifelhafte Formen der Uvealtuberkulose.

In dem folgenden Falle scheint anatomisch das Bild der Tuberkulose bestanden zu haben. Es fanden sich auch Bazillen, die den Tuberkelbazillen verwandt schienen, aber morphologisch nicht dafür gehalten wurden.

Ein 26jähriger Mann war vor $1^1/_2$ Jahren unter schmerzhafter Entzündung links erblindet. Rechts bestand Spitzenkatarrh und beiderseits Geräusche, links Glaskörperflocken. Sehschärfe = Finger in zirka 2 Fuß. Das Gesichtsfeld war oben, außen und unten eingeschränkt. Rechts war die Sehschärfe = $^{15}/_{30} + 0{,}75$, Sn I^I_{II}: 8 Zoll. Gesichtsfeld normal. Urin normal.

Schnell änderte sich der Befund. Die Pupille wurde an der Linsenkapsel adhärent, und bald auch länglich verzogen und unregelmäßig. Im Glaskörper erschienen oben einige Balken und unten ein stahlgrauer Buckel. Sehschärfe = Finger in 4 Fuß. Die Gesichtsfeldeinengung hatte zugenommen; die Sehkraft minderte sich; in den tiefen Hornhautschichten lagen grobe Punkte. Die Iris war hyperämisch, gewuchert und stellenweis atrophisch.

Sehschärfe = $\frac{1}{\infty}$. SR = $^5/_8 + 1{,}0$. Gesichtsfeld normal. Sn I^I_{II}.

Nach über vier Wochen erschien die Iris schwammig, die Pupille grau, die Linse gequollen und getrübt. Kein Lichtschein. SR: $+ 0{,}75$ $^5/_6$—$^5/_5$, Sn I^I_{II}: 9 Zoll. Enukleation.

Es bestand eine trichterförmige Ablösung der Netzhaut durch homogenes Exsudat. In der Iris fanden sich rundliche oder längliche Zellanhäufungen, welche „Lymphome" genannt wurden. In den inneren Netzhautschichten bis zur inneren molekularen fanden sich reichlich Granulationszellen, während die spezifischen Elemente geschwunden waren.

An einer Stelle, dicht vor dem Ciliarkörper, war die Retina vollständig in die Granulationsmasse aufgegangen. Hier fanden sich nekrobiotische Stellen. Im Zentrum dieser Herde lagen Riesenzellen. Diese Stelle erinnerte an das Bild eines konglomerierten Tuberkels. Der Ciliarkörper war etwas atrophisch, die Linse kataraktös, die Aderhaut normal. In Iris und Netzhaut fanden sich reichlich Bazillen, die etwas stärker als Tuberkelbazillen, aber säurefest waren. Es sollen keine Tuberkelbazillen gewesen sein.

Die Tuberkulose der Uvea kann, wie das folgende lehrt, auch unter dem Bilde einer sympathischen Ophthalmie verlaufen.

Ein 19jähriges Mädchen hatte vor vier Wochen eine schmerzhafte Störung des Sehvermögens am rechten Auge bekommen Seit acht Tagen litt auch das linke. Rechts fanden sich ciliare Injektion und zahlreiche erweiterte episklerale Gefäße. Am Limbus außen unten saß eine erbsengroße Geschwulst, von einer unebenen grauen Masse bedeckt. Die Vorderkammer war verschwunden; die Iris zog zur Geschwulst; die Pupille war durch eine gelbliche vaskularisierte Masse ersetzt. Die Tension erwies sich erhöht. Lichtempfindung wurde nicht mehr wahrgenommen. Links saß an der hinteren Fläche der Cornea eine punktförmige Trübung, Das rechte Auge wurde enukleiert. Schon am nächsten Tage bestand Iridochorioiditis auf dem linken. Das Sehvermögen ging verloren. Der Glaskörper war durch ein gelbliches Exsudat eingenommen. Nach Monaten bestand Occlusio und Seclusio pupillae und Glaucoma secundarium. Trotz zweimaliger Iridektomie schloß sich die Spalte immer wieder. Das enukleierte Auge ließ eine Tuberkulose der Chorioidea erkennen[1]).

1) v. Groß, Wochenschr. f. d. Ther. d. Auges. 1901. Bd. IV. S. 144.

Bei einer 28jährigen Kranken aus nicht tuberkulöser Familie, die vor acht Jahren an linksseitiger Iridochorioiditis mit serös-plastischer Exsudation und vereinzelter Knötchenbildung im Kammerwinkel und Glaskörpertrübung gelitten hatte, trat nach völliger Reizlosigkeit und vollständiger Erblindung nach sechs Jahren plötzlich eine leichte Reizung auf. Es fand sich bei leicht verminderter Tension eine ringförmige Synechie und buckelförmige Vortreibung der Iris, aber kein Exsudat oder Knötchen in der vorderen Kammer. Es wurde die Transfixion der Iris gemacht. Die Reizerscheinungen schwanden, aber es entstand Phthisis bulbi anterior. Etwa ein Vierteljahr später zeigte sich eine chronische Entzündung des Uvealtraktus auf dem anderen Auge: Iritis serosa, feine Glaskörpertrübungen und Neuritis optici, kenntlich durch Hyperämie und verschwommene Grenzen der Papille. Wechselnder Verlauf in den nächsten zwei Jahren. Bei einem Rezidiv erschien Exsudation in die vordere Kammer, deren Boden von rundlichen, graugelblichen Gebilden bedeckt war. Auch im Kammerwinkel waren stecknadelkopfgroße Knötchen. Die Exsudationen schwanden, an der Hornhaut entstanden aber vier stecknadelkopfgroße Infiltrationen.

Der Gesamtverlauf sprach dafür, daß es sich um Tuberkulose handelte. Es wurde angenommen, daß manche für sympathisch gehaltene Ophthalmie auf Tuberkulose beruht[1]).

Ob die Aderhauttuberkulose unter dem ophthalmoskopischen Bilde einer disseminierten Chorioiditis auftreten kann, ähnlich wie die bei Kaninchen durch Infusion in eine Ohrvene erzeugte Erkrankung, ist anatomisch noch nicht sichergestellt, in manchen Fällen aber aus klinischen Gründen als wahrscheinlich angenommen worden. Dabei wurde eine besondere Neigung zu Blutungen beobachtet, die aus den Gefäßen der Ader- und Netzhaut stammen sollten[2]). Als eine besondere Form der Aderhauttuberkulose wird ferner eine chronische miliare beschrieben mit einem sich über viele Jahre ausdehnenden Verlaufe und Ausgang in Erblindung unter dem Bilde der Retinitis proliferans[3]). Bei Kindern soll eine chronische tuberkulöse Chorioiditis der Macula vorkommen, welche einen grauen Herd bildet und mit Hinterlassung einer atrophischen pigmentumsäumten Stelle heilt[4]).

IX. Glaskörper.

Die Erkrankungen des Glaskörpers bei Augentuberkulose gehen meistens vom Uvealtraktus, aber auch von der Retina, beziehungsweise der Papille aus. Form und Umfang der Trübungen oder der weitergehenden Veränderung, die auch in der Neubildung von Gewebe mit Tuberkeln[5]) bestehen kann, sind, wie dies viele der vorstehenden Krankengeschichten erkennen lassen, sehr verschieden. Wie gründlich der chemische Zerfall vor sich gehen kann, spiegelt eine primäre Glaskörpertuberkulose bei einem 16jährigen Knaben wieder. Es war spontan eine Iridochorioiditis entstanden. An Stelle des Glaskörpers fand sich eine geronnene, stark eiweißhaltige Gallerte. Im Zentrum war eine hyalin glänzende, käsig bröcklige Masse und in derselben

1) Peters, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. III. S. 385. — Manfredi et Cofler, p. 451.
2) Igersheimer, Arch. f. Ophthalm. 1912. Bd. LXXXII.
3) Lurie, Westn. Ophthalm. 1911. No. 2.
4) Butler, The Ophthalmosc. 1910. p. 409.
5) Falchi, Arch. per le scienze med. Vol. VI. No. 11.

sah man reichlich große runde Zellen mit stark körnigem Protoplasma. Dabei fanden sich epitheloide und Riesenzellen. Der Glaskörper war begrenzt von einem breitmaschigen Bindegewebe mit Rundzellen. Die Netzhaut war trichterförmig abgelöst, zellig infiltriert mit Einlagerungen von Pigmentklumpen. Bindegewebswucherung und Verdickung zeigte sich an den Gefäßwänden. Hinter der Netzhaut lag massenhaftes, hyalin geronnenes Exsudat. Die Iris war bindegewebig degeneriert, gegen den Sphincter fanden sich runde Knötchen. Im Ciliarkörper war dieselbe entzündliche Infiltration, in der Aderhaut an Stärke abnehmend. Im Opticus bestand Wucherung des Bindegewebes. Die Linse war partiell kataraktös[1]).

Nach Injektion von Eiter aus einem tuberkulösen Kniegelenke in beide Glaskörper eines Kaninchens entstand in den ersten vier Tagen keine Veränderung. Am fünften Tage kamen Fibrinausscheidungen in die vordere Kammer und hintere Synechien, die sich bald lösten. Der Glaskörper zeigte eine dichte weiße Trübung, hellte sich aber teilweise wieder auf. Am 16. Tage fand man in der Peripherie des linken Hintergrundes kleinste orangefarbige Pünktchen. Diese wuchsen und wurden weißlich. Am 19. Tage wurde das linke Auge enukleiert. Der Glaskörper war sehr flüssig mit gelblichen und weißen membranartigen Flocken. Es fanden sich in ihm Lymphzellen, Fettkörnchenzellen, eine feinkörnige, stark lichtbrechende Substanz und Stäbchen in lebhafter Bewegung. An den Aderhautknötchen konnte ein Schwund der Pigmentzellen festgestellt werden. Sie erwiesen sich als Tuberkel. Am anderen Auge wurde die Linse kataraktös. Das Tier schien auch allgemein tuberkulös erkrankt zu sein.

Die Sektion ergab Knötchen in der Lunge. Bauchorgane und Gehirn waren frei. Im rechten Auge war die Linse getrübt, die hintere Kapsel perforiert. Von da ausgehend fand sich ein gelber rundlicher Strang, der bis zur Papille ging. Der Glaskörper war von Membranen durchsetzt, in welchen runde Knötchen von typischer Tuberkelstruktur lagen. Auch im hinteren Teile sah man solche in leicht verdichteter Glaskörpersubstanz. Netzhaut und Aderhaut waren reichlich von Tuberkeln durchsetzt, die erstere stellenweise ganz in tuberkulöser Wucherung aufgegangen. Der Prozeß hatte sich von dem Glaskörper durch die Netz- in die Aderhaut fortgepflanzt, wo er sich selbständig weiter verbreitete, und auch wieder in die Netzhaut eindrang. Jener Strang bestand zum größten Teile aus tuberkulös entarteter Netzhaut[2]).

Nicht aufgeklärt ist der Ausgangspunkt des Leidens bei einem Mädchen, welches bei unveränderten Verhältnissen der vorderen Kammer einen großen subconjunctivalen Abszeß hatte, der mit dem Glaskörper, der ebenfalls vollständig mit Eiter erfüllt war, kommunizierte. Der Eiter enthielt eine Reinkultur von Tuberkelbazillen. Nach fünf bis sechs Wochen erfolgte der Tod an Miliartuberkulose[3]).

X. Netzhaut.

In der Netzhaut zeigen sich tuberkulöse Knötchen meist in der Gehirnschicht[4]). In fast allen Fällen besteht außerdem Tuberkulose des Uvealtraktus oder des Sehnerven, wie sich aus verschiedenen

1) Deutschmann, Henle'sche Festschr. 1882.
2) Deutschmann, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXV u. Bd. XXVI.
3) Pflüger, Bericht d. Ophthalm. Gesellsch. zu Heidelberg. 1891. S. 70.
4) Bach, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. S. 36.

der an den betreffenden Stellen auf den vorhergehenden Blättern bereits angeführten Beispiele ergibt. Während man noch vor einem Jahrzehnt aussprach, daß die Netzhaut von Tuberkeleruption nicht heimgesucht würde und die positiven Beobachtungen von Bouchut als irrtümlich ansprach[1]), müssen diese heute als zutreffend anerkannt werden.

Durch Verwachsung mit Chorioidealtumoren, also sekundär, können die Schichten der Netzhaut verzerrt werden und in der Ernährung leiden. In verschieden umfangreicher Weise kommt die Ablösung auf mechanischem Wege durch Zug oder durch eitriges oder hämorrhagisches Exsudat zustande. Infiltrationen durch Exsudatmasse, besonders in der Nervenfaserschicht, und Verdickung der abgelösten Netzhaut wurden, ebenso wie bindegewebige Degeneration und Knötchen in ihren verschiedensten Schichten beobachtet. In einem der vorerwähnten Fälle lagen die Tuberkel bei einer als Iridocyclitis tuberculosa bezeichneten Erkrankung nur in der Gehirnschicht, und zwar vorzugsweise nur in der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht. Die innere retikulierte Schicht zeigte dabei häufig eine leichte Verschiebung nach außen. Selten waren die Tuberkel so gelagert, daß ihre Mitte der Zwischenkörnerschicht entsprach, und sie nach außen und innen gerade in die äußere, beziehungsweise innere Körnerschicht hineinragten. Die Knötchen sind wesentlich aus epitheloiden Zellen mit spärlichen lymphoiden Gebilden, selten mit Riesenzellen zusammengesetzt.

Nekrotische Veränderungen können stellenweis oder in größerer Ausdehnung vorhanden sein, so daß die Struktur unkenntlich wird. In einzelnen Fällen war die Netzhaut fast ganz in tuberkulöses Granulationsgewebe umgewandelt oder atrophisch, besonders in der Gegend der Papille.

Gelegentlich beobachtete man bei Miliartuberkulose Netzhautblutungen, während tuberkulöse Veränderungen und Tuberkelbazillen fehlten.

Es gibt auch Beobachtungen, nach welchen die tuberkulösen Veränderungen sich vorwiegend und angeblich auch primär in der Netzhaut fanden, und die übrigen Teile des Bulbus wenig oder nur sekundär verändert waren. Diffuse Entzündungen der Netzhaut treten auf mit eingelagerten Tuberkeln, welche sie in ganzer Ausdehnung durchsetzen können, oder es entwickeln sich größere Geschwülste. Auch der von der Tuberkulose nicht befallene Teil ist in mehr oder weniger großem Umfange abgelöst[2]).

Ein solches Bild bot ein fünfjähriges Mädchen, welchem wegen angeblichem Netzhautgliom der Bulbus enukleiert worden war. Es zeigte sich eine totale Netzhautablösung. Der hintere Teil war ungeheuer verdickt. Die vordere Kammer fehlte fast ganz, und der Ciliarkörper war sehr verdünnt. Der Bulbus war in der Nähe des Aequators erheblich ausgedehnt, die Aderhaut nach hinten verdickt. In der verdickten Netzhaut lag eine große Anzahl Miliartuberkel. An der Ora serrata fanden sich ebenfalls einzelne Gruppen von solchen. Es handelte sich um eine Entzündung der Netzhaut

1) Haugg, l. c.

2) Vide auch Falchi (Arch. per le scienze med. Vol. VI. No. 11). — Komoto, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. Bd. II. S. 204.

mit Tuberkelablagerung. Von der Gegend der Ora serrata zog sich ein neugebildetes Gewebe zur hinteren Linsenfläche. In demselben fand man auch Gruppen miliarer Tuberkel[1]).

Bei einem zweijährigen Kinde wurde ebenfalls Gliom diagnostiziert und enukleiert. Es fanden sich tuberkulöse Wucherungen in Papille, Netz- und Aderhaut mit Tuberkelbazillen. Als Ausgangspunkt wurde die Netzhaut angenommen. Einige Zeit darauf erkrankte das Kind an Husten und tuberkulöser Affektion des Ellenbogengelenkes[2]).

In einem weiteren Falle wurde ein der Netzhaut angehörender und auch schon intra vitam gesehener, kleinerer Tumor durch die Sektion gleichfalls als tuberkulös festgestellt[3]).

Eine plötzliche Entstehung von Sehstörungen verursachte das Leiden bei einem 21jährigen, bisher gesunden Mädchen. Das rechte Auge bekam vor drei Monaten plötzlich eine wolkige Trübung. Die Pupille reagierte nur konsensuell, und die Sehkraft war auf Fingerzählen reduziert. Das linke Auge war normal. Ophthalmoskopisch erkannte man eine starke Papillitis, die sich von dem gewöhnlichen Bilde durch eine auffallende Weiße der Papille und die außerordentliche Schwellung unterschied. Die Prominenz und die Färbung ließen das Ganze einer Netzhautablösung sehr ähnlich sehen. Die Blutgefäße der weißen Papille waren gewunden und erweitert. In der Macularregion hatte die Retina weiße Flecke. Da Tuberkulose diagnostiziert wurde, enukleierte man den Augapfel.

An dem Sehnerveneintritte fand sich ein Tumor, $^1/_3$ Zoll im Durchmesser und ungefähr $^1/_5$ Zoll dick. An beiden Seiten desselben war die Retina abgelöst, und ein festes Koagulum von homogenem Aussehen lag zwischen ihm und der unterliegenden Chorioidea. Der Tumor bestand aus typischem, tuberkulösem Gewebe, mit stellenweisem, käsigem Zerfall. Der Opticus hinter dem Augapfel war normal. Die Krankheit schien sich von der Papille nur nach vorn zu verbreiten[4]).

Was den folgenden Fall[5]) von Tuberkulose der Ader- und Netzhaut besonders interessant macht, ist die Tatsache, daß die wiederholt vorgenommene Implantation von abgetragenen Gewebsstückchen in die vordere Kammer von Kaninchen erfolglos blieb. Um so verwunderlicher erscheint dies, als im späteren Krankheitsverlauf echte tuberkulöse Gebilde in der Episklera sichtbar wurden, und der Nachweis von Tuberkelbazillen gelang. Außerdem aber erweckt diese Beobachtung noch deswegen Interesse, weil die Art der extrabulbären Verbreitung eine besondere ist. Das Skleralgewebe war, ungleich dem gewöhnlichen Verhalten, in der Mitte der erkrankten Ader- und Netzhautpartie als intakt zu erkennen,

---

1) Sattler, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1877. S. 71. — In einem ähnlichen Falle wurde primäre Netzhauttuberkulose angenommen.

2) Knapp, Arch. of Ophthalm. Vol. XXXII. p. 22. — Ref. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLVIII. S. 74.

3) Dobson, The Lancet. 1892. Vol. I. p. 1079.

4) O'Sullivan and Story, Transact. of the Royal Acad. of Med. of Ireland. 1899. Vol. XVII. p. 451.

5) Dorls, Fall von Tuberkulose der Ader- und Netzhaut. Würzburg 1901.

während, entsprechend dem ersten Herde in der Ader- und Netzhaut, der zweite äußere temporal in der Episklera auftrat. An der Stelle des episkleralen Geschwürs verfiel die Bindehaut zuletzt der Nekrose[1]).

Nachdem 14 Tage lang Kopfschmerzen und Schmerzen am linken Auge bei einem 17jährigen, mit tuberkulösen Lymphdrüsen unter dem rechten Warzenfortsatze, und rechtsseitigem Spitzenkatarrh versehenen Mädchen bestanden hatten, verschlechterte sich das Sehvermögen. Die Sehschärfe betrug links $^1/_{10}$. Es bestanden mediale Einschränkungen des Gesichtsfeldes, und ein zentrales, relatives Skotom. Präzipitate lagerten an der Hinterfläche der Cornea. Die Papille erschien graurötlich, ihre Grenzen verwischt. Nach außen von der Papille fand sich eine weiße Partie von zirka fünf Papillendurchmessern. An der Grenze dieser etwas erhabenen Partie waren vereinzelte Blutungen und chorioretinitische Herde, und weiter nach außen bestand eine Chorioretinitis diffusa. Das rechte Auge war normal. Man ließ Atropin und Kreosot gebrauchen. Nach ca. 13 Wochen fand sich nach außen vom Hornhautrande, der Sklera aufsitzend, ein gelbeitriges Infltrat von $1^1/_2$ cm Ausdehnung in der Horizontalen, von 1 cm in der Vertikalen, und 2—3 mm Prominenz. In der Gegend der Macula lutea sah man einen an den Rändern und der Peripherie pigmentierten, chorioretinitischen Herd, der sich bis zum Corpus ciliare erstreckte. Vor der Papille, in den Glaskörper hineinragend, bemerkte man eine geformte Glaskörpertrübung, die auf der Papille selbst durch einen feinen Stiel fixiert erschien. Dem genannten Herde entsprechend zeigte das Gesichtsfeld einen nasalen Ausfall von zirka 30°, sowie ein kleines relatives, parazentrales Skotom. Man trug die Prominenz ab.

Nach einem weiteren Monate suchte die Kranke wieder die Klinik auf. Das tuberkulöse episklerale Geschwür hatte an Ausdehnung zugenommen, so daß es sich nach hinten bis über den Aequator hinaus erstreckte. Entsprechend dem Limbus conjunctivae waren im ödematösen Gewebe sechs bis acht miliare Tuberkelknötchen sichtbar. Die Abtragung der gesamten erkrankten Bindehaut wurde vorgenommen.

In mancher anderen Ausdrucksform kann das tuberkulöse Netzhautleiden sich darstellen. So bestand bei einem zehnjährigen Knaben klinisch das Bild einer Panophthalmitis, welche sich im Verlaufe von 20 Tagen entwickelt haben sollte. Die anatomische Untersuchung ergab totale Ablösung der Netzhaut, welche in einen dicken Strang verwandelt war. Sie erwies sich von älteren und jüngeren tuberkulösen Herden, namentlich am hinteren Ende, durchsetzt. In Aderhaut, Ciliarkörper und Iris waren jüngere Herde. Tuberkelbazillen fanden sich in den Netzhautpräparaten[2]).

In einem anderen Falle traten so intensive glaukomatöse Erscheinungen in den Vordergrund, daß an Tuberkulose gar nicht gedacht wurde.

Der Kranke, ein 28 Jahre alter Sekretär, hatte vor zirca vier Monaten eine heftige, schmerzhafte Entzündung des rechten Auges, und sah farbige Ringe um die Flamme. Bei fortgesetztem Atropingebrauche erlosch das Augenlicht in der Zeit von zwei Monaten. Nach einiger Zeit kam wieder ein heftiger Schmerzanfall. Jetzt war T + 3. Der Glaskörper war diffus getrübt, die Kammer ganz flach. Man enukleierte. Die vordere Kammer war teilweise ganz aufgehoben, im übrigen von einer trüben, grauen

1) Dorls, l. c.
2) de Lieto Vollaro, Arbeiten aus der Augenklinik zu Neapel. Bd. V. S. 177.

Masse erfüllt. Die Netzhaut erschien unten und nach hinten erheblich verdickt, an der Papille bis zu einem flachen, blumenkohlartigen Tumor. Auf der Schnittfläche waren zahlreiche, verkäst aussehende Herdchen. In der Iriswurzel lagen einzelne Tuberkel, desgleichen in den Ciliarfortsätzen. Die Linse war von neugebildetem Gewebe umgeben, in welchem zahlreiche Tuberkel lagen, war aber selbst intakt. Die Aderhaut erwies sich in der unteren Hälfte infiltriert, ohne Tuberkel. Im vorderen Abschnitte der Netzhaut war keine normale Struktur. Vom Aequator ab zeigte sich Verdickung. Sie bestand aus hyperplastischer Bindesubstanz mit zahlreichen Tuberkeln. In nächster Umgebung der Papille waren die äußeren Schichten wohl erhalten. Nach innen war eine breite Schicht eines von Gefäßen durchzogenen Gewebes mit reichlichen Tuberkeln. Der obere Teil der Netzhaut erschien wenig verändert. In der Netzhaut fanden sich ziemlich viel Tuberkelbazillen, im vorderen Abschnitte des Auges keine. Der Sehnerv war atrophisch[1]).

Eigentümlich ist die Lokalisation der Tuberkulose, die bei einer tuberkulösen Meningitis festgestellt wurde. Es waren Blutungen im Augenhintergrunde und eine mächtige weiße Verfärbung, ähnlich wie eine Netzhautablösung vorhanden. Es zeigte sich zwischen Retina und Stratum pigmentosum ein tuberkulöses Exsudat mit massenhaften Riesenzellen und Tuberkelbazillen. Außerdem fanden sich noch zwei homogene Exsudate zwischen Ader- und Netzhaut[2]).

Eine besondere Neigung zu Blutungen in die Netzhaut oder den Glaskörper ist bei diesem Leiden schon mehrfach aufgefallen. Rezidivierende Glaskörperblutungen können als erstes Symptom auftreten. Sie hinterlassen Glaskörpertrübungen und mitunter das Bild der Retinitis proliferans. In einem solchen Falle entwickelte sich darauf eine schleichende Entzündung des vorderen Abschnittes und ein weißlich grauer Iristumor. Eine Tuberkulininjektion machte eine neue Glaskörperblutung. Unter einer darauf eingeleiteten Kur mit Neutuberkulin verringerten sich die Hornhautbeschläge, der Iristumor nahm ab, der Glaskörper hellte sich auf und die Bindegewebsmassen vor der Netzhaut wurden feiner und zarter[3]).

Die Gefäße und besonders die Venen sind mitunter ophthalmoskopisch sichtbar erkrankt in Form von perivaskulitischen Veränderungen, teils knötchenförmig den Gefäßen anhängend, teils als Einscheidungen[4]).

Ein 19jähriger Steinbrucharbeiter war seit einem Jahre links schwachsichtig geworden, angeblich nach Verletzung durch einen Stahlsplitter, der ärztlich entfernt wurde. Beide Spitzen waren verdächtig. Im Glaskörper flottierende Trübungen. Die Papille erschien graurötlich und verwaschen. Nach oben und temporal von ihr erstreckte sich ein weißlicher Herd, in welchem die Macula etwas vorragend erschien mit leichten Pigmentveränderungen. In dem oberen Teile des Herdes sah man, von dem weißlichen Bezirk ringförmig umgeben, eine abgelöste Stelle mit zahlreichen älteren und frischen Blutungen neben einer Reihe schmutzig braunrötlicher Herde. Die Blutungen saßen meist am Stiel von kleinen Arterienästchen. In der Peripherie war die

1) Lubowski, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXV. S. 183. — In einem ähnlichen Falle wurde auch eine starke Exkavation der Papille festgestellt (Komoto, Japan. ophthalm. Gesellsch. 1906).

2) Litten, Deutsche med. Wochenschr. 1902. No. 3.

3) Herford, Berl. ophthalm. Gesellsch. 16. Mai 1907. — Kipp, Arch. of Ophthalm. 1909. Vol. XXXVIII.

4) Axenfeld-Stock, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. Bd. I. p. 28. — Igersheimer, Arch. f. Ophthalm. 1912. Bd. LXXXII.

Netzhaut diffus graurötlich verfärbt mit zahlreichen gelblichen, rötlichen oder schiefergrauen Flecken. In der weiteren Umgebung sah man zahlreiche punkt- bis stecknadelkopfgroße gelblich weiße Fleckchen, besonders nach oben und unten. Die kleinen erstreckten sich besonders entlang den Gefäßen, welche über sie wegzogen. Um die Gefäße waren zahlreiche Blutungen verschiedener Größe. S = Finger in 2—3 m. Die obere Hälfte des Gesichtsfeldes fehlte ganz, in der unteren war eine leichte Einschränkung.

Eine Injektion von Alttuberkulin vermehrte die Blutungen und verschleierte den Glaskörper unter Temperatursteigerung. Im Laufe eines Jahres schritten die Herde etwas nach oben vor unter neuen Blutungen.

In einem zweiten Falle, wo ebenfalls ein Trauma vorhergegangen war, zeigte das Augenspiegelbild eine große Aehnlichkeit[1]).

Gelblichweiße Herde und Blutungen mit periphlebitischen Veränderungen hatte ein Mann in beiden Netzhäuten zugleich mit rezidivierenden Glaskörperblutungen links. Auch hier wurde Tuberkulose angenommen mit Rücksicht auf die Allgemeinreaktion und die Besserung, welche nach Tuberkulingebrauch eintrat[2]).

Eine ungewöhnliche Netzhauterkrankung fand sich einmal bei beginnender Lungentuberkulose. Die Macula war rund umgeben von einem weißlichen Exsudat. Auf dem anderen Auge war ein solches nach unten außen von der Papille[3]). Ob die als Retinochoroiditis juxtapapillaris (Jensen) beschriebene Erkrankung tuberkulös ist, scheint zweifelhaft[4]).

Auch die Netzhautablösung wird mit Tuberkulose in Verbindung gebracht und daher Tuberkulin zu ihrer Behandlung empfohlen. Wie die Tuberkulose im wachsenden Knochen besonders häufig sei, so sei auch der myopische Bulbus durch sein Längenwachstum zur Tuberkulose disponiert[5]). Eine solche Vorliebe der Tuberkulose für myopische Bulbi ist sonst nicht beobachtet.

XI. Sehnerv.

Die tuberkulöse Erkrankung des Sehnerven bei gleichzeitig bestehender Tuberkulose anderer Augenteile tritt in vielen der vorstehenden Krankengeschichten zu Tage. Der Schluß ist zulässig, daß die Erkrankung, wahrscheinlich auf dem Lymphwege, vom vorderen Auge zum hinteren vordringen kann, wenngleich diese retrograde Gewebsvergiftung nicht die Regel darstellt. Noch seltener ist freilich eine primäre, vorwiegend oder ausschließlich auf den Sehnerven lokalisierte Tuberkulose. Man fand tuberkulöse Veränderungen am Sehnerven bei den verschiedensten anderweitigen Lokalisationen des Prozesses im Körper, wie es uns scheint aber besonders häufig bei Knochentuberkulose des Schläfen-, Scheitel-, Stirnbeins, der Rippen usw. Einmal bestand gleichzeitig Tuberkulose des Larynx, einiger Finger, des Ohrläppchens und beider Tränensäcke[6]).

Unter 253 Fällen von Neuritis optici bei Infektionskrankheiten

1) Krauss-Brückner, Arch. f. Augenheilk. 1907. Bd. LVII. S. 157. — Aehnliches Bild bei Gebb, ibid. 1912. Bd. LXXI.
2) Cords, Zeitschr. f. Augenheilkd. 1912. Bd. XXVI. H. 5.
3) de Schweinitz-Holloway, Univ. of. Philad. med. Bullet. März 1910.
4) Groes-Petersen, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. Bd. II. S. 159.
5) Dor, La Clinique ophthalm. 1910. p. 365.
6) Axenfeld, Münch. med. Wochenschr. 1901. S. 2823.

kamen drei auf Tuberkulose[1]). Die Möglichkeit einer solchen Giftwirkung, auch von entfernten Körperstellen aus, kann nicht bestritten werden.

Die tuberkulöse Meningitis gibt zu Sehnervenerkrankung Veranlassung. Unter 42 solcher Erkrankungen stellte man 11 mal Neuritis optici fest. Daß Neuritis und Stauungserscheinungen in 80 pCt. aller Fälle von tuberkulöser Meningitis feststellbar seien[2]), dürfte zu hoch gegriffen sein.

Das Leiden kann an jedem Teile des Sehnervenverlaufes, von seinem Ursprunge bis zu seiner peripherischen Endigung einsetzen, auch ohne daß die Meningen krank sind. Es wurden mehrfach entzündliche Infiltration, die auch peripherisch in die Nervenbündel eindrang, oder schwere Gewebsveränderungen beobachtet, entweder umschriebene Tuberkel bis zu Haselnußgröße auch mit Erweichungsherden, oder Granulationsgewebe mit verkästen Tuberkeln.

Auch durch den Druck benachbarter Tuberkel, namentlich im Canalis opticus[3]), kann der Sehnerv leiden.

Ophthalmoskopisch wurde bei der tuberkulösen Sehnervenerkrankung das Bild der Neuritis, oder der Stauungspapille, oder der Atrophie, oder auch entzündliche atrophische Zustände an einem Auge festgestellt. Daß auch eine tuberkulöse Neuritis ohne Befund bestehen kann, und wahrscheinlich nicht selten vorkommt, ist fraglos. Die Schwellung der Papille bei den entzündlichen oder Stauungsvorgängen kann ganz enorm und ihre Grenzen unkenntlich sein. Bei einem an Basilarmeningitis Leidenden konnte der Ort der Papille nur an dem Zusammentreffen der Gefäße erkannt werden.

Bei einem Kranken wurde durch die Tuberkulose des Sehnerven und der angrenzenden Netzhaut ophthalmoskopisch der Eindruck einer Retinitis proliferans hervorgerufen. Es bestanden hier auch glaukomatöse Veränderungen und Sehnervenexkavation[4]).

Manchmal sind tuberkulöse Knötchen ophthalmoskopisch am Rande der Sehnervenpapille als kleine, gelblich weiße, runde Hervorvorragungen sichtbar, die sich mitunter erheblich in den Glaskörper vordrängen. Es kann auch die ganze Sehnervenpapille als eine gelblich rote Fläche erscheinen, und von ihr aus an weißlichen Fäden traubenartig hängende, rötliche Knötchen in den Glaskörper hineinragen.

Die anatomische Ursache des ophthalmoskopischen Befundes einer Neuritis sowie der übrigen klinischen Erscheinungen konnte gelegentlich aufgeklärt werden.

Bei einem 44 jährigen Schiffer, der seit drei Monaten an Sehstörungen litt, fehlte rechts die innere Gesichtsfeldhälfte. Die Sehschärfe betrug $^1/_{50}$. Links fehlte die äußere Hälfte mit scharfer senkrechter Grenze im inneren Teile des Gesichtsfeldes. Hier war die Sehschärfe $= ^1/_5$. Die rechte Pupille war etwas erweitert und von träger Reaktion. Das rechte Auge blieb bei Bewegungen nach links und unten zurück. Die rechte Pupille war scharf begrenzt, weißlich verfärbt, die linke leicht hyperämisch mit verwischten Grenzen. Das Gehör hatte ebenfalls abgenommen. In den letzten Wochen

1) Uhthoff, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1900.
2) Garlick, Med. Times and Gaz. 1879. Vol. I. p. 711.
3) Hansell, Americ. Ophthalm. Soc. 1896. 32. Meet.
4) v. Michel, Münch. med. Wochenschr. 1903. S. 7.

hatte sich Ausfluß aus dem linken Ohre eingestellt. Das Trommelfell war verdickt und eitrig belegt. Es bestanden Schmerzen in Kopf und Nacken, sowie Stuhlverstopfung. In den nächsten drei Wochen nahmen die Kopfschmerzen zu, ebenso die Oculomotoriusparese und die Sehschwäche. Allmählich entwickelte sich ein soporöser Zustand mit Störung der Sprache und der Zungenbewegungen und eine Parese des rechten Facialis. Der Kranke starb. Die Sektion ergab miliare Tuberkel in der Pia um das Chiasma, am Pons und anderen Stellen der Basis, einige auch an der Konvexität Im Zentrum der rechten Hälfte des Chiasma fand sich ein erweichter Tuberkel von Haselnußgröße. Der rechte Opticus war atrophisch. Es fanden sich ferner Tuberkel im Kleinhirn, Miliartuberkulose der Lunge, Leber, Nieren und Milzkapsel[1]).

Schon Cruveilhier, der auf die Seltenheit der Tuberkulisation der Nerven hinwies, sah im Sehnerven eines an Lungentuberkulose und basilarer Meningitis Gestorbenen einen Tuberkel. „Ce tubercule, du volume d'une noisette, développé au centre du nerf optique droit, avait pour enveloppe une couche blanchâtre, qui n'était autre chose que le tissu nerveux lui-même. Cette tumeur avait développé la selle turcique dont le diamètre antéropostérieur avait 5 millimètres de plus à droite qu'à gauche. Au sortir de la tumeur, le nerf optique n'était pas atrophié. Le chiasma et le nerf optique gauche ne présentaient rien d'anormal."

Die Tumoren an der Papille können eine beträchtliche Größe erlangen. Tuberkelbazillen sind, wenn überhaupt, nur spärlich gefunden worden[2]).

Bei einem Kranken, bei dem seit drei Monaten das Auge größer geworden und die Tension erhöht war, und bei dem ophthalmoskopisch eine sich von der Papille nach vorn vordrängende, gefaltete Masse erkannt wurde, entdeckte man nach der Enukleation des Auges einen von der Papillarregion ausgehenden erbsengroßen Knoten mit tuberkulösem Bau. Mit Sicherheit ließ sich nicht feststellen, ob Papille oder Chorioidea die Ursprungsstelle des Tumors war[3]).

Vor der Papille, in den Glaskörper hineinragend, wurde einmal eine geformte Glaskörpertrübung beobachtet, die auf der Papille selbst durch einen feinen Stiel fixiert erschien.

Eine plötzliche Entstehung von Sehstörungen verursachte das Leiden bei einem 21jährigen, bisher gesunden Mädchen. Das rechte Auge bekam vor 3 Wochen plötzlich eine wolkige Trübung. Die Pupille reagierte nur konsensuell und die Sehkraft war auf Fingerzählen gesunken. Das linke Auge war normal. Ophthalmoskopisch erkannte man eine starke Papillitis, die sich von dem gewöhnlichen Bilde durch eine auffallende Weiße und die außerordentliche Schwellung unterschied. Die Prominenz und die Färbung ließen das Ganze einer Netzhautablösung sehr ähnlich sehen. Die Blutgefäße der weißen Papille waren gewunden und erweitert. In der Macularregion hatte die Netzhaut weiße Flecke.

An dem Sehnerveneintritte fand sich ein Tumor, $^1/_3$ Zoll im Durchmesser und ungefähr $^1/_5$ Zoll dick. An beiden Seiten desselben war die Retina abgelöst, und ein festes Koagulum von homogenem Aussehen lag zwischen

1) Hjort, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1867. S. 166.
2) Coats, Ophthalm. hosp. Rep. 1905. T. XVI. III. p. 38. — Verderame, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908. Bd. I. S. 401.
3) Brailey, Med. Times and Gaz. 1882, 21. Oct. Vol. II. p. 512.

ihm und der unterliegenden Chorioidea. Der Tumor bestand aus typischem tuberkulösem Gewebe mit stellenweise käsigem Zerfall. Der Opticus hinter dem Augapfel war normal[1]).

Auch in einem anderen Falle hatte sich der Tumor nur nach vorn entwickelt und war nicht über die Lamina cribrosa hinausgegangen[2]).

Ein nicht leicht zu erklärender Zusammenhang zwischen tuberkulösem Sehnerventumor und einem Trauma schien vorzuliegen bei einem achtjährigen Knaben, bei dem sich nach einem Falle die Symptome einer Meningitis und ein intraocularer gelber Tumor entwickelten. Die ersteren gingen zurück nach der Enukleation. Die Sektion des Bulbus ergab einen vom Sehnerven ausgehenden Tumor, welcher ein Drittel des Glaskörpers einnahm und tuberkulösen Bau zeigte mit Bazillenbefund. Es wurde die Mobilisierung eines älteren Herdes durch die Verletzung angenommen, wodurch zunächst die Meningitis, und von da eine Weiterverbreitung der Infektion nach dem Auge zustande kam[3]).

Statt distinkt geformter Neubildungen kann die Papille diffus mit Granulationsgewebe bedeckt sein, ebenso wie die Netzhaut. Eine innerhalb der Papille, längs eines größeren Gefäßastes sich findende, bindegewebige Wucherung bestand aus rundlichen und spindeligen Zellen. Eine ziemlich weit fortgeschrittene Entzündung war in der Papille[4]). Ein solches, von Bindegewebe durchsetztes Granulationsgewebe enthielt Tuberkelknötchen.

Sehr selten erreicht die tuberkulöse Granulationsgeschwulst des Sehnervenstammes eine so bedeutende Größe, daß Symptome einer Augenhöhlengeschwulst, wie Exophthalmus usw., hervortreten. Alsdann kann die tuberkulöse Zerstörung die ganze Bahn des Sehnerven umfassen, so wie in der folgenden Beobachtung, wo Chiasma und Sehnerv einen großen Tuberkel aufwiesen, und der größte Teil des intraorbitalen Opticus käsig zerfallen war.

Ein fünfjähriger schwächlicher Junge hatte die Erscheinungen eines retrobulbären Tumors. Er war seit längerer Zeit erblindet. Der ophthalmoskopische Befund ergab eine enorme Schwellung der Papille mit helleren Flecken in der Umgebung. Der Ort der Papille war nur an dem Zusammentreffen der Gefäße kenntlich. Nach Entfernung von Auge und Tumor verzögerte sich die Heilung noch Monate lang und das Kind ging an Basilarmeningitis zugrunde, nachdem sich Fistelgänge gebildet hatten.

In der Orbita fand sich wucherndes Granulationsgewebe mit zahlreichen Tuberkeln wie bei Fungus der Gelenke. Es bestand Tuberkulose der Bronchialdrüsen, chronisch käsige Bronchitis und tuberkulöse Basilarmeningitis. Im rechten Opticus vor dem Chiasma und in der rechten Hälfte dieses war ein haselnußgroßer Tumor mit käsigem Kern und graurötlicher Rinde. Der intraorbitale Teil des Opticus war über zwei Drittel käsig. Das vordere, noch nicht käsige Drittel war in Granulationsgewebe verwandelt. In diesem und der angrenzenden Netzhaut sah man frische Miliartuberkel. In der Pialscheide fanden sich Buchten mit teils frischen, teils verkästen Tuberkeln: ähnlich war es in den anderen Scheiden. Die stärksten Veränderungen fanden sich etwa in der Mitte des intraorbitalen Teiles. Am linken Opticus

1) O'Sullivan and Story, Transact. R. Acad. of Ireland. Vol. XVII. p. 451.
2) Komoto, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. Bd. I. S. 82.
3) Spalding, Transact. of the Amer. Ophthalm. Soc. 1903.
4) v. Herff, Beitr. z. Kenntn. d. Tuberkul. d. Sehnerven . . . Würzburg 1893. — Knapp, l. c. (Wucherungen in Papille, Netz- u. Aderhaut).

erkannte man eine Neuritis descendens[1]). Im orbitalen Teile des Sehnerven war ferner ein Tuberkelknoten bei einem elfjährigen Mädchen, welches an Basilarmeningitis gestorben war. Die vom Opticus ausgehende Geschwulst war 14 mm lang, 17 mm dick. Die Nervenscheiden und die Spitze des Muskeltrichters waren mitbeteiligt. Die Reste des Sehnerven waren in hohem Maße kleinzellig infiltriert. Im Bereiche der Geschwulst war die Struktur des Nerven zerstört. Es waren zahlreiche Riesenzellen vorhanden, welche von epitheloiden Zellen und einem feinen hyalinen Bindegewebsnetze umgeben waren. Die peripheren Teile bestanden aus käsigen Massen und Granulationsgewebe mit vielen miliaren Tuberkeln. Bazillen wurden nicht gefunden. Seit zwei Jahren bestand eine Caries des oberen Orbitalrandes[2]).

Noch ausgedehnter war die Sehnerventuberkulose bei einem 14jährigen Knaben, welcher mit meningitischen Erscheinungen aufgenommen wurde. Es bestand rechts weißgraue Sehnervenatrophie. Links war der Befund normal. Besserung folgte einer starken Eiterentleerung aus einem Knochendefekte am rechten Stirnbeine. Nach fünf Monaten wurde zunehmende Schwäche und Abnahme des Sehvermögens bemerkt. Links war die Pupille weit und fast starr, die Lichtempfindung unsicher, der untere äußere Quadrant der Papille war atrophisch verfärbt, sonst war sie hyperämisch und geschwellt. Die Arterien waren wenig, die Venen stark gefüllt. Nach vier Wochen trat der Tod durch Meningitis ein.

Bei der Sektion fanden sich cariöse Stellen an der dritten und fünften Rippe. Ueber dem rechten Auge war ein fast handtellergroßer knöcherner Defekt. Das rechte Auge war nach vorn gedrängt und seine Umgebung geschwollen. Es bestand Caries des Schläfen- und Stirnbeines und eine tuberkulöse Entzündung an den Hirnhäuten in der frontalen und temporalen Gegend rechts. Das Chiasma war durch Granulationsgewebe mit einigen verkästen Tuberkeln stark nach oben geschoben und platt gedrückt. Der rechte Opticus verlief bis zum Bulbus in dichtem Granulationsgewebe, welches die Augenhöhle oben und rechts seitlich durchsetzte. Außerdem fand sich Lungentuberkulose, amyloide Degeneration von Leber und Milz, parenchymatöse Nephritis und follikuläre Enteritis. Der rechte Sehnerv hatte nahe dem Chiasma eine 5—6 mm dicke Geschwulst und eine zweite von 2—3 mm Dicke an der Duralscheide beim Eintritte in das Foramen opticum. Mikroskopisch ließ sich an Stelle des Chiasma tuberkulöses Granulationsgewebe erkennen. Entsprechend dem Foramen opticum war die Duralscheide gleichmäßig infiltriert. Durch einen größeren, von der Innenfläche ausgehenden Knoten war der Nervenstamm verdrängt. An anderen Stellen wucherte es in den Nerven hinein. Pialscheiden und das Maschenwerk der Subarachnoidealräume waren infiltriert. Die Nervensubstanz war gleichmäßig atrophiert. Der linke Sehnerv erwies sich außer der Stauungspapille wenig verändert[3]).

Entzündung, Knötchenbildung oder tuberkulöse Granulationsgeschwulst, besonders aber Knötchen, können in gleicher Weise an den Umhüllungshäuten wie an den Pialfortsätzen des Opticus, zwischen Pialfortsätzen und Nervensubstanz, oder den tieferen Schichten der Lamina cribrosa, oder im Zentralkanal sich bemerkbar machen.

Bei einem 43jährigen Manne wurde beiderseits eine Sehschärfe von $^1/_{10}$ festgestellt. Ophthalmoskopisch erschienen die Sehnerven trübe, weißgrau

---

1) Sattler, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1877. S. 68. — Arch. f. Ophthalm. Bd. XXIV.

2) Cirincione, Giorn. di neuropatolog. T. VII. Fasc. II.

3) v. Herff, l. c. — S. a. Reye, Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 1229.

verfärbt, mit scharfen Konturen. Der Kranke starb an allgemeiner Tuberkulose. Man fand an einem N. opticus eine interstitielle Neuritis, besonders an der Lamina cribrosa. Mitten in derselben fand sich ein Knötchen, ungefähr den vierten Teil der Breite der Lamina einnehmend; es hatte die Querbalken derselben auseinandergedrängt, die bogenförmig um dasselbe herumliefen. Ein Zusammenhang mit einem Gefäß war an diesem Knötchen nicht nachzuweisen, aber an einem zweiten, das etwas mehr zentral saß, und zwar an der Arteria centralis. Die Adventitia des Gefäßes war an dieser Stelle spindelig verdickt, und an dieser Verdickung saß ein kugeliger Haufen der nämlichen Zellen, wie jener in der Siebplatte. Außerdem fanden sich Tuberkel in der Chorioidea. Im anderen Nervus opticus sah man in dem Raum, welcher sich um die Zentralgefäße befindet, in den Maschen des retikulären Gewebes eine Anhäufung von epitheloiden Zellen. Sie schichteten sich um ein kleines, von der Zentralarterie abgehendes Gefäß. Dieses Infiltrat hatte die Gestalt eines flachen kugeligen Knötchens. Innerhalb der Papille, längs eines größeren Gefäßastes, befand sich eine diffuse bindegewebige Wucherung, bestehend aus rundlichen und spindeligen Zellen. Es hatte sich hier in der Papille, wahrscheinlich im Anschluß an den Tuberkel im Zentralkanal, eine Entzündung etabliert, die schon bedeutend fortgeschritten war.

Im Rückenmark, in der Höhe des dritten Brustwirbels, fand sich ein Tumor und im vorderen Teile der rechten Hemisphäre in einer Windung zwei miteinander konfluierende, zirka erbsengroße, gelbliche, käsige Knoten. In der Oberfläche des linken Sehhügels war ein scharf begrenzter Tumor von 11 mm Durchmesser, und auf dem Boden des vierten Ventrikels ein solcher von 12 mm Durchmesser. Außerdem bestand Tuberkulose der Lungen, des Bauchfells, des Netzes, des Darmes, der Leber, der Nieren und Nebennieren[1]).

Entzündliche Infiltration der Sehnervenscheiden, welche auch peripher in die Nervenbündel eindrang, mit Rund- und epitheloiden Zellen wurde mehrfach beobachtet. Bei einem Solitärtuberkel des Gehirns zeigte sich außer entsprechenden Veränderungen der Scheiden eine interstitielle retrobulbäre Neuritis bis zur Lamina cribrosa.

Tuberkulöse Erkrankungen der Scheiden ohne wesentliche Beteiligung des Nervenstammes sind ebenfalls beschrieben worden, so z. B. bei einem Kinde, welches an miliarer Tuberkulose von Leber, Milz, Niere und Meningen gestorben war. Es fand sich ein Hydrops der Sehnervenscheiden am Eintritt der Optici in den Bulbus. Daselbst bestand eine starke Perineuritis und mäßige interstitielle Neuritis. In einer Entfernung von 1 cm vom Bulbus war sie kaum noch nachweisbar. Endothelwucherung fand sich an den Zwischenscheidenbalken und leichte Kerninfiltration der inneren Scheide. An vielen Gefäßquerschnitten derselben erkannte man runde Knötchen, die aus epitheloiden und Rundzellen bestanden. Der Befund wurde als beginnende Tuberkulose gedeutet[2]).

Der Sitz und der Umfang der Erkrankung sind für die subjektiven Störungen des Sehvermögens, wie zentrales Skotom[3]), Ausfall einzelner Teile des peripherischen Gesichtsfeldes bis zur vollständigen Amaurose entscheidend. Auch eine Erkrankung der Gefäße und Verschluß derselben würde bei retrobulbärer Sehnerventuberkulose sich entwickeln können. In einigen Fällen wurde diese Aetiologie nach dem Verhalten der Tuberkulinwirkung für zutreffend erachtet[4]).

1) v. Herff, l. c. S. 15.
2) Deutschmann, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVII. Abt. 1.
3) Igersheimer. Arch. f. Ophthalm. 1910. Bd. LXXVI.
4) Lubowski, Med. Klinik. 1911. No. 30.

Ein zehnjähriges Mädchen hatte seit drei Wochen Sehstörungen. Es bestand vollkommene Amaurose. Die Pupillen waren weit und starr; im Augenhintergrunde links war nur eine zarte helle Verfärbung am Sehnerven. Das Kind litt schon länger an Skrofulose und an Kopfschmerzen; seit zirka vier Monaten war Kopfausschlag vorhanden und am linken Scheitelbein eine kleine Depression, welche auf Druck Eiter entleerte. Am rechten Ellenbogen fand sich eine eiternde Fistel. Man nahm die Entfernung eines Sequesters am Scheitelbein und Resektion des Kubitalgelenkes vor. Drei Wochen später erfolgte der Tod durch Meningitis. Die Wunden waren geheilt. Es fand sich tuberkulöse basale Meningitis und käsige Ostitis des vorderen Schädelgrundes. Beide Optici waren in die käsige Masse eingehüllt. Hydrocephalus internus[1]).

Bei einem 15jährigen Jungen bestand längere Zeit Stauungspapille mäßigen Grades, zuerst rechts, später links, und dann trat eine atrophische Verfärbung der Papille auf. Rechts zeigte sich geringer Exophthalmus.

Sektion: Der orbitale Teil des Sehnerven war eingehüllt von tuberkulösem Granulationsgewebe, in geringem Maße auch an der Basis. Chiasma und die angrenzenden Gehirnteile waren fast ganz zerstört von tuberkulösem Granulationsgewebe. Primäre Tuberkulose des rechten Schläfenbeins[2]).

Für die Prognose wird der primären Tuberkulose des Sehnerven, die aber jedenfalls sehr selten ist, eine besondere Bedeutung beigelegt wegen der Gefahr einer aufsteigenden Infektion im Sehnerven und seinen Scheiden[3]). Mit Sicherheit würde sich ein Solitärtuberkel des Sehnerven nur bei einer vollständigen Sektion des ganzen Körpers als primärer Herd diagnostizieren lassen. Eine solche Beobachtung liegt bisher nicht vor, wohl aber konnte nach dem örtlichen Befunde am enukleierten Auge bei einigen der schon erwähnten, wie auch in verschiedenen anderen Fällen diese Annahme mit einiger Wahrscheinlichkeit gemacht werden. So ließ sich aus der bereits vorhandenen fibrösen Umwandlung des Papillentumors, der sich auch noch bis hinter die Lamina erstreckte, schließen, daß der Prozeß älteren Datums war, als in der benachbarten tuberkulös infiltrierten Aderhaut[4]).

Der folgende Fall wird als eine primäre, tuberkulöse, entzündliche Erkrankung des Sehnerven und seiner Scheiden angesprochen, die schließlich ausheilte. Andere, für Tuberkulose verwertbare Symptome fehlten vollständig. Analytisch ließen sich ausschließen: Embolie und Thrombose der Arteria, beziehungsweise Vena centralis, Tumoren, Myelitis cerebrospinalis und Syphilis. Trotzdem halten wir die Diagnose für mindestens zweifelhaft, weil jeder diagnostische Anhalt für Tuberkulose fehlte, und man mit demselben Rechte jede unklare retrobulbäre Neuritis für tuberkulös erklären könnte. Die Krankengeschichte macht vielmehr den Eindruck einer Vergiftung durch ein chronisch aufgenommenes Gift. Dafür sprechen auch allerlei nervöse Symptome, wie Schmerzen im Abdomen und in den anderen Gliedmaßen, Sensibilitätsverlust und Incontinentia urinae, sowie die Schwankungen im Ver-

---

1) Maren, l. c.
2) Bach, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. S. 36.
3) Jakobs, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. Bd. II. S. 37.
4) Jakobs, l. c. — Verderame, l. c.

laufe des Leidens. Weniger würde ein Leiden durch Entozoen in Frage kommen.

Bei einem 22jährigen Mädchen, bei dem Zeichen von Tuberkulose nicht gefunden wurden, minderte sich das Sehvermögen des linken Auges und ging, angeblich nach dem Ansetzen von Blutegeln, ganz verloren. Rechts war die Sehschärfe = 1. Die Papille war in der temporalen Hälfte leicht verfärbt. Man stellte ein parazentrales Skotom fest. Farbenerkennen war unmöglich. Links wurden Finger in 1 m Entfernung gezählt. Es bestand eine grauweiße Sehnervenatrophie. Die Konturen der Papille waren scharf, das Gesichtsfeld mäßig konzentrisch eingeengt, die Farbenempfindung normal.

Auf dem rechten Auge sank im weiteren Verlaufe von fünf Tagen das Sehvermögen von dem normalen bis auf Fingerzählen in $4^1/_2$ m, und kam schließlich nach 16 Tagen bis auf $^1/_{10}$, während es sich auf dem linken allmählich bis auf $^1/_2$ des normalen nach noch nicht vier Wochen hob. Rechts war die Eintrittsstelle des Sehnerven geschwellt, florähnlich getrübt und blaß und die Netzhaut getrübt. Auch die peripherische Lichtempfindung zeigte auffällige Schwankungen. Nach fünf Tagen schwand rechterseits schon das parazentrale Skotom, und statt dessen zeigten sich Fehler im äußeren Quadranten und nach unten, und nach sechs Wochen war überhaupt nur noch mit sehr großem Objekt ein Gesichtsfeld festzustellen. Dann trat allmählich Besserung ein. Das Skotom des linken Auges schwand und wurde durch Hemianopsie ersetzt. Nach sieben Wochen bestand schon wieder ein normales Sehvermögen. Nach zehn Monaten funktionierten beide Augen normal[1]).

In zwei anderen Fällen war nach den klinischen Erscheinungen die Diagnose eher berechtigt, doch fehlte ebenfalls die anatomische Bestätigung[2]).

XII. Tuberkulose des ganzen Augapfels.

Aus mancher der vorstehenden Krankengeschichten geht hervor, daß gleichzeitig oder in Aufeinanderfolge mehrere Teile des Auges tuberkulös erkranken können. Es kommt aber auch vor, daß die Verbreitung der Tuberkulose im Auge fast eine universelle wird, so daß es schwer wird abzuschätzen, welches Augengewebe zuerst ergriffen wurde, oder schlimmer verändert ist. Solche Zustände erfordern fast immer die Entfernung des Auges, nicht nur wegen der subjektiven Beschwerden, der Schmerzen usw., sondern in vielleicht noch höherem Maße wegen der drohenden Vergiftung des übrigen Körpers.

Freilich ist für manche der folgenden[3]) wie der vorhergehenden Beobachtungen ein befriedigender Beweis der tuberkulösen Natur des Leidens nicht erbracht worden. Wir müssen nochmals hervorheben, daß wir für eine solche Feststellung den Nachweis einiger Riesenzellen oder epitheloider Zellen nicht für ausreichend erachten, zumal wenn anderweitige tuberkulöse Symptome am Körper fehlen.

Die folgenden Belege geben genügende Aufschlüsse über die Aeußerungsformen der tuberkulösen Erkrankung am ganzen Augapfel.

1) Klöwer, Ein Fall von Tuberkulose des Nervus opticus. Würzburg 1889. — In anderen Fällen wurde wegen günstiger Tuberkulinwirkung bei retrobulbärer Neuritis auf Tuberkulose geschlossen (Igersheimer, l. c.). — Kulebjakin, Westn. ophthalm. 1911. Bd. XXVIII.

2) Schoeler, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907. Bd. II. S. 528.

3) Vergl. auch: Tailor (Ann. di Ottalm. 1891), Bulbustuberkulose bei Skrofuloderma ohne Tuberkelbazillen. — Roberts (Clin. journ. 1893. 10. May). — Remy (De la tubercul. ocul. Paris 1883).

Ein 51 jähriger Mann hatte seit 14 Tagen links ein entzündliches Augenleiden. Rechts bestand ein Kapselstar, der durch einen Unfall beim Gesteinsprengen verursacht worden war. Es entstanden links Hornhautgeschwüre. Die Oberfläche erschien im allgemeinen fein gestichelt. Die Iris war verfärbt. Atropin wirkte mangelhaft. Glaskörpertrübungen. Während die Hornhautgeschwüre sich unter warmen Umschlägen reinigten, entstand nach etwa 14 Tagen ein gelbliches Knötchen in der Iris, welches für syphilitisch angesehen wurde. Trotz Schmierkur entwickelten sich immer neue, welche schließlich eine speckige Masse im unteren Teile der vorderen Kammer bildeten. Auch nach außen und oben außen zeigte sich Knotenbildung. Dabei bestand starke Ciliarinjektion und Pupillarexsudat. Die Hornhaut erschien matt. In der Conjunctiva bulbi nach unten und innen sah man ganz kleine halbdurchscheinende Pünktchen. Enukleation wegen heftiger Schmerzen, nachdem die Sklera sich nach unten und außen vorgewölbt hatte.

Die anatomische Untersuchung ergab eine pilzförmige Schwellung der Papille. Von hier aus gingen Eiterzüge zur Glaskörpermitte und wendeten sich alsdann dem Ciliarkörper zu. Die Knoten erwiesen sich als tuberkulös. Die Iris war durchweg zellig verdickt, mit eingelagerten Zellennestern. Aehnlich verhielt sich der Ciliarkörper. An der vorgewölbten Stelle waren Hornhaut und Sklera getrennt. Auch im Sehnervenkopfe fanden sich Riesenzellen und andere im Zerfall begriffene Zellen, sowie massenhaft Knötchen. In der Netzhaut waren ähnliche Einlagerungen, ebenso in der Aderhaut, welche stark infiltriert war. Die Linse war in Exsudatmassen eingebettet. Sonst nirgendwo ein tuberkulöses Leiden. Später entwickelte sich noch auf der Seite des enukleierten Auges am Unterkieferwinkel eine Drüsenschwellung. Bei der Exstirpation zeigten sich käsige Massen und Tuberkel.

Kurz vor Beginn des Augenleidens hatte der Mann eine Pneumonie überstanden. Das Leiden selbst wurde anfangs mit Aufbinden von rohem Fleisch behandelt[1]).

Bei einem elfjährigen, schwächlichen Knaben entstand unter dem Bilde einer Panophthalmitis eine Tuberkulose des Bulbus in angeblich 20 Tagen. Die obere Hälfte war etwas ektatisch. Die Netzhaut bildete einen derben, nach vorn ziehenden Strang, der an seinem hinteren Ende ein Konglomerat von zentral verkäsenden Knötchen enthielt, während am vorderen Ende noch Spuren normaler Netzhautschichten mit jüngeren Knötchen vorhanden waren. Aderhaut und Ciliarkörper waren diffus infiltriert mit Gruppen vorwiegend junger Knötchen. Verschiedene fanden sich auch in der Iris. In Schnitten aus dem Netzhautstrange fanden sich Tuberkelbazillen[2]).

In weiteren Fällen zeigten sich die Symptome des intraokularen Tumors mit glaukomatösen Erscheinungen. So wurde der rechte Bulbus eines siebenjährigen skrofulösen Knaben wegen Tuberkulose fast aller Umhüllungshäute enukleiert. Klinisch bestand das Bild des amaurotischen Katzenauges. Die Netzhaut war abgelöst, die Hornhaut ödematös, die Iris zum größten Teile an die Descemetis geheftet[3]).

Ein aus tuberkulöser Familie stammendes, 30 jähriges Mädchen, das hustete und heiser war, kam mit einer einfachen linksseitigen, plastischen

---

1) Weiß, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXIII. Abt. 4.
2) de Lieto-Vollaro, Arbeiten aus der Augenklinik zu Neapel. Bd. V. S. 177.
3) Falchi, Ann. di Ottalm. T. XI. p. 132.

Iritis in Behandlung. Es bestand fast totale hintere Synechie. Das Kammerwasser war trübe. Beschläge der Descemetis. Cornea rauchig getrübt. Nach zirka drei Wochen lag am Boden der vorderen Kammer ein etwa 1 mm hohes Hypopyon. Das Auge war druckempfindlich, die Tension erhöht. Sehschärfe = Lampenlicht bei unsicherer Projektion. Spitzendämpfung. Tuberkulose der Stimmbänder. Die Entzündungserscheinungen gingen unter Eis und Atropin zurück. Das Hypopyon schwand. Die Schmerzen kamen aber stärker wieder, die Ciliarinjektion wurde stark, das Auge wurde birnförmig, die Hornhaut trat konisch hervor, die Gegend des Corpus ciliare sank ein, und die Tension war stark erhöht. Am unteren Hornhautrande wuchs ein gelbes Knötchen im Sklerallimbus unter der Bindehaut bis zu 6 mm Breite, 10 mm Länge und 4 mm Höhe. Der Tumor wurde gespalten. Es entleerte sich die in eine schwartige Masse eingebettete Linse. Die Wunde wollte nicht heilen. Enukleation. Die Kranke starb einige Monate später an Tuberkulose.

Der Glaskörper war fast vollständig weiß getrübt, besonders hinter der hinteren Kammer. Zahlreiche Membranen durchzogen ihn. Chorioidealgewebe und Retina waren an der vorgebuckelten Stelle erheblich verdickt und mit Knötchen versehen. Der Raum, der normal vom Corpus ciliare und der Linse eingenommen ist, und auch die Innenfläche der Netzhaut im vorderen Teile des Auges waren von einem faserigen Netzgewebe eingenommen, das tuberkulöse Knötchen, Riesenzellen und epitheloide Zellen enthielt. Die Ciliarfortsätze waren starr in das tuberkulöse Granulationsgewebe eingebettet. Das Pigment erschien aufgelöst. In einzelnen Processus waren Knötchen eingelagert. Normales Corneal- oder Skleralgewebe war kaum noch zu erkennen. Eine Pupille bestand nicht. Die Iris war infiltriert, aber knotenfrei[1]).

Der Gang der Erkrankung war in dem vorstehenden Falle nach den Befunden am enukleierten Auge etwa der folgende: Zuerst gerieten Ciliarkörper und Iris in Entzündung, dann setzte sich der Prozeß auf die Linse fort und zerstörte die Kapsel. Zu gleicher Zeit ungefähr entwickelte sich am unteren Kammerwinkel ein tuberkulöser Knoten, welcher die glaukomatösen Erscheinungen bedingte, und durch Zerstörung des Corneoskleralrandes der freigewordenen Linse die Möglichkeit gab, nach außen unter die Bindehaut zu treten. Die Prozesse in der Chorioidea und Retina wurden auch ohne Bazillennachweis als tuberkulöse angesehen. Die Iris oder Teile des Corpus ciliare sind bei der Selbstentbindung der Linse in den Durchtrittskanal in der Sklera prolabiert und daselbst eingeheilt. Das Leiden kann weit den Bulbus und seine Adnexa an beiden Augen befallen.

Ein 39 jähriger Zimmermann hatte seit zirka 14 Tagen eine Entzündung des linken Auges. Rechts bestand Anophthalmus, links Sukkulenz und mäßige, schleimig-eitrige Absonderung der Bindehaut. Im temporalen Teile der Tarsalbindehaut des Oberlides, sowie in der Uebergangsfalte daselbst saßen zahlreiche, dicht stehende, miliare Knötchen von graugelblichem Aussehen. Die Hornhaut war am unteren Rand emondsichelförmig getrübt. Nahe dem Rande unten außen fand sich ein Skleralknötchen. In der Iris fehlten Knötchen, aber zahlreiche hintere Synechien waren vorhanden, ebenso wie ein Pupillarexsudat. Finger wurden in $3\,^1/_2$ m gezählt. Eine wahrscheinlich tuberkulöse Periostitis zeigte sich an der linken Nasen- und Wangengegend. Spitzenkatarrh bestand links. Mit einem exzidierten Bindehautstückchen gelang ein Impfversuch. Tuberkelbazillen wurden nicht gefunden. In dem

1) Kunz, Aus der Mayweg'schen Heil- und Pflegeanstalt. 1898.

anderen vor Jahren enukleierten Auge waren Tuberkelknötchen in der Iris, dem Corpus ciliare, dem Orbiculus ciliaris, und der anstoßenden Aderhaut, in der Netzhaut (inneren Körner-, Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht), und im Sehnerv[1]).

Bei Tieren sind ähnliche Beobachtungen gemacht worden. Eine achtjährige, anscheinend nicht lungenkranke Kuh hatte links einen atrophischen Bulbus. Auf der Cornea waren graugelbe Granulationen. Sie war verdickt, infiltriert und von tuberkulösen Herden durchsetzt. Der Bulbus war von einer gelblichen, teigigen Masse angefüllt. Von Glaskörper, Humor aqueus und Iris war nichts zu erkennen und die Linse getrübt. In den käsigen Massen zeigten sich Kalkablagerungen. Bei der Sektion fand sich auch Lungentuberkulose[2]).

Als ein Beispiel von vielleicht primären, vom Gehirn hineingewachsenen, knotig tuberkulösen Netzhautveränderungen neben anderweitigen Gewebsleiden des Auges beim Tiere, darf die folgende Beobachtung dienen.

Bei der Sektion einer Kuh fand man käsige Herde in der Lunge, in der Leber Eiterherde und Knötchen an der Pia des verlängerten Markes, Klein- und Großhirns. Die Cornea war undurchsichtig; am inneren Augenwinkel saßen linsengroße Knoten, die in einem dicken Konglomerate von innen herauszuwachsen schienen; auch die Sklera besaß linsen- bis erbsengroße Unebenheiten. An der Corneoskleralgrenze waren zwei markstückgroße Knotenhaufen. Das ganze Augeninnere war mit einer hellgelben Masse erfüllt und die Netzhaut um die Eintrittsstelle des Sehnerven herum von ihrer Unterlage durch käsige Knoten abgehoben. Die von außen sichtbar gewesenen Wucherungen lagen zwischen Chorioidea und Sklera. Die Linse war nicht mehr erkennbar. Die Iris stellte eine knotig durchsetzte Masse dar. Tuberkelbazillen konnten erwiesen werden[3]).

Bei einer anderen abgemagerten, tuberkulösen Kuh war die rechte Hornhaut trüb; am Corneoskleralrand fanden sich gelbe Knoten, auf der Iris gelbe kleine Herde, am unteren Rande mit großen Wucherungen bis an die Hornhaut. Auch Tuberkelbazillen fehlten nicht.

XIII. Orbita.

Auf den vorstehenden Blättern wurden mehrere Beobachtungen mitgeteilt, in denen ein Uebergang der Tuberkulose auf das Orbitalgewebe zustande kam[4]). Sie äußert sich durch zerstreute Knötchen oder durch größere tuberkulöse Granulationsgeschwülste. In einem Falle scheinen diese durch die Sklera hindurch in die Bulbushöhle eingedrungen zu sein. Das wuchernde Granulationsgewebe kann Tuberkelknötchen besitzen und dem Bilde des Gelenkfungus ähneln.

Es wird auch angenommen, daß die spontan auftretenden Entzündungen des Zellgewebes im kindlichen und jugendlichen Alter in manchen Fällen auf Tuberkulose beruhen[5]).

Eine 60jährige Frau hatte vor vier Jahren eine Lähmung des linken Facialis, zwei Jahre später eine solche des rechten Rectus externus, Oculo-

1) Bach, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. S. 36.
2) Moncet, Ophthalm. Jahresbericht. 1895.
3) Winter, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1895. Bd. V. S. 169.
4) Vide auch Rhein's Versuch an Kaninchen.
5) Bach, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. S. 36.

motorius und Trochlearis. Außerdem bestand Sehnervenatrophie, Amaurose und Exophthalmus. In dem Orbitalgewebe fanden sich tuberkulöse Granulationsgeschwülste und auf der Sklera ein größerer, tuberkulöser Tumor[1]).

Bei einem 16jährigen Mädchen, welches früher an Keratitis parenchymatosa beiderseits gelitten, trat ein Tumor am oberen Lide auf, welcher schnell wuchs. Exzision. Nach 14 Tagen Rezidiv. Es entstand starker Exophthalmus, Chemose, Erblindung. Harte, knollige Tumoren lagen bis tief in die Orbita. Man machte die Exenteration der Orbita.

Es fanden sich zahlreiche Tuberkel in der Wucherung und reichlich Bazillen. Die Neubildung war, die Lederhaut aufblätternd, bis zur Aderhaut vorgedrungen. In dieser lag ein konglobierter Tuberkel. Die granulierten Schichten der Netzhaut und die Gefäße waren an einigen Stellen infiltriert. Die Opticusscheide war von gewucherten Massen dicht umgeben. In der Nähe des Opticus fand sich beginnende Knötchenbildung; dieser selbst war normal. Ausgesprochene Myositis tuberculosa; Wucherung des Perimysiums. In der interstitiellen Bindegewebswucherung erkannte man Tuberkel, welche sich auch schon mitten in der Muskelsubstanz bildeten. An dem interstitiellen Bindegewebe des Fettes bestand ebenfalls Wucherung und diffuse Infiltration. Stellenweise regressive Metamorphosen. Tuberkelbazillen nachweisbar. Als Ausgangsstelle wurde der Tenon'sche Raum angenommen[2]).

In seltenen Fällen gelang es, die Geschwulst mit Schonung des Bulbus zu beseitigen[3]). Es kann sogar eine teilweise Entfernung genügen, um Heilung herbeizuführen, während in einem anderen Falle die Ausräumung des hinteren Teiles der Orbita und Opferung eines Stückes Opticus das Rezidiv nicht verhinderte[4]).

XIV. Anderweitige Schädigungen des Sehorganes durch Tuberkulose.

Indirekt kann das Sehorgan in vielfacher Weise geschädigt werden, sowohl durch tuberkulöse Erkrankungen der umgebenden Knochen, als auch besonders durch Herde in der Schädelhöhle. Bulbus, Sehnerv, sowie die Augenmuskeln werden hier unmittelbar, wie auch bei anderen Orbitaleiterungen, beteiligt, oder durch Erkrankung der Zentren und der Meningen die mannigfachsten Seh- und Bewegungsstörungen hervorgerufen. Diese richten sich natürlich nach dem Sitze und dem Umfange der Erkrankung, erscheinen aber oft genug nebensächlich im Vergleiche zu den schweren Veränderungen des Allgemeinbefindens. Sie haben im übrigen nichts für die Tuberkulose Charakteristisches, und ihre klinische Bedeutung bezieht sich hauptsächlich auf die Diagnose. Bei tuberkulöser Erkrankung des Trigeminus und des Ganglion Gasseri kommt die Möglichkeit einer neuroparalytischen Keratitis in Betracht[5]).

Erkrankt die knöcherne Wandung der Augenhöhle tuberkulös, so können Ostitis und Periostitis begrenzt sein, die letztere aber auch bis zum Foramen opticum sich ausdehnen und eine Kompressionsatrophie

---

1) Malherbe, Ophthalm. Jahresbericht. 1883.
2) Leidholdt, l. c.
3) Hansell, Ophthalim. Record. 1900. p. 362.
4) Birch-Hirschfeld, Graefe-Saemisch, Handbuch. Kap. XIII. S. 449. — Zeitschr. f. Augenheilk. 1911. Bd. XXIV. H. 3.
5) Seydel, Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVIII. Abt. 1.

des Sehnerven veranlassen. Am häufigsten lokalisieren sich die Ostitis und Periostitis an den knöchernen Rändern der Augenhöhle, vorzugsweise am unteren Rande in der temporalen Hälfte mit Fistelbildung, Ausbreitung der Erkrankung nach den benachbarten Gesichtsteilen und Entstehung eines Narbenektropiums. Es ist auch möglich, daß eine entzündliche tuberkulöse Erkrankung der der Orbita benachbarten Knochen sich auf die erstere fortsetzen kann. Dies geschah bei einem Knaben, der an der rechten Orbita in der Höhe der Orbitopalpebralfalte eine Fistel erkennen ließ, die seit einem vor sieben Monaten in einen Abszeß gemachten Einschnitt bestand. Der Eiter, der aus dieser Fistel kam, enthielt Tuberkelbazillen. Als Schlaflosigkeit und andere Zeichen zerebraler Erregung auftraten, wurde eine breite Inzision und eine Ausräumung des Orbitalgewölbes vorgenommen. Nach drei Monaten war die Heilung vollständig[1]).

In einem anderen, schon erwähnten Falle hatte sich ein tuberkulöser Tumor, von der oberen Orbitalwand ausgehend, entwickelt[2]).

Einseitige Mydriasis und Miosis ist bei Tuberkulösen häufig. Ursache ist Reizung, beziehungsweise Lähmung des Sympathicus.

Bei einer Frau zeigte sich, besonders rechts, Miosis und später Ptosis rechts. Es fand sich eine Kaverne der rechten Lungenspitze. Das untere Cervicalganglion des Sympathicus war in pleuritische Schwarten eingebettet, erweicht und reichlich von Leukozyten durchsetzt. Links war die Lungenaffektion und die Infiltration des Ganglions geringer[3]). Eine Lungenspitzentuberkulose war begleitet von Miosis, Verengerung der Lidspalte, Zurücklagerung des Augapfels. Es wurde eine Mitbeteiligung der Rami communicantes des ersten Brustganglions angenommen. Die Zerstörung der damit im Zusammenhang stehenden Sympathicusfasern für die Erweiterung der Pupille kann für die bei dem Kranken beobachteten Symptome in Betracht kommen[4]).

Auch Störung der Lichtreaktion, der erkrankten Seite entsprechend, ist bei Lungentuberkulose beobachtet worden[5]).

Wie der Sehnerv können die Augenmuskelnerven bei einer tuberkulösen Basilarmeningitis geschädigt werden und dadurch eine Augenmuskellähmung entstehen. Es sei hier z. B. an jenen Fall erinnert, bei dem die Sektion miliare Tuberkel in der Pia um das Chiasma, am Pons und anderen Stellen der Basis ergab, nachdem während des Lebens Oculomotoriuslähmung bestanden hatte[6]). Eine tuberkulöse Erkrankung der Muskeln selbst ist am Schlusse des vorigen Abschnittes geschildert. Aehnlich war es in einem anderen Falle, wo ein chronischer beiderseitiger Exophthalmus auf eine tuberkulöse Sklerose der intraorbitalen Muskeln zurückgeführt wurde. In einzelnen Muskeln fanden sich typische tuberkulöse Granulationen und käsige Massen[7]).

1) Sureau, Annales d'Oculist. 1896. T. CXVI. p. 374.
2) Hansell, l. c.
3) Rampoldi, Annali di Ottalm. T. XIX. p. 152.
4) Souques, Arch. d'Ophth. T. XXII. p. 541.
5) Fodor, Wiener med. Wochenschr. 1910. No. 11.
6) Hjort, l, c.
7) Rochon-Duvigneaud, Arch. d'Ophthalm. 1906. p. 129.

Bacillus Pseudotuberculosis.

In Milch und Butter und auf Gräsern kommen Bazillen vor, die den echten Tuberkelbazillen ähnlich sind, ihnen vielleicht sehr nahe stehen, oder gar nur Standortsmodifikationen derselben darstellen, und, wie es scheint, in sehr großen Mengen tuberkuloseähnliche Symptome hervorrufen können. Es sind kurze, in der Mitte sich wenig färbende Bazillen, von länglich abgerundeter, selbst viereckiger Gestalt, entweder isoliert, oder in Kettchen oder Zoogloën angeordnet. Sie sind leicht und rasch kultivierbar.

Mittels einer Platinschlinge wurden Bazillenkulturen von Pseudotuberkulose in den Bindehautsack von Kaninchen eingerieben. An einem Auge wurde die Conjunctiva immer intakt gelassen, während am anderen entweder das oberflächliche Epithel abgestreift, oder eine stumpfe Nadel über die Conjunctiva einige Male hin und her geführt wurde bis zu geringer Blutung. Es entwickelte sich stets in vier bis fünf Tagen ein typisches Bild, nämlich eine akute Entzündung der Conjunctiva mit reichlicher, eitrig fibrinöser Absonderung und trüben, grauweißlichen Knötchen. Diese zerfielen schon am nächsten Tage, so daß follikuläre Geschwürchen entstanden, die sich durch Zusammenfließen vergrößerten, wonach die Absonderung aufhörte, und Heilung mit oberflächlichen Narben in 12 bis 14 Tagen eintrat. Die inneren Organe blieben gesund.

Mikroskopisch zeigten sich die Gefäße mit Leukozyten und intensiv gefärbten Kernen gefüllt. Vielfach fanden sich Anhäufungen lymphoider Elemente, ähnlich wie in den normalen Follikeln. Das Epithel über denselben erwies sich getrübt und ging schließlich verloren. Das Knötchen verfällt dann der sog. Koagulationsnekrose. Dieselbe Veränderung zeigt sich im Grunde und an den Rändern der Geschwüre. Bazillen finden sich nicht mit Sicherheit, doch sind die nekrotischen Teile virulent, indem sie bei Tieren rasch wieder Pseudotuberkulose hervorrufen. Epitheloide und Riesenzellen sind nicht vorhanden.

Impfung von Kulturen der Pseudotuberkulose oder von pseudotuberkulösem Gewebe in die Vorderkammer von Meerschweinchen und Kaninchen machte nach ein bis zwei Tagen eine akute Entzündung, verbunden mit eiterig faseriger Exsudation, Flöckchen, Fäden und Membranen, aber ohne Knötchen in der Iris. Dabei bestand bedeutende pericorneale Injektion und schleimig-eiterige Conjunctivalabsonderung, einmal sklerotische Infiltration der ganzen Conjunctiva. Die Hornhaut trübte sich, die Operationswunde öffnete sich wieder durch Nekrose der Ränder, und die Iris prolabierte. Allmählich trat Vernarbung ein. Die Tiere gingen dann an allgemeiner Infektion zugrunde. Der ganze Verlauf dauerte 6 bis 13 Tage.

Anatomisch findet man in der Vorderkammer in den ersten zwei bis vier Tagen Pseudomembranen, später dichte, grauweiße, trockenere Massen und die Regenbogenhaut atrophisch. Der Glaskörper ist entweder rein oder in eine feuchte käsige virulente Masse verwandelt. Selten ist Hypopyon und tiefe Vaskularisation der Hornhaut. Es finden sich nekrotische Stellen in derselben, ebenso in den Pseudomembranen, der Iris und im Ciliarkörper. Die Gefäße sind erweitert, der Augenhintergrund normal. In den ersten zwei Tagen findet man in der vorderen Kammer und der Regenbogenhaut überall Bazillen in Ketten oder Zoogloën, später sind sie schwer nachzuweisen. Stellenweise scheinen sie in den Gefäßen zu liegen.

Bei zwei Katzen waren die Impfungen auf die Bindehaut und in die Vorderkammer ohne Erfolg[1]).

1) Deyl, Akad. d. Wissensch. Prag 1893. — Pfeiffer, Ueber die bazilläre Pseudotuberkulose. 1889.

Die Bazillen der Vogeltuberkulose.

Am Orte der Einspritzung von Kulturen der Vogeltuberkulose entstehen Knötchen mit vielen Bazillen. Der Prozeß bleibt bei Meerschweinchen, wie es scheint, örtlich, bei Kaninchen sollen sich auch Knötchen in der Lunge bilden, besonders wenn die Bazillen intravenös beigebracht wurden.

In einer größeren Versuchreihe zeigte sich, daß, wenn man die Bazillen in die Cornea injizierte, sie sich dort stark vermehrten, schließlich aber wie indifferente, reizlose Fremdkörper liegen blieben. Diesem Indifferenzzustand geht ein Reizstadium voraus, in dem Schwellung und Protoplasmatrübung der fixen Zellen in der Nachbarschaft der Wunde sich ausbildet, polynukleäre Leukozyten sichtbar werden, die Irisgefäße sich erweitern, das Endothelium schwillt, die fixen Zellen in der Nähe des Stratum pigmentosum leicht schwellen und eine Imbibition mit einer homogenen Masse ebendaselbst stattfindet. Alle diese Veränderungen schwinden nach drei bis vier Wochen. Impfte man in die Cornea eines und in die vordere Kammer des anderen Auges, und gleichzeitig in die Nieren oder die Venen, dann entstanden nach einer vorübergehenden Reizung nach drei Wochen kleine Hervorragungen in der Cornea, die zu ulzerieren begannen, und nach weiteren 10—16 Tagen größere Geschwüre mit weißlichen Punkten an den Rändern. Die Cornea trübte sich fast ganz und vaskularisierte an der Peripherie. In der Iris entstanden keine Knötchen.

Injektion in den Glaskörper veranlaßte dessen Trübung. Bei einem Tiere bildete sich aber an der Einstichstelle der Conjunctiva bulbi eine Hervorragung, die nach wochenlangem Bestehen zu wachsen begann und nach drei Monaten erbsengroß wurde. Als es getötet wurde, waren die inneren Organe gesund. Eins von fünf intravenös behandelten Tieren wies miliare Tuberkulose in seinen Organen auf[1]).

IX. Bacillus Leprae.

I. Uebertragungsversuche mit leprösem Material auf Tiere und Menschen.

Der „Leprabacillus“ stellt schlanke Stäbchen dar, die den Tuberkelbazillen ähneln. Sie färben sich schneller mit Fuchsin und Methylenblau als die Tuberkelbazillen, und halten besser als diese bei der Behandlung mit Mineralsäuren den Farbstoff fest. In künstlichen Kulturen ist es bisher ihn zu züchten nicht gelungen. Der Pilz findet sich in leprösen Geweben stets in großen Mengen, oft in dichter Zusammenlagerung zahlreicher Stäbchen zu flockigen Büscheln, auch in der Milz, dem Knochenmark, in den Lymphräumen der Leber, und in den Lymphgefäßen des interlobulären Bindegewebes derselben, und nicht selten auch im Blute. Vergeblich wurde er in Luft, Wasser und Nahrungsmitteln der Länder gesucht, in denen Leprakranke leben.

Die Uebertragungsversuche der Krankheit auf Tiere durch Einimpfen von Lepragewebe oder Leprablut haben keine reinen Resultate geliefert, soweit man eine wirklich konstitutionelle Erkrankung mit ihren spezifischen Aeußerungen erwarten durfte. Speziell in bezug auf die Möglichkeit der künstlichen Infektion des Auges stehen negative und positive Ergebnisse unvereinbar einander gegenüber. Wir können einen Erfolg nicht anerkennen, wenn die nächste Umgebung des eingebrachten Krankheitsmaterials entzündlich infiltriert erscheint, und Bazillen in

1) Kostenitsch und Wolkow, Arch. de Méd. expérim. 1893. T. V. p. 169.

diesem Infiltrat gefunden werden. Dies kann bedeuten, daß die Leprastückchen als Fremdkörper gewirkt, und die Bazillen die Möglichkeit des Fortlebens dort gefunden haben. Die verschiedensten Tiere und die verschiedensten Beibringungsarten wurden gewählt, um die Uebertragung positiv ausfallen zu lassen. Um die Versuche am Auge kritisch ganz würdigen zu können, ist es erforderlich, auch die Ergebnisse anderer Einführungsarten kennen zu lernen. Wir lassen hiervon das Wichtigste folgen[1]).

Gewebspartikel von leprösen Tumorstückchen, die Kaninchen und Mäusen unter die Haut gebracht waren, wurden ohne eine Veränderung zu hinterlassen resorbiert. Dagegen fanden sich aber in dem Granulationsgewebe, welches zwei Geschwulstteilchen einhüllte, die Katzen in die Bauchhöhle, beziehungsweise unter die Haut geschoben waren, zahlreiche große, bazillenführende Zellen. Dieselben konnten sogar noch weiter innerhalb der Lymphscheiden der Arterien nachgewiesen werden. Das Fettgewebe des Netzes war in größerer Ausdehnung durch ein an bakterienhaltigen Elementen reiches junges Gewebe ersetzt. Hier wurde nun aus dem Bau des Granulationsgewebes und seinem Gehalt an Mikroorganismen geschlossen, daß diese sich vermehrt hätten, und eine lokale Lepra zur Entwickelung gekommen sei.

Bei 24 Kaninchen fielen Uebertragungsversuche von leprösem Material negativ aus. Dagegen soll bei zwei Hunden nach subkutaner Impfung lokale Lepra entstanden sein. Es fanden sich Neubildungen, die sowohl histologisch wie auch durch den Bazillengehalt mit den menschlichen Lepratuberkeln identisch waren.

Demgegenüber steht eine große Reihe absolut negativer Versuche. Sowohl durch Inokulation als auch durch Transplantation kleiner, von einem Leprösen stammender Gewebsstücke versuchte man an Affen, Meerschweinchen, Ratten, Mäusen, Kaninchen, Tauben, Aalen, einem Schlammpeizger und einem Frosch Lepra zu erzeugen. Bei keinem der Tiere kam Lepra zum Ausbruch. Leprabazillen fand man aber im Blute.

Einem kleinen Affen wurde ein frisch exstirpierter Knoten unter die Haut am Genick geschoben. Nach vier Wochen war nichts mehr von demselben zu fühlen. Eine Verdickung, welche sich unter der Narbe entwickelt hatte, verschwand nach einem halben Jahre. Die Beibringung von leprösem Material bei Katzen und Ferkeln blieb ebenfalls erfolglos.

In anderen Versuchen wurden auch zu den Impfversuchen benutzt: Skarifikationen der Haut und Applikation von leprösen Massen, die von leprösen Geschwüren abgeschabt waren, Vaccination mit Lymphe von Aussätzigen, sowie Fütterung von Tieren mit Knoten, vergrößerten Drüsen und Organen von Leichen Lepröser. Alle Versuche an 42 Tieren — Katzen, Geflügel, Meerschweinchen — fielen negativ aus.

Auf Affen, junge Hunde, Ziegen wurde Blut übertragen. das von Lepromen gewonnen wurde, ferner Eiter und Serum von leprösen Geschwüren, sowie Bazillenkulturen, ohne Entwickelung von allgemeinen Symptomen und mit lokalen, die keinerlei spezifischen Charakter trugen[2]).

1) Damsch, Arch. f. pathol. Anat. Bd. XCII. S. 20. — Neißer, ibid. Bd. LXXXIV. — Köbner, ibid. Bd. LXXXVIII. — Hansen, ibid. Bd. XC. S. 542. — Rake, Brit. med. Journ. 1887. Vol. I. p. 275.

2) Boinet, Revue de Méd. 1890. T. X. p. 620.

Es war nun erforderlich, Tiere nach der Aufnahme von leprösem Gewebe möglichst lange leben zu lassen, um vielleicht dadurch einen Fehler der bisherigen Versuche zu vermeiden. Fünf Meerschweinchen wurden mit frischem Lepragewebe subkutan und intraperitoneal versehen. Drei der Tiere ließ man $2^1/_2$ Jahr leben. Sie blieben gesund. Die beigebrachten Stückchen waren von einer Art bindegewebiger Kapsel umschlossen, enthielten im Zentrum auch noch Bazillen, die sich aber weder im neugebildeten Gewebe noch sonstwo fanden[1]).

In vielen anderen Versuchen wurde den Tieren sowohl in das Auge als auch gleichzeitig an anderen Körperstellen Lepramaterial beigebracht. Hunden und Katzen, Meerschweinchen und einem Papagei wurde das Impfmaterial unter die Haut, in das Abdomen und in die vordere Augenkammer überpflanzt. Die Versuche fielen negativ aus, obschon manche dieser Tiere bis zu drei Jahren am Leben blieben[2]).

Ein Stück erkrankter, dunkler, geschwollener, anästhetischer Haut eines Leprösen wurde in die vordere Kammer des rechten Auges eines großen Affen eingeimpft, und gleichzeitig eine ebensolche Impfung unter die Haut des rechten Oberschenkels vorgenommen. Nach drei Monaten war von dem Stück am Oberschenkel nichts mehr zu fühlen, von dem Stück im Auge war nach dieser Zeit noch ein kleiner Fleck als Rest desselben zu erkennen. Nach Ablauf der ersten Wochen war keine Entzündung mehr zu bemerken[3]).

Stücke der erkrankten Haut eines an schwerer tuberkulöser Lepra erkrankten Mädchens wurden einem Affen in das linke Auge und in die Unterhaut des Nackens geimpft. Nach zirka fünf Monaten fand sich eine Verschleierung am linken Auge, und nach zirka sechs Monaten starb das Tier. In keinem Organ dieses Tieres waren Lepragewebe oder Leprabazillen zu entdecken. In der Cornea fanden sich Blutgefäße. Ein Häufchen Granulationszellen war in der Vorderkammer mit der Membrana Descemetii verklebt. In diesem Häufchen waren keine Leprabazillen. An einem Teil der Linse waren die Fasern gelockert, und zwischen den Fasern war eine ungeformte Substanz eingebettet. Weder in der Linse noch in dieser Substanz waren Bazillen vorhanden. Auch die Lunge war von ihnen und Tuberkelbazillen frei[4]).

Einem Affen wurde die Haut eines Aussätzigen aus Ostindien in die Vorderkammer des rechten Auges und den Nacken geimpft. Nach fünf Wochen bestand keine Entzündung. Das implantierte Stückchen in der vorderen Kammer war noch groß. Nach 13 Wochen verimpfte man in die Vorderkammer des linken Auges und am Nacken ein Stückchen der kranken Haut eines aus Westindien stammenden Mädchens mit tuberöser Lepra. Nach zirka fünf Monaten stand das linke Auge hervor, war verschleiert, und die Cornea mit Blutgefäßen durchzogen. Nach weiteren sechs Wochen starb das Tier an Lungenödem. Es fand sich kein lepröses Gewebe in den Organen. Im linken Auge war die Linsenkapsel mit der Cornea verklebt. Die Linsenfasern waren verschwunden. In der Ecke der Vorderkammer war eine nichtgeformte Masse mit Kernen mit der Cornea verklebt. Bazillen wurden weder im Auge noch in anderen Organen gefunden.

1) Leloir, Annales de Dermat. et de Syphiligr. 1887. T. VIII. p. 625.
2) Rake, Brit. med. Journ. 1888. Vol. II. p. 215.
3) Thin, Vierteljahrsschr. f. Dermat. 1886. Bd. XIII. S. 337.

Noch mehr als in den bisher mitgeteilten Versuchen spitzen sich die Gegensätze in den erhaltenen Resultaten oder der Deutung derselben da zu, wo die Uebertragung des Krankheitsmaterials nur in die Augen stattfand. Wurde frisches Lepragewebe in die vordere Kammer verimpft, so ließen sich nach 56 Tagen noch alle charakteristischen Eigenschaften desselben erkennen, ohne daß es zu einer leprösen Infektion gekommen wäre.

In der Annahme, daß die Leprabazillen Dauersporen produzieren, verimpfte man Stückchen getrockneten und etwa fünf Monate aufbewahrten Lepragewebes in die vordere Augenkammer. Nach sechs Monaten fanden sich in der Iris kleine Herde aus Rundzellen, die zahlreiche Bazillen enthielten, während ähnliche auch um die Neubildung herumlagen. Das implantierte Stück war verschwunden.

Bei einem anderen Tier war acht Monate nach der Infektion das implantierte Stück noch zu sehen, im Zentrum lagen keine Bazillen mehr, sondern nur noch an der Peripherie. Zellen mit Mikroorganismen beladen fanden sich auch in der Umgebung der Iris. Es war eine Vermehrung der Bazillen nicht zustande gekommen; die eingeführten wurden vielmehr im Auge von ausgewanderten weißen Blutkörperchen aufgenommen und verschleppt.

Negativ fiel auch die Einbringung einer wässerigen, kochsalzhaltigen Verreibung pulverförmiger Leprahaut in die vordere Kammer aus, während Tiere, denen die Masse in die Vena jugularis, beziehungsweise in die Peritonealhöhle injiziert worden war, auf Pleura, Epikard und in den Lungen Knötchen aufwiesen, deren zentrale Teile vielfach verkäst waren, und die in ihren epitheloiden Zellen viel Bazillen erkennen ließen. Knötchen waren auch in der Leber, Milz und Niere. Auch Darmgeschwüre fanden sich. Diese Befunde wurden nicht als Leprose, sondern als Tuberkulose gedeutet[1]).

Während auf Grund der angeführten Augenbefunde eine Vermehrung der Bazillen abgewiesen, und nur eine Verschleppung angenommen wurde, wurde schon durch ältere Experimente zu beweisen versucht, daß die in die Vorderkammer der Kaninchen eingebrachten Leprabazillen eine Vermehrung erfahren, und auch in die umgebenden Gewebe, in die Iris und das Corpus ciliare eindringen, wo sie lokale Leprose erzeugen.

Nach Injektion von Blut eines Leprösen in die vordere Kammer eines Kaninchens entstanden einmal nach Ablauf von zwei Monaten kleine punktförmige Beschläge auf der Descemetis. Ein anderes Mal zeigten sich nach vier bis sechs Wochen in der Iris kleinste, grauweiße Fleckchen, welche drei Monate unverändert blieben. Bazillen konnten nicht nachgewiesen werden.

Bei Implantationsversuchen mit frisch exstirpierten Tumorstückchen in die vordere Augenkammer von zwei Kaninchen zeigte die Iris nach vier bis fünf Wochen, während deren die Gewebsteilchen ohne irgend welche Reaktion zu verursachen in der vorderen Kammer gelegen hatten, eine feine strich- und netzförmige Zeichnung. Später nach zwei, beziehungsweise fünf Monaten kamen Hirnsymptome. Die Hornhaut war vaskularisiert. Gelbe Knötchen fanden sich in der vorderen Kammer, und Beschläge auf der Descemetis

1) Wesener, Münch. med. Wochenschr. 1887. No. 16.

und der vorderen Linsenkapsel. In Iris und Ciliarkörper waren dichte Züge großer, Bazillen führender Zellen, in den Beschlägen Rundzellen mit Bazillen und kleinzellige Infiltration der Opticusscheiden, ohne Bazillen, ähnlich wie im Gehirn eines Tieres an der Pia auf der Seite des erkrankten Auges. Bei dem anderen Tiere fand sich ein Tumor, der sich, entsprechend der Austrittsstelle des fünften, sechsten und achten Hirnnerven entwickelt hatte[1]).

Aehnlich fielen andere Impfungen mit leprösem Material in das Kaninchenauge aus. Die intrazellulären Bazillen fanden sich auch in dem umgebenden Gewebe. Sie sollten sich in Iris und Corpus ciliare, am reichlichsten in der Umgebung des Impfstückchens finden. Aber auch sonst sah man prominente und nicht prominente Knötchen, die mit Bazillen erfüllt waren. Iritische Reizung fehlte nicht. Die Bazillen sollten sich auf den Boden der Vorderkammer senken, an den Balken des Ligamentum pectinatum haften, und von hier aus in das lockere Gewebe des Fontana'schen Raumes und die Gefäße der Corneoskleralgrenze eindringen. Um das implantierte Leprastück bilde sich ein Exsudat, welches teils freie, teils in Zellen aufgenommene Bazillen enthalte. Eine Vermehrung derselben finde in der Vorderkammer und auch in den befallenen Geweben statt[2]).

Als besonders beweisend für die Uebertragbarkeit der Lepra und das Entstehen einer allgemeinen leprösen Erkrankung wurden bisher die folgenden Versuche in Deutschland angesehen.

Bei zwei Kaninchen wurden Partikel eines frisch ausgeschnittenen Lepraknotens in die vordere Augenkammer gebracht. Bei einem Tiere bildete sich keine Reaktion; es starb bald darauf. Bei dem anderen entstand an der Einstichstelle eine geringe Hornhauttrübung mit Synechia anterior. Die Stückchen waren noch Monate lang sichtbar. Später kam noch Pannus der Randzone der Hornhaut und Iritis hinzu. Nach 300 Tagen starb das Tier. Man fand Knoten mit Bazillen in Lungen, Pleura und Perikard. Die Randzone der Hornhaut war entzündlich infiltriert, ebenso wie die Umgebung der Narbe. In der mit der Hornhautnarbe verlöteten Iris fanden sich Rundzellenherde mit Bazillen, vereinzelte Bazillen in den Processus ciliares und dem Ciliarteile der Chorioidea. In letzterer bestand ein umschriebenes Infiltrat von spindeligen und Rundzellen in der Kapillarschicht, die Retina leicht hervorwölbend; darin waren viele Bazillen haltende Zellen[3]).

Nach allem, was bisher an kontradiktorischem Material berichtet wurde, war es dringend erforderlich, die Herkunft der an der Impfstelle festgestellten Bakterien kennen zu lernen, eventuell nachzuweisen, ob sie oder ein anderer außer ihnen liegender Umstand an den bisweilen gesehenen örtlichen Veränderungen schuld sei. Hierfür bot sich ein Weg in der Uebertragung von bazillenhaltigem Lepramaterial, in dem mit voller Sicherheit ein Leben der Bazillen ausgeschlossen werden konnte. Lepröse, drei Jahre in Alkohol aufbewahrt gewesene Hautstücke wurden nach Einbettung in Celloidin zerschnitten, das Celloidin aus den Schnitten entfernt, letztere mit Chlornatrium (0,75 pCt.) in der Wärme

1) Damsch, l. c.

2) Vossius, Bericht d. Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1884. — Zeitschr. f. vergl. Augenheilk. 1889. Bd. VI. S. 1.

3) Melcher und Ortmann, Berl. klin. Wochenschr. 1885. No. 13. S. 193.

sterilisiert, zerrieben und Meerschweinchen subkutan oder in die Bauchhöhle eingeführt. Nach 24 Stunden erzeugte man mittels Ligaturen der Glieder Oedeme und fand in den Oedemflüssigkeiten fast stets Leprabazillen[1]). Ein ganz analoges Resultat erzielte man durch Impfung von Tieren mit bazillenreichen Lepraknoten, die drei Jahre in Alkohol konserviert und eine Stunde lang auf 48° erwärmt waren[2]).

Wenn die sicher toten Leprabazillen die gleichen Veränderungen erzeugen, wie die zugleich mit dem leprösen Gewebe eingeführten lebenden, dann können jene nicht als spezifisch lepröse angesprochen werden.

Bringt man Massen, die abgestorbene Leprabazillen enthalten, in die vordere Augenkammer von Kaninchen, so entsteht einerseits eine entzündliche Reaktion (Bildung eines Exsudates, Irissynechie usw.), andererseits erfolgt eine gänzliche oder teilweise Resorption des implantierten Stückes. Dabei werden die Leprabazillen selbst von Zellen aufgenommen und bewahren durchaus ihre Gestalt und Färbbarkeit, die aufzunehmenden Zellen vergrößern sich und wandern von der Umgebung des implantierten Stückes fort in die Iris bis zum Pupillarrande, bis zur Hinterfläche zum Corpus ciliare und Fontana'schen Raum. Liegen sie haufenweise zusammen, so entsteht das Aussehen von leprösen „Herden" oder „Knötchen"[3]).

Somit besteht eine Uebereinstimmung in den Versuchsergebnissen, soweit frische und abgestorbene, keimunfähige Leprabazillen eingeführt wurden. Die histologischen Veränderungen werden in Parallele mit denen gestellt, die nach Einführung von fein verteilten Fremdkörpern oder in Alkohol gehärteten, abgestorbenen Tuberkelbazillen erzielbar sind.

Aber selbst feststellbare Unterschiede in der Stärke der Wirkungen würden nicht nötigen, bazilläre Einflüsse als Ursache anzunehmen; denn mit frischem, leprösem Gewebe werden ja nicht nur Bazillen, sondern in sich krankes, d. h. unter Umständen, besonders für das Auge, pathogenes Eiweiß eingebracht. Man führe in die Vorderkammer ein Stückchen gewaschener und gewärmter Haut von Psoriasis nicht syphilitischen Ursprungs ein, und man wird die gleichen entzündlichen Erscheinungen sich abspielen sehen, wie nach Einbringung von frischen Lepraknoten. Jedes chronisch oder akut erkrankte Gewebe birgt in sich Entzündungsreize, die wahrscheinlich in den gleichen oder nahe verwandten Enzymwirkungen ihren Grund haben. Einen spezifischen Charakter tragen, unserer Ansicht nach, diese Entzündungen des Auges nicht.

Die Fremdkörperwirkung kann sich in gleicher Weise zu jedem anderen in Frage kommenden krankhaften Einfluß hinzuaddieren.

Die Möglichkeit des Entstehens auch von Knötchen an der Iris auf den eben angedeuteten Wegen halten wir für vorhanden. Ihr Nachweis wird aber auch als spezifisch leprös angesehen[4]). Würden in jedem oder nur in einem großen Teil der Implantationsversuche von frischem Lepragewebe Knoten und Tumoren auftreten, dann würde eine solche Auffassung eine gewisse Berechtigung haben. Dem ist aber nicht so.

---

1) Campana, Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphil. Bd. XIV. S. 442.
2) Leloir, l. c.
3) Wesener, Beitr. z. pathol. Anat. u. Physiol. 1890. Bd. VII. S. 615.
4) Vossius, Beitr. z. pathol. Anatom. 1890. Bd. VIII. S. 352.

Im Anschluß an die Impfung eines Kaninchens mit frischen Lepraknoten war eine starke Leukozytenansammlung in der vorderen Kammer und Bildung eines Staphyloms eingetreten. Dies perforierte nach 15 Tagen und entleerte reichlichen Eiter, der viele freie und in Zellen eingeschlossene Bazillen enthielt. Die Perforationsstelle schloß sich schnell, und das noch deutlich sichtbare eingeimpfte Stück leprösen Gewebes war nach Verlauf von drei Monaten geschwunden. Knötchen waren auf der adhärenten Iris nicht zu erkennen. Das Tier starb nach einem Jahr. Von Veränderungen, die auf Lepra hätten bezogen werden können, war nichts nachzuweisen. Bazillen wurden nirgends gefunden. Das gleiche negative Resultat wies ein Kaninchen auf, das fast zwei Jahre nach der Uebertragung von frischen Lepraknoten in die Vorderkammer gestorben war[1]).

Wir halten einen positiv ausgefallenen Versuch für sehr viel beweisender als einen negativen — wenn der positive den gewöhnlichen statistischen Ansprüchen für die Feststellung einer Tatsache entspricht. Dies ist hier aber nicht der Fall. Man kann mit Lepraverimpfung im Auge keine Lepra erzeugen, ebensowenig wie es in zahlreichen Uebertragungsversuchen von frischen Lepraknoten, Leprablut und Lepraeiter auf den Menschen, auch nur das leiseste Anzeichen von Lepra hervorzurufen gelungen ist.

Danach können Versuche, die mit angeblichen Kulturen sogenannter Leprabazillen am Auge angestellt wurden, erst recht kein Resultat liefern. Dies ist wirklich auch nicht erzielt worden. In die Hornhaut eines Affen wurde ein Tropfen Kulturflüssigkeit injiziert, in welcher große Mengen von Bazillen waren, die für Leprabazillen angesehen wurden. Ein Teil der Flüssigkeit geriet dabei in den Bindehautsack und erzeugte eine heftige Conjunctivitis. Nach Ablauf der Bindehautentzündung blieb die untere Hälfte der Hornhaut getrübt. Der Gesundheitszustand des Tieres blieb gut[2]). Hier ist natürlich die zersetzte Kulturflüssigkeit Ursache der beobachteten Veränderungen gewesen und nicht etwaige Pilze. Der gleiche Mißerfolg trat ein, als man eine angebliche Kultur der Leprabazillen auf Pepton-Glycerin-Serum Meerschweinchen, Kaninchen und Mäusen subkutan, intravenös, abdominal und intraokulär beibrachte[3]). Einimpfung von Lepraknotensaft oder Aufschwemmung von Knotenstückchen mit physiologischer Kochsalzlösung in das subconjunctivale Gewebe oder die vordere Kammer von Kaninchen war ebenfalls stets negativ. Wurden Teile von Lepraknoten verimpft, so war unter 19 Impfungen in die vordere Kammer 8 mal ein positives Ergebnis, indem sowohl in der Iris an der Berührungsstelle des Stückchens knötchenartige Herde entstanden, als auch in weiterer Entfernung an der Hornhaut. Die Bazillenbefunde ließen auf eine Vermehrung in loco schließen[4]). Außer Kaninchen erwiesen sich auch Ratten und Mäuse als geeignete Versuchsobjekte[5]).

Bei anderen Tieren soll nicht nur eine örtliche, sondern eine allgemeine lepröse Erkrankung vom Auge aus zustande gekommen

1) Wolters, Zentralbl. f. Bakteriol. 1893. Bd. VIII. S. 352.
2) Hansen, l. c.
3) Bordoni-Uffreduzzi, Zeitschr. f. Hyg. 1888. Bd. III. S. 178.
4) Stanziale, Zentralbl. f. Bakt. usw. 1911. Bd. LXI. S. 308.
5) Bayon, Brit. med. journ. 24. Febr. 1912.

sein. Zwei in die vordere Augenkammer mit frischem Lepramaterial geimpfte Kaninchen verendeten nach vier, beziehungsweise $4\frac{1}{2}$ Monaten. Sie boten in fast sämtlichen Eingeweiden eine der Tuberkulose sehr ähnliche Knötcheneruption dar, die aber als Ausdruck der leprösen Allgemeininfektion gedeutet wurde[1]). Wir halten diese Auffassung bisher nicht für bewiesen.

II. Statistisches über die leprösen Augenleiden.

Die Angaben über die Häufigkeit der Augenleiden bei Lepra schwanken von 10, 25, 30, 41, 70, 75, 86, 91 pCt. bis zu der Behauptung, daß sicher jeder Lepröse im Verlaufe seines Leidens von einer Erkrankung des Bulbus oder der Adnexa befallen wird[2]). Diese Verschiedenheiten erklären sich wohl zum Teil durch die Dauer der Krankheit bei den einzelnen Untersuchten.

Genauere Zahlen unter Berücksichtigung der beiden Formen der Lepra ergeben sich aus den Feststellungen an 456 Kranken[3]).

Unter 237 Menschen mit Lepra maculo-anaesthetica waren 140 Weiber und 97 Männer.

Von diesen 237 Kranken mit Lepra anaesthetica hatten:

	Weiber	In Prozenten	Männer	In Prozenten
Keine Augenleiden	55	36,83	26	26,8
Affektionen nur der Adnexa.	23	18,3	12	12,37
Affektionen der Adnexa und des Bulbus	62	44,87	59	60,82

Unter 219 Kranken mit Lepra tuberosa hatten:

	Weiber	In Prozenten	Männer	In Prozenten
Keine Augenleiden	8	8,08	2	1,67
Affektionen nur der Adnexa.	25	25,25	34	28,33
Affektionen der Adnexa und des Bulbus	66	66,67	84	70

Die Differenz in der Häufigkeit des Erkrankens von männlichen und weiblichen Individuen ist nicht besonders groß.

---

1) Melcher und Ortmann, Berl. klin. Wochenschr. 1886. S. 135.

2) Hulanicki, Die leprösen Erkrankungen der Augen. Dorpat 1892. S. 91. Von 54 Leprösen hatten 41 Augenleiden (76 pCt.). — Uhthoff, Allgem. med. Zentralzeitg. 1899. S. 421. Unter 80 Leprösen 8 = 10 pCt. Augenkranke. — Neve, Brit. med. journ. 1900. p. 1153. Unter 80 Leprösen 20 mal Augensymptome (25 pCt.). — Boinet, Rev. de Méd. 1890. p. 609. Unter 80 Leprösen 24 (30 pCt.) mit Augensymptomen und zwar 11 Frauen und 30 Männer. — Germann, Petersb. med. Wochenschr. 1899. S. 53, fand in Jerusalem unter 34 Leprösen 14 Augenkranke (41 pCt.). — Böckmann, Norsk Mag. f. Laegevid. Bd. X. H. 12. — Profeta, Ann. di Ottalm. T. IX. p. 51. — Lopez, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXII. S. 318. — Lima und de Mello, Monatschr. f. prakt. Dermatol. 1889. S. 596. Von 48 Fällen waren 44 mit Augensymptomen (91 pCt.). — Kubert, Augenerkrankungen bei Lepra. Jurjew 1903.

3) Lyder Borthen, Lepra des Auges mit path.-anat. Untersuchungen von Lie. 1899.

Unter 54 Kranken fanden sich z. B. 24 Männer (44 pCt.) und 30 Frauen (55 pCt.), und unter 48 Leprösen 22 Frauen (45,68 pCt.) und 26 Männer (54,32 pCt.).

Am häufigsten werden beide Augen befallen.

In 44 Fällen litt nur ein Auge viermal (8,33 pCt.)[1]), beziehungsweise fünfmal (11,3 pCt.).

In 44 Fällen litten beide Augen 40 mal (83,33 pCt.), beziehungsweise 39 mal (88,7 pCt.)[2]).

Es erschien das Augenleiden, und zwar Affektionen des Bulbus und der Adnexa:

	Zahl der Jahrzehnte					
	Erstes	Zweites	Drittes	Viertes	Fünftes	Sechstes
In der maculoanästhetischen Form bei Frauen	36 %	55 %	62 %	79 %	68,75 %	44,5 %
In der maculoanästhetischen Form bei Männern	60 %	78,75 %	79 %	83,5 %	50 %	100 %
In der tuberösen Form bei Frauen	94,25 %	96,25 %	77 %	85 %	—	—
In der tuberösen Form bei Männern . . .	97,5 %	100 %	100 %	100 %	—	—

Die Bulbusleiden allein nehmen bei der ersten Form namentlich bei Männern in den letzten Jahrzehnten, ab. Bei der tuberösen Form läßt sich im dritten und vierten Dezennium bei Frauen eine Abnahme feststellen, während bei Männern schon im vierten Jahrzehnt 100 pCt. dafür erreicht werden. Folgende Zahlen ergaben sich:

	Zahl der Jahrzehnte					
	Erstes	Zweites	Drittes	Viertes	Fünftes	Sechstes
In der maculoanästhetischen Form bei Frauen	16 %	41,5 %	48,5 %	62,5 %	56,25 %	44,5 %
In der maculoanästhetischen Form bei Männern	44 %	63,5 %	73,5 %	75 %	50 %	50 %
In der tuberösen Form bei Frauen	55,5 %	85 %	69,25 %	71,5 %	—	—
In der tuberösen Form bei Männern . . .	57,5 %	90,5 %	87,5 %	100 %	—	—

Bei der maculoanästhetischen Form entstehen Bulbusleiden sehr oft infolge von Leiden der Adnexa, bei der tuberösen sind sie davon weniger abhängig. Fast jeder tuberöse Mann und die meisten Frauen haben Adnexaaffektionen, während nicht wenige Anästhetische frei sind.

1) Lima und de Mello, l. c. S. 611.
2) Hulanicki, l. c. S. 92.

Bei allen Augenkranken der letzteren Form sind aber die Adnexa beteiligt.

Die Schwere der Augenaffektionen ordnet sich aufsteigend nach folgenden Stufen:

1. Maculoanästhetische Form bei Frauen.
2. Maculoanästhetische Form bei Männern.
3. Knotige Form bei Frauen.
4. Knotige Form bei Männern.

Von 277 Leprakranken waren 11,55 pCt. und 16,98 pCt. doppelseitig blind, — d. h. konnten Finger in 1 m nicht mehr erkennen — wobei beide Formen der Lepra und beide Geschlechter einbegriffen sind. Durch Hornhautaffektionen erblindeten 1,72 pCt. Durch Erkrankungen der Uvea waren erblindet 58 der maculoanästhetischen = 15,52 pCt., und 68 der knotigen Form = 13,23 pCt. Durch äußere und innere Affektionen waren 48 erblindet[1]).

Trotz der langen Kenntnis der Lepra hat der erste Versuch einer genaueren Darstellung der mit derselben verbundenen Augenleiden erst vor etwa 30 Jahren stattgefunden[2]). Man stellte fest, daß nicht nur die Umgebung des Auges durch Knotenbildung, ihre Erweichung und Ulzeration, durch Narben, durch Ausfall der Augenbrauen und Wimpern verändert werden kann, sondern daß auch die Bestandteile des Bulbus selbst in mannigfacher Weise leiden.

Später wurde strenger geschieden zwischen den bei der anästhetischen und bei der tuberösen Form vorkommenden Augenleiden[3]), und die älteren Beobachtungen teils bestätigt, teils ergänzt und berichtigt.

Die Entstehung der Lepra soll sich durch ektogene Infektion mittelst infizierter Handtücher vollziehen können, ja es soll sogar das Auge so zur Eingangsgforte für die Allgemeininfektion werden[4]). Diese Art der Infektion ist jedenfalls nicht die Regel, da Fälle von anscheinend primärer Lepra des Auges, insbesondere auch von Primäraffektion der Conjunctiva, bisher nur ganz ausnahmsweise festgestellt worden sind[5]). Die Lepra findet sich sonst immer schon anderweitig am Körper, bevor das Auge erkrankt.

Im Bindehautsekrete wurden vereinzelt Leprabazillen gefunden[6]), ebenso im Nasenschleime. In beiden können sie aber vollkommen fehlen.

Lange wurde die Verbreitung des Leidens von außen nach innen als die allein in Frage kommende angesehen. Die Veränderungen sollten von der Cornea zur Iris, von der Iris zu den Ciliarfortsätzen, und von hier zur Chorioidea vorrücken; während der Augenhintergrund noch normal sei, würden die äußeren Augenteile durch die Tätigkeit der Leprabazillen schon schwer geschädigt. Im Conjunctivalgewebe sollten sich dieselben zuerst festsetzen und dann vorrücken, nicht auf den Gefäß- und nicht

1) Lyder Borthen, Die Blindenverhältnisse bei der Lepra. Christiania 1902.
2) Bull-Hansen, The leprous diseases of the eye. Christiania 1873.
3) Kaurin, Tidskr. f. pr. med. 1885. p. 81. — Boinet, l. c. — Böckmann, l. c. — Gouveja, Ann. d'Oculist. T. CXV. p. 471.
4) Eklund, Ophthalm. Jahresber. 1879.
5) Beyer-Berger, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIV.
6) Bégue, Thèse de Paris. 1889. — Babes, Histologie der Lepra. Berlin 1898. — Jeanselme-Morax, Ann. d'Oculist. T. CXX. p. 321. — Djelow, Ophthalm. Jahresber. 1901.

auf den Nervenwegen[1]). Die Begründung für diese Annahme ist, soweit sie ein typisches Vorhandensein von Leprabazillen im Conjunctivalsack voraussetzt, mehr als schwach.

Ein Reihe von Erfahrungstatsachen sprechen demgegenüber für ein endogenes Entstehen der leprösen Augenveränderungen. Die Verhältnisse liegen hier ähnlich wie bei vielen Hautkrankheiten, deren Entstehen aus innerlichen Gründen ein sehr großer Teil der Hautärzte noch immer nicht annehmen will, wo doch der Charakter des sekundären Leidens offenkundig ist.

Die leprösen Augenleiden sind wohl fast immer sekundär; sie erscheinen nach den bisherigen Erfahrungen erst eine relative geraume Zeit nach den krankhaften Symptomen der Haut und der Schleimhäute oder der Nerven. Nur ganz ausnahmsweise wurde ein gleichzeitiges Erscheinen von Augen- und Allgemeinleiden angegeben[2]). Freilich kann ein Grund dafür nicht angeführt werden, daß auch in den oberflächlichsten Conjunctivalschichten Bazillen ebensowenig wie an den hinteren Netzhautteilen bei manchen Untersuchungen gefunden wurden, während Iris, Ciliarkörper usw. sie enthielten[3]). Direkte Beobachtungen sprechen dafür, daß das Augenleiden auch von der Chorioidea zur Cornea fortschreiten kann[4]). Blut- und Lymphstrom sind an der Verbreitung des Krankheitsgiftes wesentlich, wenn nicht ganz allein, beteiligt.

III. Die maculoanästhetische Krankheitsform.

1. Erkrankung der Umgebung des Auges und der Lider.

Affektionen des Musculus frontalis und des Corrugator supercilii orum[5]) fanden sich bei der anästhetischen Form unter 76 Kranken 44 Mal (57,89 pCt.); der Frontalis war niemals allein erkrankt, dagegen hatten 16 von den 44 eine ausschließliche Affektion des Corrugator. Es entsteht dadurch ein merkwürdiger Gesichtsausdruck, namentlich wenn der Zustand einseitig ist. Durch gleichzeitige Lähmung der Gesichtsmuskulatur wird jeder mimische Ausdruck aufgehoben.

Im Beginne des Leidens zeigen sich häufig Erytheme der Stirnhaut, welche Wochen und Monate dauern können. Zuweilen sind sie von Schmerzanfällen begleitet. Schließlich entsteht Atrophie, Anästhesie und Ausfall der Lanugo.

Erkrankungen der Augenbrauen fanden sich bei der maculoanästhetischen Form in ungefähr der Hälfte der Fälle — unter 88 Fällen 38 Mal (43,18 pCt.). Bei den Männern hatte sie fast jeder zweite, im Gegensatze zu den gut erhaltenen Kopfhaaren. Auch in den Augenbrauen kommen Erytheme vor, wie am übrigen Körper. Von Atrophie wird der äußere Teil der Augenbrauen in der Regel am stärksten ergriffen. Die Haare können dabei schließlich das Aussehen der Lanugo gewinnen unter Verbleichen der Farbe. In anderen Fällen zeigt sich Haarausfall,

---

1) Poncet, Acad. de Méd. 1888, 10 janvier. — Levaditi (Zentralbl. f. prakt. Pathol. 1899. S. 275) läßt die Bazillen längs der Ciliarnerven, vom Limbus in die Hornhaut, Ciliargegend und Iris sich verbreiten.

2) Hulanicki, l. c. Fall 10. S. 75.

3) Franke und Delbanco, Arch. f. Ophthalm. Bd. LIX. H. 3.

4) Düring und Trantas, Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 9.

5) Borthen, l. c. — Allen Sturge, Brain. 1886. p. 40.

und zwar auch hier am stärksten nach außen. Die Affektionen waren stets doppelseitig. Die Zeit ihres Auftretens ist sehr verschieden[1]).

Ein Ausfallen der Haupthaare durch Lepra scheint nicht zustande zu kommen.

Bei der maculoanästhetischen Form waren Veränderungen an den Cilien zu bemerken in 75,8 pCt. Bei den Männern waren die sämtlichen Augenlider ungefähr drei Mal so häufig wie bei den Weibern ergriffen. In keinem Falle waren die Cilien des oberen Augenlides allein betroffen, die der beiden unteren allein in mehr als der Hälfte der Fälle. Wenn sämtliche Augenlider beteiligt waren, fanden sich auch immer Affektionen der übrigen Adnexa. Die Cilien der unteren Lider zeigten sich aber auch selbständig erkrankt. Der Cilienverlust beginnt an einem anästhetischen Hautbezirke.

Allmählich sinkt das untere Augenlid, besonders am inneren Ende. Lagophthalmus wurde gefunden bei 62,76 pCt. der Kranken. In einer Beobachtungsreihe von 41 Leprösen mit Ophthalmie kam er dagegen nur sieben Mal (17,0 pCt.) vor, und zwar fünf Mal bei der anästhetischen, einmal bei der tuberösen und einmal bei der verstümmelnden Form. Unter 14 augenkranken Leprösen fand er sich acht Mal (57 pCt.). Er kann in jedem Zeitpunkte der Krankheit auftreten. In den späteren Stadien wurde er in 33 pCt. gefunden[2]). Als Folgezustände entwickeln sich Veränderungen des Epithels und Keratitis. Bei einzelnen Kranken bemerkt man eine auffällige Abnahme des Blinzelns[3]). Der Lagophthalmus, der nur ganz ausnahmsweise einseitig auftritt, kann in seinem Beginne übersehen werden, indem durch eine kräftige Anspannung des Orbicularis noch ein Lidschluß sich erreichen läßt. Beim Versuche, die Augen leicht, wie beim Schlafe, zu schließen, bleibt aber noch eine Spalte offen, und zwar zuerst am inneren Winkel.

Gewöhnlich besteht auch Ptosis, selten ein abnorm weites Offenstehen des Auges mit entsprechender trockener Beschaffenheit der Schleimhaut. Diese Erweiterung wird zum Teil bedingt durch die Atrophie der Augenlider.

Es scheint die beiderseitige isolierte, peripherische Lähmung des Augenfazialis, wie sie z. B. in dem folgenden Falle festgestellt wurde, nur durch Lepra hervorgerufen zu werden.

Ein 39jähriger, an Lepra anaesthetica mit mannigfachen Nervensymptomen leidender Mann bemerkte seit vier Jahren, daß er die Augen nicht ganz schließen konnte. Vor zwei Monaten entstand am rechten Auge ein Ulcus corneae, das nur langsam heilte und zu fast vollständigem Sehverlust führte. Die Augenbrauen waren mäßig verdickt, haarlos, ohne deutliche Knoten. Cilien vorhanden. Rechts: Occlusio pupillae. SR = quantitative Lichtempfindung. Links: Gute Pupillenreaktion. Augenhintergrund normal. Die Sensibilität von Lidhaut und Gesicht war stark herabgesetzt. Beiderseits bestand Lagophthalmus paralyticus. Beim Schließen der Augen blieb die rechte Lidspalte 8 mm, die linke 4 mm weit offen. Der ganze Orbicularis war paretisch: ungenügende Hebung der unteren und ungenügende Senkung der oberen Lider[4]).

1) Ljnbowitsch, Wratsch. Bd. XXII. S. 1211. — Lopez, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXII. S. 318.

2) Kubert, l. c.

3) Borthen-Lie, l. c. — Lopez, l. c.

4) v. Schroeder, Petersburger med. Wochenschr. 1899. S. 52.

Die Atrophie des Orbicularis kann so weit gehen, daß auch der Tarsus an dem Prozesse teilnimmt, und das ganze Lid schließlich auf eine dünne Platte reduziert wird, welche so erscheint, als ob sie aus bloßer Haut bestünde.

Trotz des so häufigen Ektropiums leiden die Leprakranken doch nicht oft an Tränenträufeln. Der Grund für diesen Mangel der Tränensekretion sollte eine lepröse Erkrankung der Tränendrüse sein, doch fehlt hierfür die anatomische Bestätigung[1]).

2. Erkrankung der Conjunctiva.

Häufig schon beim ersten Beginn, und regelmäßig in älteren Fällen findet man eine Hyperämie der Conjunctiva entweder gleichmäßig oder in Flecken. An der Conjunctiva bulbi findet die Injektion gewöhnlich in einem dreieckigen Gefäßbündel statt, dessen Spitze meist nach dem Sklerocornealrande zu liegt. Selten ist eine Anämie, so daß die Conjunctiva weißlich, bleich, wachsgelb und der Bulbus porzellanartig aussieht. Dies findet sich vorzugsweise bei allgemeiner Anämie. Sekretion ist dabei nicht ausgeschlossen.

Aus der Hyperämie entwickelt sich häufig ein starker Katarrh, der keine besonderen Eigentümlichkeiten hat und bisweilen mit mäßiger Photophobie einhergeht. Bei gleichzeitigem Ektropium entstehen leicht blennorrhoische Formen mit reichlicher, zum Teil lakrymaler Sekretion. In der Regel geht die Hyperämie im Laufe der Jahre allmählich in einen anämischen und atrophischen Zustand über. Der Bulbus ist in diesem Stadium auch meistens destruiert und kollabiert. Der Zustand kann mit Symblepharon endigen.

Mitunter zeigt sich die Conjunctivitis ausgesprochen pericorneal und im unteren Abschnitte. Dieselbe ist nicht nur bedingt vom Lagophthalmus und Ektropium, sondern sie deutet auf eine Entzündung des Uvealtraktus. Sie kann sehr intensiv werden; die Oberfläche wird uneben und geschwürig, das Sekret trocknet ein und bildet eine grünliche Kruste. Es kann zu Perforation und zu Panophthalmitis kommen.

An der Bindehaut findet sich Anästhesie konstant bei der nervösen Form. Hierdurch kann eine traumatische Conjunctivitis entstehen. Es bilden sich Pterygien, einmal durch beständige Einwirkung äußerer Schädlichkeiten, dann durch Epithel- oder Substanzverluste der Hornhaut, auf welche die hypertrophische Conjunctiva hinübergezogen wird.

3. Leiden der Hornhaut.

In der Hornhaut findet man bei der anästhetischen Form selten die oberflächlichen Pünktchen, die bei der tuberösen häufig vorkommen. Sie erscheinen als feine graue Fleckchen ohne jede Reaktion. Wolkige Trübungen der Hornhaut, ähnlich dem Gerontoxon, sollen bei der anästhetischen Form häufig vorkommen. Sie erreichen nicht das Pupillargebiet und schwinden entweder spurlos oder hinterlassen einige winzige Nubeculae. Diese Trübungen werden als das Analogon der Flecken bei tuberöser Lepra angesehen. Sie stellen wahrscheinlich eine Art von glatter Infiltration (Keratitis leprosa) dar, die beiden Lepraformen eigen-

1) Lopez, l. c.

tümlich ist. Unter 25 Leprösen konnte siebenmal eine Keratitis punctata subepithelialis festgestellt werden, wovon drei zur nervösen Form der Lepra gehörten[1]).

Ein 34jähriges Mädchen hatte seit ihrem 14. Jahre Aussatz und bereits mehrere Fingerglieder verloren. Anämie. Die Haut war papierdünn. Fötider Geruch drang aus Nase und Mund. Das Sehvermögen hatte plötzlich abgenommen. Rechts bestand starke Tränensackblennorrhoe, welche nach Eröffnung des Sackes und Kauterisation geheilt wurde. Die Lider waren sehr verdünnt, mit spärlichen Cilien, die Conjunctiven anämisch.

In beiden Hornhäuten fanden sich zentrale, sternförmige, ziemlich gesättigte weiße Trübungen ohne Epithelverlust. Die Iris war undeutlich zu erkennen, die Pupille eng. Licht und Atropin waren ohne Einfluß auf sie. Das Sehvermögen genügte für gröbere Gegenstände. Durch Jodkalium besserte sich dasselbe so, daß nach sechs Wochen wieder Druckschrift gelesen wurde. In zwei Monaten kam keine Aenderung[2]).

Ein 20jähriger Mann litt seit über einem halben Jahre an Lepra maculosa. Das Augenleiden soll gleichzeitig mit der Allgemeinerkrankung aufgetreten sein. Alle vier Lider waren normal. Rechts sah man eine normale Conjunctiva bulbi und leichte episklerale Injektion. Fast die ganze Hornhaut war von einem braungelb gefärbten Streifen umgeben, der am breitesten an der oberen inneren Hornhautgrenze war, wo auch eine schwache Prominenz saß. Das obere Drittel der Hornhaut war von einer aus feinen, grauweißen Fleckchen bestehenden, nicht vaskularisierten Trübung eingenommen. Die Iris war normal, ebenso der Augenhintergrund. Links bestand eine bedeutende conjunctivale und pericorneale Injektion, und am nasalen Hornhautrande ein gelbbraun gefärbter Streifen. Das obere Drittel der Hornhaut war ebenso wie rechts getrübt. Die Iris war hyperämisch und reagierte träge. Augenschmerzen. Die Empfindlichkeit von Conjunctiva und Cornea erwies sich stark herabgesetzt.

Die Sehschärfe war beiderseits = 0,7. Gläser besserten nicht. Gesichtsfeld und Farbenperzeption waren normal[3]).

Einmal wurde eine auf beide Hornhäute beschränkte vollständige Anästhesie beobachtet, bei erhaltener Empfindlichkeit der Lider. Dabei fanden sich nur kleine zentrale Fleckchen auf jeder Hornhaut bei verhältnismäßig guter Sehschärfe. Früher hatte eine schleichende Iritis bestanden, desgleichen Knoten an den Augenbrauen, wodurch die Haare des äußeren Drittels ausgefallen waren[4]).

Durch den Lagophthalmus und eventuell auch die Unempfindlichkeit entstehen Veränderungen des Hornhautepithels, hauptsächlich am unteren Limbus. Es zeigen sich Unebenheiten, woraus Verdickungen werden. Die Gefäßentwickelung weist verschiedene Grade auf, von nur einzelnen, erst bei seitlicher Beleuchtung wahrnehmbaren Gefäßen, bis zum Pannus, welcher die untere Hälfte der Hornhaut bedeckt. Diese Veränderungen können sich zurückbilden, oder auch neue Nachschübe auftreten. Alsdann wird die Trübung dichter. Es entstehen Ver-

---

1) Trantas, Arch. d'Ophthalm. 1912. T. XXXI. p. 193.
2) Pedraglia, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1872. S. 65.
3) Hulanicki, l. c. S. 75.
4) Jeanselme-Morax, l. c. — Die Angabe (Kubert, l. c.) ist also nicht richtig, daß die Anästhesie immer an der Conjunctiva beginnt und dann die Hornhaut befällt.

schwärungen mit starker Sekretion, zuletzt Perforation mit ihren Folgen, oder die Hornhaut flacht sich ab und wird atrophisch. In günstigeren Fällen erfolgt Stillstand mit Heilung des Geschwürs, wobei mitunter ein Narbenpterygium entsteht[1]).

Ein seit 30 Jahren an maculöser Lepra erkrankter Neger zeigte Folgendes: Verlust der Augenbrauen, spärliche Cilien, Paralyse des linken Orbicularis, nebelartige Trübung der linken Cornea, Verlust des Epithels. Die Cornea war rauh, wie mit feinem Sande bestreut. Es bestand eine Aehnlichkeit mit parenchymatöser Keratitis. Das Nasenseptum war perforiert[2]).

Bei einer 45jährigen Frau, welche an Neuromen des Nervus cubitalis und partieller Alopecie infolge von Lepra litt, bestand eine doppelseitige Facialislähmung mit Unempfindlichkeit und parenchymatöser Trübung der Hornhaut im unteren Bereiche, ferner Iritis links und geringe gleiche Hornhautaffektion rechts. Daselbst fand sich auch ein chorioretinitischer Herd in der Nähe der Macula. Seit 13 Jahren bestand beiderseits Lagophthalmus[3]).

Ein 50jähriger Chinese litt seit zehn Jahren an anästhetischer Lepra. In der unteren Hornhauthälfte des linken Auges war ein Leukom mit glatter, aber unregelmäßiger Oberfläche. In sechs Monaten hatte sich der Fleck vergrößert und erhielt von der Bindehaut zwei dicke, oberflächliche Blutgefäße[4]).

Ein an Lepra anaesthetica Leidender bemerkte zuerst vor vier Jahren, daß er die Augen nicht ganz schließen konnte. Allmählich wuchs sodann das Uebel. Vor zwei Monaten erschien rechterseits ein Ulcus corneae mit nahezu völligem Verlust des Sehvermögens.

Beiderseits bestand bei der Untersuchung Lagophthalmus paralyticus. Beim Lidschluß war rechts eine 8 mm, links 4 mm weite Lidspalte; Parese des ganzen Orbicularis: ungenügende Hebung der unteren, und ungenügende Senkung der oberen Lider. Die Bulbi wurden beim Schließen normalerweise nach oben gerollt. Bald zeigte sich ein Leukom und Verschluß der Pupille, links normaler Befund[5]).

Ein Eingeborener von Demerara bekam in seinem 15. Jahre rote Flecke auf Gesicht und Beinen, die empfindungslos waren und sich während einer gewissen Behandlung eines einheimischen Laienarztes nicht vermehrten, mit Aufhören der Kur aber zunahmen. Innerhalb der nächsten vier Jahre traten, teils infolge von Verletzungen, oder spontan an den Armen und Händen Flexionszustände, Wunden usw. ein. Ein Fingerglied fiel ab.

Im fünften Jahre erschien auf der rechten, unempfindlichen Cornea ein Geschwür. Die unteren Lider waren verdickt und evertiert. Es bestanden ferner Anästhesie und Flecke auf Armen und Beinen und auch Narben und frische Ulcera am Körper. Das Cornealgeschwür wurde galvanokaustisch erfolgreich behandelt und Atropin eingeträufelt. Nach acht Wochen war SR =

---

1) Borthen-Lie, l. c.
2) Lima u. de Mello, l. c.
3) Trantas, Recueil d'Ophthalm. 1898. p. 452.
4) Lopez, l. c.
5) v. Schroeder, l. c.

Finger auf 4 Zoll. SL = $^6/_{18}$, nicht durch Gläser verbessert. Die Papille sah weiß aus. Der Lidzustand besserte sich. Es blieb an der Cornea ein Leukom[1]).

Bei zwei Patienten mit Lepra bestand Lagophthalmus durch Orbicularislähmung, und außerdem eine Keratitis in Form von drei bis vier erhabenen, mit Epithel überzogenen Papillen[2]).

4. Leiden des Uvealtractus.

Unter 87 Patienten mit Lepra maculoanaesthetica, welche auf Erkrankungen des Uvealtractus untersucht wurden, fanden sich solche in 36,78 pCt., und zwar hauptsächlich bei Männern[3]). Von einem anderen Beobachter wurden 13 pCt. gefunden[4]).

Die Iris kann ohne nachweisbare Ursache hyperämisch sein. Man sieht die Farbe verändert und Störungen in der Beweglichkeit der Pupillen. Häufiger findet sich eine solche Hyperämie symptomatisch bei Erkrankungen der tieferen Teile der Uvea.

Es können auch schleichende, kaum merkliche Entzündungen an der Iris auftreten, welche durch Sehstörungen und Synechien sich zu erkennen geben. Das Aussehen der Iris bleibt dabei ganz normal. Die Krankheit zieht sich über Wochen hin und macht unregelmäßige Rezidive. Schwerere Entzündungen der Iris sind selten und haben in ihrem Verlaufe und ihren Ausgängen nichts für die Lepra Charakteristisches.

Es kommen ferner Krankheitsbilder vor, die den Eindruck einer Cyclitis machen.

Ein seit 24 Jahren an Lepra, mit Verlust der Augenbrauen und Wimpern, Lagophthalmus und Keratitis Leidender bekam vor zwölf Jahren die ersten krankhaften Symptome an den Augen, bestehend in Röte, Schmerz und Lichtscheu. Drei Jahre später entstand Lagophthalmus, sechs Jahre später reichlicher Tränenfluß, und eine Erscheinung wie Mouches volantes beim Lesen. Nach weiteren drei Jahren kamen Nachlaß des Tränenflußes und Abnahme des Sehvermögens. Einige Monate später erschienen Glaskörpertrübungen. Nach vorübergehender Besserung erfolgte in einigen Monaten wieder Verschlechterung. Die Irides waren unverändert. Die Sehschärfe betrug 0,2 beiderseits. Nach einigen Jahren erfolgte Besserung mit einer Sehschärfe von $^4/_{12}$. Feine Glaskörpertrübungen bestanden noch, aber keine Synechien. Man nahm an, daß anfangs eine reine Cyclitis bestand, bis sich später auch die Chorioidea beteiligte[5]).

Entzündung des ganzen Uvealtraktus ist im Anfange der Erkrankung selten, nach mehreren Rezidiven aber die Regel. Bei stärkerer Beteiligung des Ciliarkörpers treten Schmerzen auf, sonst besteht das Bild der Iridochorioiditis chronica. Die Sehstörungen sind größer als man nach den iritischen Pupillarexsudaten und den Trübungen des verflüssigten Glaskörpers annehmen möchte. Purulente Entzündung wurde nicht beobachtet. Die Infektion erklärt sich leicht durch den Blutreichtum der Gefäßhaut.

Der einzelne Anfall läuft in vier bis acht Wochen ab, nur sinkt die

---

1) Rockliffe, Transact. Ophthalm. Soc. of the Unit. Kingd. 1902. Vol. XXII. p. 151.
2) Kenneth Scott, Ophthalm. Review. 1896. p. 92.
3) Borthen-Lie, l. c.
4) Kubert, l. c.
5) Borthen-Lie, l. c.

Sehschärfe mehr nach jedem Rezidiv. Schließlich erfolgt Erblindung durch Atrophie des Bulbus oder Glaukom, nicht selten mit staphylomatöser Entartung.

Ein 53jähriger Mann war seit acht Jahren an Lepra erkrankt. Beginn mit Flecken in der Haut, die von selbst schwanden: dann Verbildung der Hände. Es fanden sich anästhetische Hautstellen und Muskelatrophie besonders an den Gliedmaßen. Seit zwei Jahren waren Störungen an den Augen aufgetreten. Es bestand doppelseitiger Lagophthalmus und Unempfindlichkeit der Lidhaut sowie Ektropion des unteren Lides. Der Orbicularis war atrophisch. Exophthalmus. Beide Hornhäute waren in ihren unteren Hälften entzündet, vaskularisiert und anästhetisch. (Neuroparalytische Keratitis.)

Beiderseits bestand Iritis und Chorioiditis mit totaler Synechie, aber ohne Knötchen, und links akutes Glaukom infolge der Synechien. Das Auge erblindete. Darauf wurde die prophylaktische Iridektomie rechts gemacht[1]).

Ein 43jähriger Neger litt seit ungefähr fünf Jahren an hochgradiger Morphoea, und verlor sämtliche Finger und teilweise die Zehen. Angeblich war er drei Jahre lang augenleidend, seit zwei Jahren blind.

Die Hornhäute waren blendend weiß. Die Bulbi wurden fortwährend hin- und hergerollt. Die Lider waren nur an den Rändern leicht verdickt und ohne Cilien. Die Bulbi zeigten sich auf $^2/_3$ geschrumpft, von fast quadratischer Form durch den Druck, besonders der seitlichen Muskeln. Geringer Druck erzeugte Schmerzen. Die Beweglichkeit war nicht beschränkt. Die Bindehaut war stark anämisch, schmutzig gelblich, links Katarrh. Die Hornhaut zeigte etwa die Hälfte ihrer normalen Größe; der vertikale Durchmesser war verlängert. Gegen die Sklera bildete eine schwache Wellenlinie eine scharfe Grenze. Sie war in eine milchweiße, feucht glänzende, leicht höckerige, sulzig aussehende Masse verwandelt[2]).

Ein 36jähriges Mädchen litt seit acht Jahren an Aussatz, seit vier Monaten an den Augen. Die rechte Hornhaut war im Durchmesser etwas verkleinert, nach oben etwas getrübt, die vordere Kammer vertieft, die Zeichnung der Iris undeutlich, die Pupille stark verengt, gegen Licht und Atropin unbeweglich. Angeblich bestanden Schmerzen. Die Sehschärfe war = Finger auf „Stubenlänge". Links war leichte, rauchige, parenchymatöse Hornhauttrübung im oberen Teile vorhanden, die Iris wie rechts, die Pupille normal, doch erweiterte Atropin nicht vollständig. Man sah Glaskörperflocken, die anscheinend an der hinteren Kapsel hafteten, und geringe diffuse Glaskörpertrübung. Die Gefäße des Hintergrundes erschienen auffallend dünn. Das Sehvermögen reichte für weibliche Handarbeiten nicht mehr aus[3]). Es ist aus der Schilderung nicht mit Sicherheit zu entnehmen, um welche Form des Aussatzes es sich handelte.

In zwei Fällen von Lagophthalmus paralyticus mit Xerosis corneae bei einer typischen anästhetischen Lepra fand man eine Katarakt.

5. Veränderungen am Augenhintergrunde.

Sehr selten sind Veränderungen im Augenhintergrunde beschrieben worden, schon deshalb, weil die Trübungen einen Einblick in der Regel

---

1) Parinaud, Annales d'Oculist. T. CIV. p. 240.
2) Pedraglia, l. c.
3) Pedraglia, l. c.

nicht gestatten. Im wesentlichen handelt es sich um pigmentierte oder ungefärbte Flecke in der Nähe der Macula, beziehungsweise der Papille.

Ein 30jähriger Schuster litt an nervöser Lepra. Auf der unteren Hälfte der hinteren Hornhautfläche sah man beiderseits graurote Präzipitate, in der oberen Hälfte einige, welche in den hinteren Hornhautschichten saßen. Die Sensibilität war herabgesetzt. Die Iris erschien hyperämisch und reagierte träge. Atropin wirkte. Die Augenbrauen waren beiderseits in der inneren Hälfte ausgefallen. Rechts erschien die Papille blaß, die Arterien eng. Es bestand ein temporales Staphylom (bei Emm.). Außen oben und unten sah man dunkle und helle Flecke unter den Netzhautgefäßen, besonders nach der Peripherie zu. Das Pigment umgab rundliche Flecke oder war unregelmäßig versprengt innerhalb der Flecke. Nach unten war ein schwarzer Kreis mit normaler Mitte. Sehschärfe = $^1/_2$. Gesichtsfeld und Farbensinn waren normal. Links war derselbe Befund noch stärker ausgesprochen. Unterhalb der Macula war ein weißer Fleck mit etwas Pigment in der Mitte. Er war dreimal so groß wie die Papille, nierenförmig, die konkave Seite nach innen. Vor den aufsteigenden Gefäßen, etwas oberhalb der Papille fand sich ein bläulich-weißer Fleck, welcher im Glaskörper saß. Man sah ihn mit 4—5 Dioptrien konvex. Sein Durchmesser war etwa 10 mm. Von der Vorderfläche der Netzhaut liefen zwei Fädchen nach vorn, ungefähr bis zur Mitte des Glaskörpers (Retinitis proliferans). Es bestand Strabismus nach außen. Sehschärfe = $^1/_8$. Später soll Eiweiß im Urin gefunden worden sein[1]).

Die Chorioretinitis, wie sie ein- und doppelseitig in den folgenden Fällen sich darstellt, hat mit der gleichen, bei Syphilis erscheinenden Affektion große Aehnlichkeit.

Eine 46jährige Griechin wies eine vollkommene Anästhesie der Gliedmaßen auf. Die ersten Phalangen der linken Hand, mit Ausnahme derjenigen des Daumens waren nekrotisch abgefallen. Im Harn war reichlich Eiweiß. Am rechten Auge bestand Lagophthalmus. Die Hornhaut war unempfindlich, die Iris normal. Im Augenhintergrund erkannte man einen gelblichen Fleck, zwei schwarze Punkte enthaltend. Ein schwarzer Pigmentfleck lag nach außen von der Macula. Helle Pünktchen sah man neben ihm in der Retina. Die Sehschärfe war fast normal. Beschränkte Chorioretinitis. Am linken Auge bestand Lagophthalmus leichteren Grades als rechts und vollkommene Unempfindlichkeit der Hornhaut, welche in ihrem unteren Drittel von stecknadelkopfgroßen Infiltraten besetzt war. Iritis mit hinteren Synechien und zahlreiche Glaskörpertrübungen gesellten sich zu dem Krankheitsbilde hinzu[2]).

Um eine doppelseitige Chorioretinitis handelte es sich in dem folgenden Falle.

Seit etwa sieben Jahren litt ein 30jähriger Mann an Lepra anaesthetica. Sein Harn enthielt Eiweiß. An dem rechten Auge fand man leichte Ptosis. Hornhaut unempfindlich. Träge Pupillenreaktion auf Licht. Hinteres äußeres Staphylom. Nach außen und oben von der Maculagegend und der Papille erschienen Flecke, die mit Pigment versehen waren. Die temporale Seite des Augenhintergrundes war mit verschiedenartig angeordneten Pigmentmassen besetzt, die mit wie in Atrophie übergehenden Flecken kombiniert war. Sehschärfe = $^6/_{24}$. Links bestand leichte Ptosis und Anästhesie der mit hinteren Präzipitaten versehenen Cornea sowie ein hinteres äußeres

1) Düring-Trantas, l. c.
2) Bistis, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1899. S. 328.

Staphylom. Flecke in mannigfacher Form lagen in der Gegend von Macula und Papille, Pigmentmassen, welche hellere Stellen einschlossen, in der Peripherie des Fundus temporalwärts. Sehschärfe = $^6/_{60}$[1]).

IV. Die tuberöse Form der Lepra.

1. Die äußere Umgebung des Augapfels.

Bei der tuberösen Form finden sich in der Umgebung des Auges Knoten auf der Glabella. Der Anfang ist hier aber selten. Die Haut der Glabella wird schließlich atrophisch, ganz im Verhältnisse zu der vorangegangenen Erkrankung. Der Ausbruch der knotigen Form beginnt mit Vorliebe an den Augenbrauen, gleichgültig, ob sie sofort als solche oder aus der maculoanästhetischen Form entsteht. Damit verbunden ist ein gewöhnlich sehr beschleunigter Haarausfall. Meist sind die beiden Augenbrauen infiltriert, aber nicht immer gleichmäßig. Eine vertikale Furche, von den Insertionen des Corrugator herrührend, fehlt selten. Die Infiltration kann sich bis gegen die obere Uebergangsfalte fortsetzen. Nur ausnahmsweise gehen ihr reißende Schmerzen voraus.

Eine regressive Metamorphose der Knoten pflegt gegen Ende des zweiten Jahres einzutreten, ausnahmsweise findet ein kontinuierliches Wachstum statt[2]).

Infiltration oder Knotenbildung findet sich auch an den Augenlidern, und zwar ganz besonders häufig. Ihre Vorboten sind bisweilen symmetrische oder unsymmetrische Flecke auf den Lidern. Sehr häufig ist der freie Rand des Lides, mehr oben als unten, verdickt oder mit knotigen Erhebungen besetzt. Es kommen aber auch Verdickungen der Lidhaut außer der der Lidränder vor.

Das Infiltrat kann zur Resorption kommen, oder, ebenso wie die Knoten, geschwürig zerfallen. Dadurch können in dem schlimmsten Falle nicht nur die Lidhaut, sondern auch die tieferen Teile zerstört werden, so daß das Auge nur noch von der Conjunctiva bedeckt wird[3]).

Eine Heilung auch geschwüriger lepröser Veränderungen ist, wie der weiter unten angegebene Bericht lehrt, möglich. Ausnahmsweise kommt es zu einer akuten Exazerbation des leprösen Prozesses an den Lidern in Form einer erysipelartigen Entzündung der Augenregion, eines Teiles der Stirn und der linken Wange. Wo die Lidinfiltration deutlich ausgesprochen war, konnte immer eine gewisse Herabsetzung sowohl der Schmerz- als auch der taktilen Empfindung der Lidhaut festgestellt werden. Verheilen die Lidgeschwüre, so entstehen nicht selten durch die Narben Schrumpfung, Ektropium, Lagophthalmus, Trichiasis, Distichiasis. Durch die Knoten können aber auch auf mechanischem Wege Störungen der Lidbewegung und bei dem diffusen Infiltrat eine Parese des Orbicularis und eventuell ein Ectropium paralyticum entstehen. Falls die Augenlider nicht in den ersten zwei Jahren des Leidens erkranken, was die Regel ist, können sie Jahre lang verschont bleiben.

Eine seit sieben Jahren an Lepra tuberosa leidende, 54jährige Frau wies eine diffuse Infiltration der Haut der Lider auf. Cilien hatte sie

1) Bistis, l. c.
2) Borthen-Lie, l. c. — Demitsch, Ophthalm. Jahresbericht. 1901.
3) Carron de Villards, Annales d'Oculist. 1856. p. 145.

spärlich. Die Conjunctivae palpebrarum waren normal, die Conjunctiva bulbi besaß stark gefüllte Gefäße.

Die Corneae waren in ihren oberen Teilen getrübt, der peripherste Teil der Trübung ganz dicht mit einigen feinsten Endzweigen von Conjunctivalgefäßen besetzt. Die übrige Trübung bestand aus einer großen Menge dicht aneinander liegender kleiner Flecken und Punkte. Das Epithel war überall normal, ebenso Iris, vordere Kammer, Pupillen und der Augenhintergrund[1]).

Bei einem achtjährigen Knaben erschienen zwei Jahre vor seiner Aufnahme in das Krankenhaus die ersten Zeichen von Lepra im Gesicht. Dasselbe war jetzt gedunsen, die Augenlider, Ohren, Nase geschwollen. Knoten auf der Stirn und den Augenlidern. Einige davon befanden sich im Zustande der Verschwärung. Die Augenconjunctiva war rot und infiltriert, an einzelnen Stellen gelbe Punkte. Augen tränend, mit Ectropium des unteren Lides. Auch der Gaumen und der Pharynx waren mit Infiltrationen, Tuberkeln und Ulzerationen versehen. Außerdem bestanden anästhetische Zonen und Schmerzen in den Gliedmaßen. Es erfolgte in vier Jahren durch gute Ernährung, Gymnastik, Massage, hochtemperierte Bäder mit grüner Seife, Eisen, Schwefel, Salz und darauf folgenden Einwickelungen mit Schwitzen und innerlichen Eisen- und Chininverabfolgung Heilung[2]).

Gleichzeitig mit den Lidveränderungen, wahrscheinlich aber schon vor dem Entstehen derselben, beginnt eine Erkrankung der Haarfollikel, infolge deren die Cilien ausfallen. Auch die Augenbrauen können, namentlich in den zwei äußeren Dritteln, verloren gehen. An Stelle der Cilien findet man manchmal Narben oder Verdickungen der Haut. Der Verlust der Cilien ist gewöhnlich kein vollständiger. Die noch vorhandenen Cilien sind meistens erkrankt, entfärbt, kurz, spröde und leicht zerbrechlich, wie bei Blepharitiden aus anderen Ursachen. Sie können auch infolge von Narbenbildung am Lid nach oben gezogen sein. Meistens sind sie durch die Orbicularisparalyse invertiert; es besteht dann Lagophthalmus und Entropium.

Der totale Haarausfall, der etwa in einem Drittel der Fälle vorkommt, befällt fast immer alle vier Lider gleichzeitig. Auch der partielle dehnt sich allmählich über alle Lider aus.

Ein 56 jähriger Mann bekam in Brasilien die Lepra. Sie begann mit Analgesie und Schmerzen. Kupferrote Flecke entstanden am Körper, die Haare schwanden, die Augenbrauen wurden dünner, die Cilien gingen verloren. Zweimal in zwei Jahren erschien eine Iritis.

Nach 15 Jahren bestanden Schwellungen der Gliedmaßen, das Haar war stellenweise dünn, die Cilien fehlten ganz. Beiderseits waren Zeichen einer alten Iritis. Die Schmerzempfindung war heruntergesetzt, die taktilen Empfindungen vorhanden. In den nach Sublimatbädern abgestoßenen Hautschuppen waren viele Bazillen.

Der Kranke starb an einer interkurrenten Pneumonie, nachdem noch Geschwüre im Pharynx und Knötchen im Kehlkopf aufgetreten waren[3]).

Außer dem Musculus orbicularis werden nur selten andere Augenmuskeln gelähmt. Eine Lähmung der äußeren Muskeln als Folge der

1) Hulanicki, l. c. S. 88.
2) Sandreczky, Monatsh. f. Dermatol. 1889. Bd. VIII. No. 11. S. 503.
3) Habel, Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 9. S. 135.

Lepra konnte nicht mit Sicherheit festgestellt werden. Ptosis kam mehrfach zur Beobachtung, doch scheint es sich hier wesentlich nur um eine mechanische Behinderung infolge der Liderkrankung gehandelt zu haben.

2. Leiden der Conjunctiva.

Man nahm früher an, daß die Conjunctiva selbständig an Lepra nicht erkranken könne. Die krankhaften Erscheinungen, die man beobachte, seien nur die Folgen der Erkrankung benachbarter Gewebe, vor allem der Sklera, beziehungsweise der Cornea. Dem ist sicher nicht so. Von 89 Leprakranken litten 73 pCt. an Bindehautaffektionen. Abgesehen von einer Anästhesie derselben, die auch vorhanden sein kann, wenn sie und ihre nächste Umgebung von Lepraknoten frei sind[1]), fand man an der Bindehaut eine weißliche Verfärbung, oder auch eine Injektion, gewöhnlich als ein dreieckiges Gefäßbündel, dessen Spitze meist nach dem Sklerocornealrande zu liegt. Es kommen Hyperämie, auch Anämie in Verbindung mit allgemeiner Anämie, sowie sekundärer Katarrh, fast immer zugleich mit Lagophthalmus, und die bei Lepra so häufig beobachteten bräunlichen Flecke vor. Bei langem Bestehen der Lepra kann auch eine Atrophie der Conjunctiva eintreten, und in vorgeschrittenen Fällen wird sie xerotisch.

In fünf Fällen fand sich ein- und doppelseitig, symmetrisch, wenn auch nicht an beiden Augen gleich stark, die folgende Veränderung: In der Ausdehnung von ungefähr einem halben Quadratzentimeter befand sich die Conjunctiva im Zustande des chronischen Katarrhs. In der Mitte dieser Stelle bemerkte man an jedem Lide nur je einen runden, etwas eingesunkenen Fleck von $^1/_2$—1 mm Durchmesser. Er war unverschieblich, weiß-gelblich, mit einem Stich ins Rote; seine Oberfläche hatte eine regelmäßige, konkave Gestalt, und war gleichmäßig, feinkörnig. In der umgebenden Conjunctiva und in den tieferen Teilen war keine Verdickung zu fühlen. Die Haut des betreffenden Lides war vollkommen verschieblich, und unter derselben keine Verdickung. Die Sensibilität des Fleckes war im Vergleich zu der der umgebenden Conjunctiva beträchtlich herabgesetzt. Einen durchaus gleichen Fleck sah man auch an der Spitze eines sklerocornealen Knotens, so daß die geschilderten wohl nichts anderes als lepröse Infiltrationen gewesen sind[2]).

Es gewinnt diese Auffassung dadurch an Berechtigung, daß nicht nur Infiltrate an der Cornealgrenze, sondern auch in der Conjunctiva des unteren und oberen Lides Lepraknoten sicher gesehen wurden. Sie waren wenig vorspringend und neigten mehr zu einer flächenhaften Ausdehnung. Ihre Farbe war gelblich, an Xanthelasma erinnernd.

In einem Falle war die den Neubildungen benachbarte Conjunctiva stark geschwollen und injiziert, und das untere Lid durch Lagophthalmus paralyticus evertiert[3]).

Ein 12 jähriger, seit sechs Jahren lepröser Knabe, zeigte fast vollständigen Verlust der Brauen und Wimpern. Die wenigen, am oberen Lide noch vorhandenen Cilien waren nach innen abgelenkt. Kleine ulzerierte Knötchen

1) Meyer, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1884.
2) Hulanicki, l. c. S. 100.
3) Pollock, Leprosy as a cause of blindness. London 1888.

saßen an der Bindehaut des rechten Lides. Es bestand eine katarrhalische Conjunctivitis. Die Cornea war infiltriert, der Bedeckung durch das rechte Lid entsprechend. Die Papillen waren in ihrer inneren Hälfte etwas blaß, die linke in vertikaler Richtung etwas verlängert. Die Nase trug Knoten, die rechte Nasenhöhle war zugeschwollen, die linke verengert[1]).

Bei einem Leprösen fand man in der unteren Uebergangsfalte der Conjunctiva beider Augen symmetrisch je eine kleine leistenförmige und prominente, ziemlich derbe Wucherung[2]). Zuweilen wurden pterygiumähnliche Verdickungen beobachtet.

Kommt es zu Verschwärungen, dann können Symblepharon und Ankyloblepharon auftreten.

Die leprösen Infiltrate und Knoten an der Cornealgrenze, die sich am häufigsten in den ersten Jahren des Aussatzes zeigen, nehmen häufig ihre Entwickelung von einem gelblichen undurchsichtigen, erhabenen Flecke. Es entstehen in der Regel ein oder mehrere plattgedrückte, graurötliche Knötchen. Ihre Prominenz nimmt bei weitem weniger zu, als ihre Flächenausbreitung. Sie haben die Tendenz zum Wachstum nach der Breite und sind deshalb schwer zu fassen, wenn man sie ausscheiden will. Sie konfluieren und überwuchern sich gegenseitig und umringen bisweilen den größten Teil der Cornea, bevor sich in dieser selbst ein charakteristischer Lepraknoten zeigt[3]).

Der Verlauf dieses Leidens dauert meistens mehrere Monate, dann beginnt die Resorption mit Schrumpfung der Oberfläche, oder Ulzeration mit Narbenbildung mit seiden- oder perlmutterähnlichem Glanze. Dabei kann aber ein Fortschreiten in anderer Richtung stattfinden.

Eine 14jährige Mulattin litt seit sechs Jahren an Aussatz, seit einem Jahre an den Augen. Die Haut des Gesichts war verdickt, und besonders waren die oberen Lider stark geschwollen. Die Schwellung war knorpelhart. Die Cilien fehlten an den Unterlidern gänzlich, an den oberen teilweise. Die Conjunctiva erschien beiderseits anämisch, links gegen den Hornhautrand graurötlich, glasig, speckig verdickt. Nach außen erkannte man eine leicht wolkige Trübung der Hornhaut über die ganze äußere Hälfte bis gegen das Zentrum hin. Die Pupille war weit, gegen Licht und Atropin ziemlich unempfindlich. Rechts nach oben sah man eine leichte, parenchymatöse Hornhauttrübung. Sonst glich der Zustand dem des linken Auges. Das Sehvermögen war unvermindert[4]).

Eine 50jährige Italienerin hatte bereits mehrere Finger- und Zehenglieder durch Aussatz verloren. Im Gesichte waren mehrfach verdickte und gerötete Stellen.

Die Cilien waren ausgefallen, die Lider etwas ektropioniert. An jedem Auge fanden sich zwei bis drei etwa linsengroße, gelbliche, speckig glänzende, glasige Wulstungen am unteren Hornhautrande von etwa 1 mm Höhe. Die größeren Conjunctivalgefäße waren erweitert und geschlängelt. Die angrenzende Hornhaut erschien rauchig getrübt, auffallend gewölbt. Die Iris war sehr träge. Beginnende Linsentrübung. Gewöhnliche Druckschrift konnte nicht mehr gelesen werden. Die Hornhauttrübungen schoben sich nach oben weiter vor. Die Wucherungen der Conjunctiva verbreiteten sich über den unteren und seitlichen Teil der Hornhaut[4]).

---

1) Azevedo Liman und de Mello, l. c. p. 604.
2) Uhthoff, l. c.
3) Meyer und Berger, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIV. Abt. 4.
4) Pedraglia, l. c.

Ein 52jähriger Kaufmann litt schon seit vielen Jahren an Aussatz, wodurch er mehrere Fingerglieder verloren hatte. Seine Gesichtshaut war überall gerötet und verdickt, und stellenweise mit Knoten durchsetzt. Seit kurzem war er auch augenleidend.

Die Lider waren beiderseits verdickt, ohne Cilien. Bulbi weich und schmerzhaft. Die Bindehaut erschien von unten her beiderseits stark gelblich, speckig verdickt, den Limbus überragend, mit stark erweiterten Gefäßen, beständig in Tränen. Die Cornea war abnorm stark gewölbt, von oben her opak parenchymatös getrübt, ohne Epithelverlust. Die vordere Kammer war sehr groß, die Pupille links nach unten verzogen, unbeweglich gegen Licht und Atropin. Weiter fanden sich hintere Synechien und beginnende Linsentrübung. Beiderseits wurde Jäg. 19 gelesen. Die Gesichtsfeldgrenzen waren normal[1]).

Einem etwa 25jährigen Manne war das rechte Auge wegen Lepra enukleiert worden. Links saß vor der halbmondförmigen Falte und mit ihr verwachsen bis gegen den Limbus conjunctivae ein mandelgroßer, roter, glatter, glänzender Tumor, der mehr als einen Zentimeter über die Sklera hervorragte und von spärlichen Gefäßen durchzogen war, die aus den Conjunctival- und Episkleralgefäßen stammten. Die Hornhaut war leicht getrübt. Die Pupille reagierte nicht auf Atropin, obwohl keine Synechien nachweisbar. Tn. Finger wurden auf 1 m gezählt, aber nur schläfenwärts. Am übrigen Körper fanden sich die Erscheinungen der Lepra tuberosa[2]).

In Madeira findet man bei der tuberösen Form der Lepra eine lupusartige Schleimhauterkrankung der Bindehaut mit Beteiligung der oberflächlichen Hornhautschichten in Gestalt eines dichten Pannus mit eingestreuten Tuberkeln. Spontane Heilungen einzelner Partien kommen vor. Therapeutische Eingriffe waren ohne Erfolg[3]).

Durch lepröse Affektion der Nasenschleimhaut entstand in einem Falle ein Verschluß des Tränennasenkanals[4]).

3. Veränderungen an der Sklera.

Diejenigen Beobachter, die eine selbständige Erkrankung der Conjunctiva leugnen, verlegen den Ursprung der Knoten an der Cornealgrenze in die Sklera, oder in das episklerale Bindegewebe, während andere außer Conjunctivalknoten auch episklerale Infiltrationen an der Cornealgrenze beschreiben.

Es ist zweifellos, daß in nicht wenigen Fällen die Conjunctiva über dem Knoten freiverschieblich war, so daß es sich hier nicht um ein Conjunctival-, sondern um ein Skleralleiden gehandelt haben muß. In späteren Stadien kann eine Verwachsung beider zustande kommen.

An Episkleritis waren 40,87 pCt. der Tuberösen erkrankt, und zwar doppelt so oft Männer als Weiber. Es ließ sich aber nicht feststellen, wie viele früher schon daran gelitten hatten.

Statt eines entzündlichen Beginnes findet man zuweilen nur bräunlich gelbe Flecken am Sklerocornealrand. Dann entsteht eine Infiltra-

---

1) Pedraglia, l. c.
2) De Vincentiis, Ann. di Ottalm. T. IX. p. 51.
3) Nieden, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1884.
4) Bistis, l. c.

tion, welche Knotenform annehmen, oder die Hornhaut wallartig umgeben kann. Man erkennt dann zuweilen durchsichtige Körnchen in der serösen Infiltration.

Der Limbus des unteren äußeren Quadranten ist die Prädilektionsstelle für den Beginn. Mitunter findet man eine symmetrische Lage zu beiden Seiten der Hornhaut.

Charakteristisch für die Farbe dieser Neubildung ist, ebenso wie für diejenige der Haut, ein bleigrauer Ton, welcher den Eindruck einer Argyrose der Bindehaut hervorrufen kann. Bei weiterem Wachstum wird die Farbe mehr gelblich.

Die Entwickelung der episkleritischen Neubildung braucht mehrere Wochen oder Monate und Jahre. Die Rückbildung erfolgt fast nie durch Ulzeration, sondern durch Resorption, mit Hinterlassung eines schmutzig-grauen Fleckes.

Die Episkleritis hat immer eine üble Vorbedeutung, weil Hornhaut und Uvea durch Beteiligung bedroht sind. Rezidive sind zu erwarten.

Der Versuch, den Knoten durch eine Abrasio zu entfernen, erscheint durch einzelne Erfahrungen gerechtfertigt.

Ein 18jähriger Mann litt seit vier Jahren an Lepra. Er hatte Knoten an den Vorderarmen, Schwellung am Ellenbogennerven und Anästhesie an den Fingern. Infiltration der Nasenschleimhaut. Die Gesichtshaut war frei.

Seit zirka einem Jahre erschienen Knötchen unter der Conjunctiva, in der Nähe des Limbus, die sich schnell entwickelten. Das Erscheinen im linken Auge war verbunden mit einem allgemeinen Auftreten von Hautknoten.

Die Sklerotica war rechts in der Nähe der Hornhaut, etwa 4—5 mm weit, blaß gelblich, ebenso links, bei Vorhandensein von drei subconjunctivalen Knötchen in Form weißer, erhabener Flecke in geröteter Umgebung. Die Conjunctiva war leicht verschieblich, nicht verdickt, aber etwas katarrhalisch erkrankt. Wiederholt kamen Nachschübe von Skleritis. Man gebrauchte den Thermokauter. Nach fünf Monaten waren auch im linken Auge Knötchen von derselben Art. Keine Bazillen im Conjunctivalgewebe[1]).

Ein 46jähriger Fischhändler, der vor zwölf Jahren an Syphilis behandelt worden war, bekam vor zwei Jahren, außer rheumatoiden Schmerzen und Haarausfall, erbsen- bis bohnengroße Geschwülste am Nacken, Oberarm und an der Stirn eine solche von 4 cm Länge und 2 cm Breite. Die Haut war anästhetisch. Brust und Bauchhaut zeigten dunkelrote Flecken; am anästhetischen Rücken waren weißliche Plaques, an den Unterschenkeln Geschwüre.

Am äußeren Corneallimbus des linken Auges fand sich eine erbsengroße Geschwulst, die auf der Sklera festsaß und sich prall anfühlte. Die Empfindlichkeit der linken Conjunctiva bulbi war herabgesetzt, das übrige Auge normal[2]).

Ein Knabe, dessen Vater an Lepra starb, bekam in Argentinien, vielleicht weil er lange in dem gleichen Bett mit seinem Vater geschlafen hatte, gelbe, stellenweis flache Tumoren darstellende Plaques auf den Gliedmaßen. Nach Europa übergesiedelt, entwickelte er sich kräftig. Anlaß zur Beunruhigung gab nur ein seit einem Jahre sich verschlimmerndes Augenleiden.

---

1) Jeanselme u. Morax, l. c.
2) Magawly, Petersburger med. Wochenschr. 1885. S. 313.

Die Augen öffneten sich schwierig. Die Lider waren etwas geschwollen, bläulichrot. An beiden Augen umgab je ein Wulst die Cornea. Es waren Leprome der Episklera. Nach der temporalen Seite hin stellten sie wirkliche, mit glatter Conjunctiva bedeckte Tumoren dar. Sie waren kaum injiziert, indolent, ziemlich hart, und griffen schon etwas auf den Hornhautrand über. Die Hornhäute wiesen an ihrem oberen Rand eine graue Wolke auf. Das Epithel war hier intakt. Ein sehr kleines oberflächliches, nicht infiltriertes Geschwür fand sich am äußeren Rande der linken Cornea, an der Grenze des größten Knötchens. Es bestand ein Corneal-Astigmatismus von drei Dioptrien. Die Pupillen reagierten träge und schwach. Die Akkommodation war normal, dagegen die Sensibilität der Lider, Hornhaut und Bindehaut vermindert.

An der Stirn, auch in der Nähe der Augenbrauen, bestanden diffuse und knötchenförmige Verdickungen, mit bläulicher Verfärbung der Haut. Ein haselnußgroßes Knötchen hob die Haut einer jeden Wange. Die Nase war erweitert, bläulich und geschwollen. Das geringfügige Sekret hatte einen eigentümlichen Geruch. Der weitere Verlauf des Leidens ließ sich noch nicht absehen[1]).

Von Interesse für die Diagnose ist die Feststellung, daß die Lepra des Auges als ein Frühsymptom erscheinen kann in Form einer Episkleritis, welche sich von der nicht leprösen in keiner Weise unterscheidet. In einem solchen Falle waren die übrigen Erscheinungen so wenig ausgesprochen, daß nicht einmal der Verdacht der Lepra entstand, sondern erst die Untersuchung des enukleierten Auges, welche durch eine zufällige Komplikation angezeigt war, zur Diagnose führte.

Bei einem 20jährigen Italiener, der 18 Jahre in Südbrasilien gelebt hatte, bestand beiderseits eine sulzige Episkleritis, welche die Hornhaut in einer $^1/_2$—$^3/_4$ cm breiten violettroten Zone umgab. Links fand sich außerdem am oberen Hornhautrand eine zarte parenchymatöse Trübung, aus kleinen punktförmigen Herden bestehend. Das rechte Auge war durch eine alte Verletzung phthisisch und mußte enukleiert werden.

In der Haut des ganzen Körpers sah man derbe knötchenförmige rostbraune Infiltrationen. In diesen, dem Bulbus und dem Nasensekret fanden sich Leprabazillen[2]).

4. Veränderungen an der Hornhaut.

Bei den leprösen Augenleiden wird die Hornhaut am häufigsten in Mitleidenschaft gezogen, bei der tuberösen Form in 73 pCt.[3]). Die gewöhnlichste Erkrankung derselben ist die Anästhesie, die auch bei der gemischten Form vorkommt. Die Empfindlichkeit auf Berührung ist in den von der Neubildung ergriffenen Teilen der Cornea abgeschwächt, dagegen die Schmerzempfindung unverändert.

Die überhaupt wichtigste Veränderung an diesem Gewebe sind die Infiltrate (Keratitis leprosa, Pannus leprosus) und die Knoten. Die Infiltrate sind die häufigeren, und meist schon frühzeitig und beiderseitig, auch als einzige erscheinende Leiden. Sie sind aber an kein bestimmtes Krankheitsstadium gebunden.

Die Hornhauttrübungen haben eine verschiedene Stärke und Ausdehnung, von kleinen, für das unbewaffnete Auge unsichtbaren und

1) Haltenhoff, Revue méd. de la Suisse romande. 1902. T. XXII. p. 356.
2) Happe, Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 984.
3) Borthen, l. c.

nur mittelst Lupe und seitlicher Beleuchtung zu entdeckenden, bis zu großen, konfluierenden, bläulichen oder weißen Flecken. Zuweilen sieht die Hornhaut wie mit Mehl bestäubt aus, oder die Flecken stehen reihenweise. Am häufigsten finden sie sich im oberen äußeren Randteil, nach unten begrenzt durch eine ziemlich grade oder mehr zackige Linie, entsprechend dem Rande des oberen Lides. Der Teil oberhalb dieser Linie liegt mitunter etwas tiefer als das übrige Niveau der Hornhaut. Im Zentrum sind die Flecke immer am wenigsten zahlreich. Auch die dem Arcus senilis ähnliche Trübung kommt vor.

In einigen Fällen gelang es, Entwicklung und Verlauf des Leidens genauer zu verfolgen. Es erschienen an der äußersten, meist der oberen Hornhautperipherie einige graue Flecke und Striche, welche an Zahl zunahmen. Dadurch wurde die Hornhauttrübung immer stärker. Die Fleckchen schoben sich immer weiter gegen das Corneazentrum vor, und die zwischen ihnen gelegenen Hornhautpartien wurden hauchig getrübt. Durch Wachstum der einzelnen Flecke und Zusammenfließen mehrerer kam es zu einer diffusen Trübung der Hornhautperipherie mit grauweißem Aussehen[1]).

Das Epithel wurde fast immer intakt befunden. Nur einmal wurde angegeben, daß man bei schiefer Beleuchtung Unregelmäßigkeiten der Hornhautoberfläche infolge von Epithelverlusten gesehen habe[2]).

Das Infiltrat kann vaskularisiert sein. Die Conjunctivalgefäße überschreiten den Hornhautrand und sind seitlich von grauen Streifen begleitet, welche in weißliche Flecke endigen[3]). Meistens handelt es sich um feine Gefäßchen, die in den peripherischen Teil der getrübten Hornhautpartie übergehen: gelegentlich findet sich Vaskularisation aber auch in mehr zentral gelegenen Flecken[4]). Reaktionserscheinungen können fehlen.

Die Entwicklung dieser Trübungen ist sehr langsam und oft von jahrelangem Stillstand unterbrochen. Zeitweilig erscheint eine stärkere Injektion, welche stets eine dichtere Trübung zurückläßt und allmählich bleibend wird. Die ganze Hornhaut kann ergriffen werden. Im regressiven Stadium erfolgt Aufhellung. Die kleinsten Flecke können dabei spurlos verschwinden. Die zurückbleibenden fazettenartigen Narben bekommen einen bräunlichen Ton[5]). Das spurlose Verschwinden der Keratitis leprosa wird übrigens auch bezweifelt oder in Abrede gestellt[6]). Gewöhnlich sah man leukomatöse Trübungen zurückbleiben. Auch geschwüriger Zerfall kommt vor.

Mikroskopisch zeigt sich in den Flecken eine Anhäufung von kleinen, trüben, zuweilen granulierten oder bräunlichen Körperchen. Letztere finden sich besonders in älteren Trübungen; sie entstehen durch eine langsame regressive Metamorphose. Am dichtesten finden sich die Körperchen in der Peripherie an den Gefäßen unter dem Epithel. Die

1) Hulanicki, l. c. S. 104.
2) Azavedo Lima und de Mello, l. c. p. 648.
3) Bull und Hansen, The leprous diseases of the eye. 1873.
4) Hulanicki, l. c. S. 105.
5) Borthen, l. c.
6) Lopez, l. c. — Pedraglia, l. c.

Hornhautkörperchen zeigen Zerfall ihrer Fortsätze. In der Nähe der Gefäße haben sie eine spindelförmige Gestalt mit schmalen Kernen[1]).

Bei einer Leprösen stellte man eine Hornhautinfiltration mit einem schwarzen Fleck fest, der für einen Tätowierungsfleck gehalten werden konnte[2]).

Ein 32jähriger Mann bekam vor acht Jahren zuerst Leprome im Gesicht und vor vier Jahren Augenstörungen. Seit einem Jahre merkte der Kranke eine Abnahme seines Sehvermögens für die Ferne.

Die Conjunctiva der Lider und des Augapfels hatte an Empfindlichkeit eingebüßt. Auf dem rechten unteren Lide fand sich ein kleiner Knoten, der abgetragen wurde. Es bestanden beiderseits oberflächliche zentrale Hornhauttrübungen. SR = $^1/_6$, SL = $^1/_{20}$.

Ein Glas von + 2 D erleichterte das Lesen. Das Gesichtsfeld war normal.

Die Pupillen reagierten schwach und langsam auf Licht und Akkommodation. Es bestanden Synechien. Pigmentablagerungen fanden sich auf der vorderen Hornhautfläche. Nur der linke Augenhintergrund war sichtbar. Die hinter einer Wolke feiner Trübungen erkennbare Papille erschien etwas gerötet, mit stark erweiterten Venen[3]).

Ein 40jähriger Neger litt seit acht Jahren an Aussatz, seit fünf Monaten an den Augen. Bei Verlust einiger Finger- und Zehenglieder bestand gleichzeitig die tuberöse Form des Aussatzes. Beide Oberlider waren mit Knoten durchsetzt, ohne Cilien. Der rechte Bulbus war schmerzhaft, der linke wenig und nur ausnahmsweise. Die Hornhaut erschien beiderseits von normalem Glanze, vollkommen transparent, bis auf die Randpartien, in welchen sich eine dem Arcus senilis ähnliche, mit dem Hornhautrande parallel laufende Trübung befand, die von der Außengrenze durch eine etwa einen Millimeter breite, durchsichtige Zone getrennt war. Dieser trübe Ring hatte stellenweise schon die Breite einer Linie erreicht, war nach außen und unten aber nur schwach angedeutet.

Rechts war die Iris undeutlich sichtbar, und die Pupille stecknadelkopfgroß; nach unten zeigten sich hintere Synechien. Links war die Iris normal, die Pupille gleichfalls; ebenso der Augenhintergrund. Das Auge erkannte noch feinere Gegenstände, z. B. die Nähte an den Kleidern[4]).

Ein 40jähriger Mann litt seit $1^1/_2$ Jahr an Aussatz, seit drei Jahren an den Augen. Die Lider waren sehr blaß und anämisch, mit einigen stark erweiterten Venen. An den Unterlidern fanden sich keine Cilien, an den Oberlidern nur noch wenige nach innen und außen. Der linke Bulbus war etwas vergrößert, der rechte normal groß. Die Härte und Beweglichkeit beider war ziemlich normal. Früher bestanden angeblich oft heftige Schmerzen. Die Conjunctiva war etwas katarrhalisch, mit einigen stark erweiterten Venen, die Cornea wie bei Hydrophthalmus beiderseits ausgedehnt. Rechts war sie gleichzeitig abgeflacht, leukomatös, links nur nach unten und außen getrübt, innen und oben teilweise durchsichtig. Das Sehvermögen war beiderseits = 0[4]).

---

1) Bull und Hansen, l. c.
2) Koenig, Revue gén. d'Ophthalm. 1899. T. XVIII. p. 260.
3) Laborie, Contrib. à l'étude de la lèpre oculaire. Paris 1902. p. 81.
4) Pedraglia, l. c.

Ein 26jähriger Brasilianer litt seit 16 Jahren an Aussatz, seit drei Jahren an den Augen. Die Cilien fehlten beiderseits. Der rechte Bulbus war leicht atrophisch, unten, dem Rectus entsprechend, etwas abgeplattet, nicht druckempfindlich. Die Conjunctiva war blaß, anämisch, bräunlich-gelb. Die Hornhaut war gleichmäßig gelblich-weiß, feucht glänzend, glatt, undurchsichtig, hier und da von einem feinen Blutgefäß überzogen, nicht verkleinert. Lichtempfindung zweifelhaft.

Links hatte der Bulbus normale Form. Die Bindehaut sah aus wie rechts, nur im unteren äußeren Quadranten etwa in Größe eines Fingernagels verdickt, so daß sie sich hier etwa 1 mm hoch über das Niveau der Hornhaut erhob. Diese Stelle war dunkler bräunlich pigmentiert. Die Hornhaut selbst erschien getrübt, am meisten in der Nähe jener Bindehautstelle, hier und da wie punktiert. Die Pupille war kaum noch zu sehen. Quantitative Lichtempfindung. Früher bestanden angeblich häufig Schmerzen[1]).

Daß auch die Hornhautmitte ergriffen sein kann, illustriert der folgende Bericht.

Ein 20 Jahre altes Mädchen litt seit Kindheit an Aussatz, seit vier Jahren am linken Auge. Das Leiden hatte mit Lichtscheu, Röte, Tränen, Schmerzen begonnen, was sich von Zeit zu Zeit wiederholte.

Die Lider waren ödematös und gerötet, die Cilien noch vorhanden, die Conjunctiva injiziert. In der Hornhautmitte sah man eine stecknadelkopfgroße Trübung mit gelblichem Schimmer, darum einen Hof von mohnsamen- bis sandkorngroßen rauchigen, weißlichen Trübungen. Die Pupille reagierte wenig auf Atropin.

Nach acht Tagen zeigte sich auch rechts eine etwa linsengroße rauchige Hornhauttrübung mit gleichzeitiger Conjunctivalinjektion[1]).

Statt des diffusen oder fleckigen Infiltrates, oder mit ihm vereint kommen Lepraknoten, meist an dem äußeren oder inneren, seltener am oberen und ausnahmsweise am unteren Rande der Hornhaut vor, und zwar an ihrer Oberfläche oder in ihrer Substanz. Die oberflächliche, oft symmetrisch an beiden Augen auftretende Neubildung ist die häufigere[2]). Sie ist meistens die Folge einer am Limbus sich ausbildenden Episkleritis. Ihre Entwicklung kann mit sehr heftigen, intermittierenden oder kontinuierlichen Schmerzen verbunden sein. Zuerst zeigt sich eine partielle, dunkle Injektion der Conjunctival- und Episkleralgefäße am Hornhautrande, es trübt sich in mehr oder minder großem Umfange das angrenzende Gewebe und zeigt Gefäßbildung; dann beginnt sich eine gelbrote Erhabenheit über den Hornhautrand hin zu entwickeln, durch einen helleren Saum von der getrübten Cornea abgegrenzt. Der Knoten fällt gegen die Sklera allmählich, gegen die Hornhaut steil und etwas überhängend ab[3]). Solche Geschwülste können mehr als Haselnußgröße erreichen[4]).

Die Wucherung drängt die Hornhautschichten auseinander. Jede kann für sich von der Neubildung infiltriert werden. Die gegen das Centrum der Cornea steil abfallende, bis zu 8 mm breite und 3 mm hohe Erhebung umgab öfter sichelförmig ein Viertel bis drei Viertel der

1) Pedraglia, l. c.
2) Nach Kubert (l. c.) in 69 pCt.
3) Bull-Hansen, l. c.
4) Karnitzky-Weinstein, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. Bd. I. S. 353. — Blessig (Petersb. med. Wochenschr. 1908. S. 636) spricht sogar von einer taubeneigroßen.

Hornhautperipherie. Bisweilen war sie rundlich oder nierenförmig. Der sklerale Teil der sklerocornealen Knoten war in manchen Fällen breiter als der corneale[1]).

Die Schwellung hatte eine violette, rosa, rosagelbe oder braune Farbe. Je schwächer das Infiltrat entwickelt war, desto mehr trat der gelbliche oder bräunliche Ton hervor. Die Oberfläche war spiegelnd, bei den schwächer entwickelten Schwellungen glatt, bei den stärkeren feinhöckerig. Die Konsistenz war hart elastisch.

Die Vaskularisation der die Schwellung deckenden Conjunctiva kann sehr dicht und fein sein, so daß man in manchen Fällen nur bei Lupenvergrößerung die einzelnen Gefäßverzweigungen zu erkennen vermag.

Die Conjunctiva über dem sklerocornealen Tumor ist gewöhnlich frei verschieblich, nur vereinzelt erwies sich die Spitze der gewöhnlich am oberen äußeren Teil der Hornhautperipherie sitzenden Schwellung mit der Conjunctiva verbunden. Das Infiltrat war immer unverschieblich. Vereinzelt fand sich an der Spitze der Schwellung eine weißgelbliche flache Vertiefung mit feinhöckeriger Oberfläche — vielleicht ein Symptom des eingetretenen Zerfalls. Bei weiterem Fortschreiten auf die Hornhaut wird diese zuweilen gänzlich bedeckt und der Lidschluß verhindert. Die Neubildung kann dann groß und knopfförmig sich über ihre Unterlage erheben. Iritis fehlt fast nie bei diesem Leiden. Solche Leprome kommen bei beiden Formen der Krankheit vor.

Ein 56jähriger Mann litt seit sieben Jahren an Lepra in Knotenform im Gesichte, an den Extremitäten, der Rachenschleimhaut und den Augen.

Beiderseits fehlten Augenbrauen und Cilien. Das rechte obere Lid war verdickt, die Conjunctiva schmutziggelb, die Sensibilität erhalten. Rings um die rechte Hornhaut, und auf sie übergreifend sah man einige rosenfarbige Knötchen. Die Hornhaut selbst sah aus wie mattes Glas. Die Pupille war sichtbar, eng, durch Exsudat verlegt. Links war der Zustand ein ähnlicher. Tn. Sehschärfe = Fingerzählen. In den abgetragenen Knoten fanden sich Leprabazillen. Danach erfolgte leichte Aufhellung der Hornhaut[2]).

Ein 39jähriger Grieche, der an knotiger Lepra des Gesichts und der Hände litt, erfuhr durch Tuberkulinbehandlung eine erhebliche Besserung. Vier Jahre nach dem Erscheinen der Lepra wurden die Augen ergriffen. Rechts Sn XII in 6 Zoll, links Sn $1\ ^{I}/_{II}$.

Rechts erkannte man am Schläfenrande der Hornhaut einen rötlichen, reizlosen Knoten auf der Lederhaut von zirka 8 mm Länge, 6 mm Breite und 4 mm Dicke. Er griff über den Rand der Hornhaut hinüber. Auf der Iris sah man nach unten einen grauen Auflagerungsstreifen. Die Pupille zeigte nach unten eine zungenförmige Verwachsung mit der Linsenkapsel. Das linke Auge hatte einen ähnlichen, nur kleineren, symmetrisch liegenden Knoten und einen Trübungsstreifen in der Hornhaut. Der weitere Verlauf blieb unbekannt[3]).

Eine 26jährige Frau litt an Lepra mutilans mit Verlust von Fingern und Zehen innerhalb dreier Jahre. Darauf trat Stillstand ein, bis nach 12 Jahren

---

1) Hulanicki, l. c. p. 106.
2) Rampoldi, Annali d'Ottalm. 1885. p. 485.
3) Hirschberg, Zentralbl. f. Augenheilk. 1891. Bd. XV. S. 292.

unter Rötung und Hornhauttrübung ein Granulom am Limbus eines Auges entstand, welches über die Hornhaut wucherte. Zwei Jahre später ereignete sich dasselbe am anderen Auge. Ein exstirpiertes Stück zeigte gefäßarmes Granulationsgewebe mit reichlichen Leprabazillen zwischen und in den Zellen, zumal den jüngeren. Das Hornhautepithel war gewuchert und oberflächlich verhornt. Die Bowmansche Membran war verschwunden, Am zweiten Auge wurde eine erfolgreiche Iridektomie gemacht[1]).

Eine 48jährige Frau war von maculoanästhetischer Lepra der oberen und unteren Extremitäten befallen, und zwar sechs Jahre vor dem Erscheinen des Augenleidens.

Sie hatte größere und kleinere Knötchen in der Nähe des Hornhautrandes, welche vom subconjunctivalen Gewebe ausgingen und sich neben Iritis mit vollem Pupillenverschluß, im Gegensatze zu dem langsamen Fortschreiten des Allgemeinleidens, in weniger als sechs Monaten so verderblich entwickelten, daß das linke Auge unrettbar verloren war. Der Abschnitt der linken Cornea, der von dem skleralen Leprom erfaßt war, zeigte einen dichten Pannus.

Rechterseits kam es zu einem Zusammenfliessen mehrerer Leprome[2]).

Ein seit zehn Jahren an der gemischten Form der Lepra leidender Portugiese war am linken Auge durch Panophthalmitis erblindet. Conjunctivitis. Vollständige Opacität der Cornea war eingetreten, die in ihrem äußeren Drittel ganz von einer vaskularisierten Membran bedeckt war. Die rechte Cornea besaß ebenfalls einen Knoten in Gestalt einer vaskularisierten Membran, in der Mitte eine kleine Ulzeration[3]).

Eine 34jährige Frau litt an knotenförmiger Lepra. An der untersten Stelle der Corneoskleralgrenze saß ein weißer, erbsengroßer Knoten mit flachem Gipfel. Derselbe war hart und indolent, von einer getrübten Zone umgeben. Sehschärfe = 0. Nach sieben Monaten war eine Vergrößerung eingetreten, so daß das Lid ihn nicht mehr deckte, Seine Oberfläche war hellrot. Nach einem Monate war er fast doppelt so groß, wie die Hornhaut, mit unregelmäßigen Eindrücken, und porzellanglänzend[4]).

Ein lepröser Tumor hatte die ganze Hornhaut ergriffen und war noch eine Strecke weit in die Sklera gewuchert. Auch hatte er eine Fortsetzung in Form eines Knotens in der Iris. Die Descemetis war mit letzterem verwachsen und von der Hornhaut durch eine Flüssigkeitsschicht getrennt, Die Oberfläche des Hornhauttumors war gelappt und ulzeriert. Histologisch erschien er als lymphoide Neubildung mit feinem Netzwerk[5]).

Eine Frau hatte seit vier Jahren Augenentzündungen, welche meist bald heilten. Vor einem Jahre erschien eine Entzündung links. Es entstand Rötung

---

1) Chiarini e Fortunati, Annali di Ottalm. T. XXII. p. 95.
2) Cuénot et Remlinger, La Presse méd. 31. Janv. 1900.
3) Lima u. de Mello, l. c. p. 603.
4) Lopez, l. c.
5) de Vincentiis, l. c.

des äußeren Teiles des Augapfels, welche seitdem blieb. Etwas später entwickelte sich ein weißer Hornhautfleck. Das Leiden nahm zu unter Entstellung des Auges und fast gänzlichem Erlöschen des Sehvermögens. Außer leichter Parametritis bestand völlige Gesundheit.

Temporalwärts waren drei Viertel der Hornhaut fast gleichmäßig hellgoldgelb, wenig vaskularisiert und bedeutend verdickt, mit glatter Oberfläche. Diese Verdickung griff nach oben und unten etwa $^1/_2$ cm weit, nach außen 1 cm weit auf die Sklera über, mit gleichem Aussehen. In dem nasalen Reste der Hornhaut waren kleine, weiße, scharf begrenzte Stippchen und Streifen. Die Bindehaut war sonst normal, ebenso die Iris. Ausgiebige Atropinwirkung war erzielbar. Der Hintergrund erschien normal, die Spannung in der Gegend der Verdickung vermehrt, am Aequator normal. Sehschärfe = Finger auf $2^1/_2$ m. Farben und Lichtschein waren normal, das Gesichtsfeld entsprechend der Trübung eingeschränkt. Nach etwa einem Jahre zeigte sich stetige Zunahme der Geschwulst, bis die ganze Hornhaut ergriffen war und das Sehvermögen erlosch. Bedeutende Schmerzen. Enukleation.

Es fand sich eine totale trichterförmige Netzhautablösung. Ein Tumor nahm die Gegend der Hornhaut, des vorderen Teiles der Sklera, der Iris und des Ciliarkörpers ein. Sein frontaler Durchmesser betrug 16 mm, der sagittale 7 mm, wovon 2 mm auf die Dicke der Iris kamen. Der Tumor hatte die Struktur der Leukosarkome.

Bevor eine weitere Untersuchung vorgenommen worden war, kam die Kranke etwa $2^1/_2$ Jahre nach der ersten Untersuchung wieder mit einer Erkrankung des rechten Auges. Es fand sich seichte Knotenbildung von gelblicher Färbung am temporalen Hornhautrande, in einer Breite von etwa 5 mm in der Sklera, bis an den oberen und unteren Hornhautrand reichend. Am äußeren Rande ragte die Neubildung 4 mm in die Hornhaut hinein. Die Grenze war steil. auf der Hornhaut von einem etwa 1 mm breiten trüben Hofe umgeben. Die übrige Hornhaut zeigte Pünktchen und Striche im Parenchym. Die Conjunctiva war über dem Knoten gefäßreich; am Rande erschienen mehrere stärkere Stämme, welche Zweige in das Hornhautepithel aussandten. An allen übrigen Teilen war ein normaler Befund. Sehschärfe = $^1/_3$. Gesichtsfeld, Farben- und Lichtsinn waren normal.

Einzelne Knötchen fanden sich auf der rechten und ein kleines auf der linken Wange. Das Ohrläppchen war verdickt, rechts ulzeriert (Ohrringe?), absolut unempfindlich. Knötchen an den Ohrleisten, auf der Vorderseite der Unterarme, an den Händen und Fingern. Die Dorsalfläche der letzteren war unempfindlich. Knoten waren ferner an den Unterschenkeln, wo ebenfalls die Empfindlichkeit herabgesetzt war. Hautreflexe fehlten, Kniereflexe verstärkt.

Die ersten Knötchen waren vor etwa zwei Jahren an den Waden bemerkt worden, dann kamen Arme und Hände und zuletzt das Gesicht. Vor Jahren zeigten sich zuweilen bräunliche Flecke an Brust und Bauch, welche ohne Knotenbildung wieder schwanden. Der Vater soll dasselbe Leiden gehabt haben. In den ulzerierten Hautknoten, sowie in dem Tumor des Auges fanden sich Leprabazillen. Bemerkenswert ist, daß das Auge zuerst ergriffen war.

Durch den Gebrauch von Chaulmoograöl schien eine Besserung einzutreten. Die Sehschärfe stieg auf $^6/_{15}$[1]).

Ungewöhnlich war in einem Falle der Beginn mit kleinen peripheren Hornhautabszeßen, welche zur Perforation mit Irisprolaps führten. Dann wucherte allmählich ein Tumor am Limbus hervor, welcher mehr als ein Drittel der Hornhaut einnahm und etwa 4 mm hervorragte[2]).

---

1) Meyer-Berger, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIV. Abt. 4.
2) Sauvineau-Morax, Annales d'Oculist. 1908. T. CXL. p. 132.

Die Annahme ist sehr wahrscheinlich gerechtfertigt, daß außer den Sklerocornealknoten noch primäre lepröse Knoten in der Hornhaut vorkommen, die entweder gar nicht auf die Conjunctiva, beziehungsweise Sklera übergreifen, oder doch erst in einem späten Stadium ihres Bestehens. Der primäre Knoten pflegt sich näher dem Rande als dem Zentrum zu entwickeln. Die Hornhaut erscheint an der betreffenden Stelle verdickt und aufgelockert. Die Mitte des Knotens nimmt ein prominenter grauweißer Flecken ein, umgeben von einer zunächst sehr dichten, dann immer zarter werdenden Trübung. Flecken wie Trübung verbreiten sich allmählich über die ganze Hornhaut[1]).

Es sind auch tiefliegende Hornhautknoten gesehen worden, die in der Umgebung des Schlemm'schen Kanals entstanden und sich vor der Descemetis und im Ligamentum pectinatum ausbreiteten. Sie bestanden aus Rundzellen, die besonders dicht längs der Gefäße zu finden waren. Die Farbe der tiefen Geschwülste ist mehr grau als rötlich. Die Oberfläche kann klar oder auch infiltriert sein[2]). Besonders bei den tiefliegenden Prozessen besteht Neigung zur Beteiligung des Uvealtraktus.

Einen sicheren Beweis können wir nicht dafür erbringen, daß die Beispiele von primären Hornhautknoten, die wir hier folgen lassen, wirklich solche darstellten. Wir zählen sie nur hierzu, weil von einer Beteiligung der angrenzenden Gewebe nichts mitgeteilt wurde. In späteren Stadien ist es auch oft nicht mehr möglich, den Ausgangspunkt des Knotens festzustellen.

Eine mit Lepra behaftete Frau ließ an den Augen folgendes erkennen: Die oberen Lider waren wulstig geschwellt, die Cilien fehlten. Auf der rechten Hornhaut sah man zwei Knoten, links einen Knoten. Die Hornhaut zwischen den Knoten erschien trübe. Handbewegungen und Lichtschein wurden gesehen.

Die Lepra begann an den Händen. Nach zwei Jahren erkrankten die Augen[3]).

Eine 35 Jährige hatte an tuberöser, ulzerierender Lepra gelitten, nach deren spontaner Heilung acht Jahre lang nur nervöse Symptome bestanden. Vor einigen Monaten entstand ein Leprom auf der rechten Hornhaut, welches so groß wurde, daß es zwischen den geschlossenen Lidern hervorragte. Man operierte. Links fanden sich Iritis und Synechien, die sich auf Atropin teilweise lösten, und Beschläge auf der Descemetis. Nach außen zwischen Macula und Peripherie sah man drei Flecken von weißlich blaßrosa Farbe, einen mit leicht pigmentiertem Rande mit einem Durchmesser von 3 bis 6 mm. Keine Beschwerden[4]).

Ohne mit Leprösen in Berührung gekommen oder hereditär dazu disponiert zu sein, bekam eine 28jährige Frau Lepra. In vier Jahren entwickelte sich

---

1) Meyer, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1884. [Diskussion zu Vossius.

2) Bull u. Hansen, l. c. — Die Erkrankung der tieferen Schichten wird auch als Keratitis parenchymatosa, analog der bei Syphilis und Tuberkulose gedeutet (Kubert, l. c.).

3) Weyert, Sitzungsbericht d. Petersburger ophthalm. Gesellsch. Sitzung am 13. Nov. 1897.

4) Düring, Trantas l. c.

ein Lepraknoten in der linken Cornea und viele Knoten an Gesicht, Hals und Vorderarmen[1]).

Ein seit 25 Jahren an der anästhetischen und tuberösen Lepra erkrankter Italiener zeigte Verlust der Brauen und Cilien. Vollständiger Verlust des Gesichts an beiden Augen. Links sah man, der Cornea entsprechend, einen ulzerierten Knoten mit erhabenem, rotem Rande. Rechts war die Cornea durch die Conjunctiva ganz bedeckt und trug eine kleine zentrale Ulzeration. Die Spannung des Bulbus war vermindert. Panophthalmitis. Die Karunkeln waren atrophisch und die Tränengänge obliteriert. Knoten lagen am Nasenflügel und Septum[2])

Bei einer seit zehn Jahren bestehenden Lepra fand sich ein haselnußgroßer Knoten auf dem linken Bulbus mit schwammiger, von Gefäßen durchzogener, exulzerierter Oberfläche. Von Cornea und Sklera war nur noch der obere innere Teil zu sehen. Der freie Teil der Hornhaut war pannös getrübt. Am rechten Auge bestand Herpes conjunctivae. Augenbrauen und Cilien fehlten[3]).

Ein Chinese litt an vorgeschrittener Lepra. Auf beiden Hornhäuten lagen dicke, ulzerierte, fleischige Massen, bedeckt mit entzündeter Conjunctiva. Rechts war auch die Sklera befallen, und von der Hornhaut nur noch eine schmale, getrübte Zone vorhanden. Links war fast die ganze Hornhaut ergriffen. Sehschärfe = 0[4]).

Ein 50jähriger Mulatte mit gemischter Lepra hatte rechts ein Totalstaphylom der Hornhaut von opakem Aussehen, konisch mit runder Spitze, 4 mm hoch, vollständig auf die Hornhaut beschränkt. Sehschärfe = 0. Nach sieben Monaten war an Stelle des Staphyloms eine atrophische, abgeflachte, faltige Hornhaut, in Kontakt mit der Iris[5]).

Es handelte sich wohl auch hier um eine lepröse Durchwucherung mit späterer Atrophie.

Das weitere Schicksal der sklerocornealen und primären Tumoren ist oft festgestellt worden. Sie können jahrelang bestehen bleiben, um dann schließlich der regressiven Metamorphose anheimzufallen. Der Knoten wird resorbiert und hinterläßt nur eine zuweilen gelblich verfärbte Trübung, oder er ulzeriert, und nach Resorption der leprösen Produkte bleibt ein Leukom zurück, oder das ulzerierte Auge erleidet eine Perforation, wird phthisisch und zu einem Stumpf reduziert. Auch die tiefliegenden Tumoren erleiden analoge Veränderungen. Sie erweichen zentral. Während die Oberfläche der blutarmen Geschwulst glänzend weiß erscheint, ist die erweichte Partie bräunlich gelb.

Keine große Bedeutung haben den bisher abgehandelten Hornhautleiden gegenüber einige andere gelegentlich erscheinende. Bisweilen

---

1) Magawly, Petersburger med. Wochenschr. 1885. S. 9.
2) Lima u. de Mello, l. c.
3) Breuer, Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphil. Bd. VII. Abt. 4. S. 529.
4) Lopez, l. c.
5) Lopez, l. c.

kommt eine Keratitis punctata mit Iritis vor. Dieselbe tritt auch gruppenweise auf und kann spurlos verschwinden, oder auch noch nach Jahren Fleckchen hinterlassen[1]). Von der typischen Form pflegt sie abzuweichen, indem sie nicht wie diese ihre stärkste Entwicklung im Zentrum hat, vielmehr am Limbus beginnt und nach dem Zentrum fortschreitet. In den Fleckchen sind Haufen von Leprabazillen gefunden[2]).

Hornhautgeschwüre sind bei der knotigen Form des Aussatzes selten. Sekundär wird die Hornhaut häufig bei Staphylom, Atrophie usw. in Mitleidenschaft gezogen und kann eine pannusähnliche Gefäßentwicklung zeigen.

5. Veränderungen im Uvealtraktus.

Erkrankungen der Uvea fanden sich bei der tuberösen Lepra in 28—50—63—79 pCt. Die Männer waren doppelt so stark beteiligt wie die Weiber.

Selten erkrankt die Uvea allein, sehr oft ist die Hornhaut sekundär befallen. Es scheint aber, daß die Lepra des Auges häufiger intra- als extrabulbär auftritt. Es gehören 59,46 pCt. der Uvealleiden dem ersten Jahrzehnte an. Das Leiden kann ein- oder doppelseitig auftreten.

In der Iris werden die Produkte der Lepra ebenso wie in der Cornea als gleichmäßige glatte Infiltrate, oder als Knötchen oder größere Knoten abgelagert.

1. Als glatte Infiltration entsteht Iritis meistens nur sekundär nach Episkleritis, oder durch die als Folge der Orbicularislähmung entstandene Hornhautulzeration, sowie bei anderen Hornhautleiden, und tritt dann nur selten vor dem achten bis zehnten Jahre auf. Liddeformationen, Pterygium, Keratitis usw. können ihr voraufgehen. Bei dieser Iritis bestehen hauptsächlich eine unregelmäßige Form der Pupille, hintere Synechien und Exsudatreste im Pupillargebiete. Nur selten findet sich in der makroskopischen Struktur und der Farbe der Iris eine Veränderung. In schwereren Formen kommt eine solche vor. So hatte sie in einem Falle eine bräunliche Farbe mit Verlust der normalen, kräftigen Zeichnung, in einem anderen zeigte sie einen einzelnen Pigmentfleck.

Die glatte Form der Iritis verläuft wesentlich chronisch. Entzündliche Begleiterscheinungen fehlen gewöhnlich, nur bisweilen findet man eine circumcorneale Injektion der subconjunctivalen Gefäße. Sind sie aber vorhanden, so bedingen sie im allgemeinen nur geringe Ciliar- und Periorbitalschmerzen. Innerhalb des chronischen Verlaufes wechseln Ruhezustände mit Exazerbationen von ein- oder mehrmonatiger Dauer ab, wodurch frische hintere Synechien entstehen können.

Die Pupillen verändern sich beim Lichteinfall oft wenig oder gar nicht. Nicht selten stellte man eine Verengerung fest. Formveränderungen ohne Synechien sind sehr häufig und werden weder durch Atropin noch durch Lichtreaktion modifiziert. Gewöhnlich entsteht dadurch ein Oval, dessen große Achse meist senkrecht steht oder nur leicht geneigt ist, seltener horizontal liegt. In einem Falle war die Pupillaröffnung

1) Bull u. Hansen, l. c. — Galezowsky, Recueil d'Ophthalm. 1901. p. 29.
2) Jeanselme-Morax, l. c. — Meller, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. Bd. I. S. 66. — Verhoeff, Arch. f. Augenheilk. 1911. Bd. LXX. S. 306.

beinahe viereckig, in einem anderen zeigten sich Substanzverluste von verschiedener Größe[1]).

Bei Iritis mit hinteren Synechien, die in acht Fällen von Augenlepra zweimal gesehen wurde, fand man auch circumscripte herdförmige Irisatrophie[2]). Die hintere Synechie kann total werden. Ein eigentliches Hypopyon wurde nur selten beobachtet. Man sah eine Ablagerung in der vorderen Kammer, von eigenartigem Charakter, die wie Eiter aussah, aber nicht beweglich war[3]). In einem anderen Falle wurde das Exsudat als eine gelbliche dickflüssige Masse erkannt[4]).

Gelegentlich zeigte sich eine Blutung in die vordere Kammer[5]), wie überhaupt manche Lepröse zu Blutungen neigen, die sich bei Operationen störend bemerkbar machen.

Die mehrfach beobachtete[6]) akute Iritis geht fast immer mit Glaskörpertrübung einher, welche meist nach einigen Monaten schwindet, aber nach häufigen Anfällen dauernde Ueberreste zurückläßt. Die Trübungen sind bald so fein, daß sie nur mit dem Planspiegel sichtbar sind, bald so ausgesprochen, daß sie die Untersuchung des Augenhintergrundes erschweren oder unmöglich machen. Bei einem Kranken bildeten sie lange, feine, fast durchsichtige Fäden, welche die Papille kreuzten und sie zum Teil bedeckten[7]).

Es scheint bei eintretender Iridocyclitis und Iridochorioiditis zuerst die Gegend des Corpus ciliare zu erkranken. Die heftigsten Schmerzen können dabei vorkommen und monate-, selbst jahrelang andauern. Das Sehvermögen sinkt durch die einzelnen Anfälle immer mehr bis zur Blindheit. Der einzelne Anfall dauert meist sechs bis acht Wochen[8]).

Man glaubte gefunden zu haben, daß der Ausgang in Atrophie durch eine Iridektomie beschleunigt wird, dagegen schien Jodkalium von Nutzen zu sein[9]). Andere fanden operative Eingriffe unbedenklich[10]).

Eine 22jährige Mulattin hatte zahlreiche Knoten an Stirn, Nasenwurzel und Brauengegend. Die letztere war fast vollständig kahl. An den beiden oberen Augenlidern fanden sich symmetrische Ulzerationen. Hier fehlten die meisten Cilien, und die noch vorhandenen hatten unregelmäßige Stellungen. Die Conjunctiva palpebrarum und bulbi war sehr entfärbt. Das obere Corneadrittel war beiderseits infiltriert, und ebenso der untere Teil der rechten Cornea. Die Pupillen reagierten gering auf Licht. Mehrere hintere Synechien. Beide Papillen waren etwas entfärbt; die linke zeigte eine Unterbrechung des Begrenzungskreises[11]).

Seit sieben Jahren litt eine 20jährige Mulattin an der tuberösen Lepra. Die Augenbrauen fehlten am äußeren Drittel beiderseits fast vollständig. Die

---

1) Lima u. de Mello. l. c.
2) Uhthoff, l. c.
3) Hirschberg, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1888. S. 21.
4) Hulanicki, l. c. Fall 9.
5) Trantas, Congrès de la Soc. d'Ophthalm. 1899.
6) Lopez, Bull u. Hansen, Hulanicki, loc. citatis.
7) Lima u. de Mello, l. c. p. 605.
8) Borthen-Lie, l. c.
9) Pedraglia, l. c.
10) Trantas, Ophthalm. Klinik. 1899. S. 169. — Secondi, Annali di Ottalm. T. XV. 5 e 6. p. 458. — Bull-Hansen, l. c.
11) Lima u. de Mello, Monatshefte f. Dermatol. 1887. Bd. VI. S. 598.

rechten Conjunctivae waren stark vaskularisiert, die Corneae im oberen Drittel infiltriert, besonders rechts, wo Iritis mit totaler hinterer Synechie bestand. Die Pupille war klein, unregelmäßig. Dabei fand sich Glaskörpertrübung, die den Augenhintergrund unsichtbar machte. Knoten sah man an und in der Nase[1]).

Eine 43jährige, fast weiße Brasilianerin litt seit ihrer Kindheit an Aussatz, seit zehn Jahren an den Augen, wo sie beiderseits, besonders links, eine heftige Entzündung überstand.

Die Conjunctiva war beiderseits anämisch mit sehr erweiterten Venen. Links nach unten und außen sah man eine pterygiumartige Schwellung, ungefähr $^1/_2$ mm über den Hornhautrand vorstehend. Auf dieser Hornhaut, etwas unterhalb der Mitte, saß eine leukomatöse Trübung von der Größe einer normal erweiterten Pupille (?) (Geschwürsnarbe). Die Iris war in ihrem Gefüge ganz verwischt. Vordere Kammer eng. Die Pupille war sehr verengt und nach unten verzogen. Atropin blieb ohne Wirkung wegen hinterer Synechien. Sehschärfe = Finger auf 1 Fuß.

Rechts war der Bulbus etwas atrophisch und schmerzhaft. Die Cornea hatte ebenfalls eine leukomatöse Stelle. Die Pupille wurde weder von Licht noch von Atropin beeinflußt. Die Kranke konnte sich mit dem Auge noch orientieren[2]).

Ein 21jähriger Holzarbeiter litt seit fünf Jahren an Lepra, seit zwei Jahren an den Augen. Es soll zunächst ein roter Fleck am unteren Umfange des Augapfels entstanden sein, der sich unter Abnahme des Sehvermögens schmerzlos vergrößerte, Seit einem Jahre bemerkte er Vortreten des Augapfels. Vor neun Tagen erkrankte auch das linke Auge an Sehschwäche, ohne äußerliche Veränderungen.

Zahlreiche Knoten fanden sich im Gesicht. Die Augenbrauen fehlten fast ganz. Die Haut daselbst und die Stirnhaut waren verdickt, etwas über die oberen Lider herabhängend. An Rachen, Zunge und Gaumen saßen Knoten und Geschwüre. Zahlreiche Knötchen waren auf dem Kehldeckel, am Kehlkopfeingange und in demselben. Sonst waren nur wenige Veränderungen am Körper. An den Lidrändern waren Knötchen wie Chalazien, die Cilien fast ganz geschwunden. Mehrere weißliche Flecke sah man in der Conjunctiva tarsi. Rechts war an der Hornhautgrenze ein mehrere Millimeter breiter, ringförmiger, weißlicher Wulst, der 6 mm und mehr prominierte. Von der Hornhaut war ein etwa erbsengroßes Stück von annähernd normaler Transparenz erhalten. Zwischen ihr und dem Wulste verlief eine weiße, undurchsichtige Zone. Im Hornhautzentrum war eine Menge kleiner, grauer, noch ziemlich durchsichtiger Pünktchen im Parenchym. Die Bindehaut sah glasig durchsichtig aus. In der Umgebung des Wulstes erkannte man eine größere Menge conjunctivaler und skleraler Gefäße. Der Bulbus war im vorderen Abschnitte nahezu birnförmig, die Iris von atrophischem Aussehen, die Pupille längs oval, die vordere Augenkammer abgeflacht, der Glaskörper getrübt, der Augenhintergrund undeutlich.

Links fanden sich im Zentrum dieselben Pünktchen. Die Bindehaut war stellenweise schwer verschieblich, die Gefäße erweitert. In einer Zone von 1—2 mm um den Hornhautrand fand sich ein dichtes rosarotes Gefäßnetz. Am Hornhautrand waren stellenweise Trübungen. Vom oberen Limbus zogen

---

1) Lima u. de Mello, l. c.
2) Pedraglia, l. c.

unter dem Epithel kurze Gefäße in die Hornhaut. Die Vorderkammer war tief, die Iris undeutlich grün, die Pupille birnförmig nach oben verzogen und exzentrisch, der Augenhintergrund normal und ebenso die Spannung beiderseits. SR = Finger in 13 Fuß, SL = $^{20}/_{100}$. Beiderseits — 1 D.

Das Gesichtsfeld war rechts konzentrisch verengt, links normal. Während der nächsten vier Wochen nahmen die Trübungen noch etwas zu[1]).

Ein 26jähriger Mann litt seit 15 Jahren an Lepra. Seit lange waren Augenbrauen und Wimpern ausgefallen. Seit vier Jahren verminderte sich das Sehvermögen, zuerst links, dann rechts. Seit einigen Monaten konnte er nicht mehr lesen.

Außer dem Haarausfall bestand Atrophie des Tarsus und des Orbicularis. Rechts erkannte man hintere Synechien, Pigmentflecke auf der Linsenkapsel, und feine Glaskörpertrübungen. Der Hintergrund war, soweit erkennbar, normal, die Spannung etwas vermindert. Links unten auf der Hornhaut war ein Geschwür; stellenweise fanden sich Trübungen, und in dem oberen Teile Pannus. Die Iris war grau verfärbt; totale Synechie. Pupillarexsudat. T — 2.

Rechts wurde iridektomiert, worauf die Linse sich leicht getrübt zeigte. T — 1. Sehschärfe = Finger in 2 m. Links trat gänzliche Amaurose ein. Die Hornhautsensibilität war normal[2]).

Die Deutung des nachstehenden Falles ist dadurch nicht leicht, daß man sowohl eine langdauernde und rezidivierende, nicht tuberöse Iridocyclitis, als auch eventuell das Vorhandensein von leprösen Knoten im Corpus ciliare oder der Iris annehmen kann. Die Annahme lepröser Knoten wird durch die Narbenzüge im Gewebe der Iris wahrscheinlicher.

Ein 57 Jähriger litt seit sieben Jahren an Lepra. Am linken Auge war die Lidhaut diffus infiltriert, das untere Lid evertiert, die Lidconjunctiva oben gerötet, unten diffus verdickt und nach der Uebergangsfalte hin gewulstet und mit schleimig-eitriger Masse bedeckt. An der Sklerocornealgrenze fand sich eine subconjunctivale Schwellung, die die Hornhaut sichelförmig umgab. Die Farbe der sie deckenden Conjunctiva erschien marmoriert. An den cornealen Teil der Schwellung angrenzend fand sich eine parenchymatöse, höchstens 2 mm breite, spärlich vaskularisierte Trübung der Hornhaut, in der sich hier und da kleine, stark abstehende, gelbrötliche Pünktchen zeigten.

Die vordere Kammer war nicht vorhanden, die Iris lag direkt der Hornhaut an und war stark verfärbt, schmutzig dunkelgelb, stark atrophisch, von weißen Narbenzügen durchsetzt. Vollständige Occlusio pupillae. SL = $\frac{1}{\infty}$ mit schlechter Projektion. Die Beweglichkeit des Bulbus war nach unten etwas beschränkt.

Am rechten Auge stand das untere Lid etwas vom Bulbus ab. Die Lidhaut verhielt sich wie am linken Auge. Conjunctivalkatarrh. Die Conjunctivalgefäße bildeten um die Cornea ein dichtes Netz. An der Sklerocornealgrenze, mehr als die untere Hälfte einnehmend, fand sich eine subconjunctivale Schwellung. Die anliegende dichte Hornhauttrübung war nur als Linie angedeutet. In der oberen Hälfte der Hornhautperipherie bestand eine dichte, vaskularisierte Trübung.

In der vorderen Kammer waren Präzipitationen auf die Descemet'sche

---

1) Vossius, l. c.
2) Jeanselme-Morax, Annales d'Oculist. T. CXX. p. 321.

Membran, oben nur in Form feinster Pünktchen, nach unten immer mehr konfluierend, und im horizontalen Durchmesser der Hornhaut zu einer kompakten Lage von organisiertem weißgelbem Exsudat zusammenfließend und ganz unten eine Dicke von zirka 1 mm erreichend. Die Iris war entfärbt, diffus infiltriert, von feinen Gefäßchen durchzogen, mit zahlreichen hinteren Synechien, die Pupille verengt, dreieckig. SR = Finger auf $1^1/_2$ m.

Im weiteren Verlaufe wurde der corneale Teil des sklerocornealen Leproms an beiden Augen, sowie auch die vaskularisierte, dicht getrübte Zone der Cornea breiter, und die Trübungen an der oberen Hälfte der Corneae rückten mehr zentralwärts; die Auflagerungen auf die rechte Descemetis wurden dicker; auf ihnen sah man kristallähnliche Gebilde[1]).

2. In einer Reihe von Fällen werden Knoten in der Iris gefunden, die durch Einwachsen des sklerocornealen oder cornealen Knotens, oder auch — was aus dem Auftreten der Iritis vor der Keratitis hervorgeht — primär dort entstanden sind. Der Ciliarkörper ist hierbei gelegentlich ganz besonders in Mitleidenschaft gezogen. Möglicherweise geht der Knotenbildung an der Iris immer ein Infiltrat derselben voraus. Die akute Exazerbation der glatten Iridocyclitis würde danach den direkten Anlaß zur Entwickelung solcher Gebilde abgeben, die unter starken Schmerzen und Anwachsen des iritischen Exsudates, beziehungsweise der Beschläge an der Descemetis erscheinen. Die grauen oder rötlich-gelben Knoten haben eine sehr verschiedene Größe, sie können miliar sein, oder auch die ganze Kammer ausfüllen.

Als eine seltene Form wird ein Zustand der Iris beschrieben, der sie wie mit nadelstichähnlichen grauen Fleckchen übersät erscheinen läßt, die man nur unter der Lupe deutlich erkennen kann. Sie sind leicht erhaben und werden zahlreicher nach dem Pupillarrande, wo sie konfluieren. Reizerscheinungen sind nicht vorhanden. In einem Falle beschränkten sie sich auf einen Irissektor[2]). Es handelt sich hier wohl um die kleinste Knötchenform.

Ein 23jähriges lepröses Mädchen war seit zwei Jahren augenleidend links. Schleichender Beginn und schwankender Verlauf, bis die Sehkraft plötzlich verfiel, so daß nach zwei Monaten nur noch schwacher Lichtschein bestand. Gleichzeitig nahm der Umfang des Bulbus zu.

Im Gesicht waren reichlich Lepraknoten. Die Augenbrauen fehlten, ebenso die Wimpern am Oberlide. Links war ein Staphylom an der Corneoskleralgrenze und die Hornhaut getrübt. Anscheinend bestand eine vordere Synechie. Die Spannung war etwas vermehrt, der Hornhautreflex fast aufgehoben. Der obere Teil der rechten Hornhaut war mit feinen Infiltraten besetzt, die in den tiefen Schichten saßen. Die anscheinend unveränderte Iris zeigte bei Lupenbetrachtung eine Reihe punktförmiger Erhabenheiten. Sehschärfe = $^5/_5$.

Nach sechs Monate langer Behandlung mit heißen Umschlägen, Atropin und subkutanen Chaulmoograöleinspritzungen waren die Hornhautinfiltrate rechts fast geschwunden. Im unteren Abschnitte waren drei diffus infiltrierte Zonen. Die Pünktchen auf der Iris waren spurlos verschwunden. Links zeigte sich keine Aenderung[3]).

---

1) Hulanicki, l. c. S. 72.

2) Jeanselme-Morax, l c. — Patron-Espada, Annal. d'Oculist. T. CXXVI. p. 71.

3) Jeanselme-Morax, l. c.

Ein 53jähriger Mann litt seit zwölf Jahren an Lepra mit starken Knotenbildungen an den unteren Gliedmaßen und dem Gesicht mit Zerstörung an der Nase. Seit einigen Jahren war eine Sehstörung rechts aufgetreten, welche sich seit einigen Monaten steigerte.

Beide Hornhäute waren in der oberen Hälfte mit feinen Knötchen besät, die untere ganz klar. Sensibilität erhalten. Die rechte Pupille war verengert. Wenige Synechien und Exsudate auf der vorderen Kapsel. Auf der sonst unveränderten Iris waren dieselben Pünktchen wie im vorigen Falle. Sehschärfe = $^5/_{50}$.

Links war derselbe Befund, nur saßen hier bloß zwei Pünktchen im unteren Irissektor. Sehschärfe = $^5/_{35}$ [1]).

Ein 14jähriges Mädchen war seit sieben Jahren leprös mit Knoten und Flecken im Gesicht. Seit 14 Tagen zeigten sich Reizerscheinungen, besonders rechts.

Links war geringe pericorneale Injektion. Im oberen Teile der Hornhaut saßen zahlreiche feine Knötchen und einige diffuse Trübungen. Die Pupille war etwas träge und verengt. Mit der Lupe sah man zahlreiche feine Knötchen auf der Iris, aber nur auf einen Sektor beschränkt [2]).

Ein 41jähriger, an tuberöser Lepra leidender Mulatte zeigte Verlust von Brauen und Cilien. An den Lidern waren größere Knötchen mit entsprechender Gefäßinjektion, letztere auch an der Conjunctivalfläche. Die Pupillen waren ohne Reaktion, kontrahiert, unregelmäßig, oval. Die linke Iris war mit weißen Pünktchen bestäubt, die Corneae in den oberen, vom oberen Lide bedeckten Partien infiltriert. Eine kleine hintere Synechie war feststellbar. Unter Atropingebrauch entstand leichte Mydriasis, welche die Unregelmäßigkeit der Pupille noch deutlicher hervortreten ließ. Die Papillen erschienen in senkrechter Richtung verlängert, blaß [3]).

Um als solche deutlich erkennbare Knötchen handelt es sich in den folgenden Berichten.

Bei einem 36jährigen Leprösen war das Gesicht gedunsen. Es fanden sich Knoten in der linken Augenbrauengegend und den Lidern, bei Fehlen von Augenbrauen und Wimpern, dagegen Erhaltensein der Kopfhaare. An der temporalen Seite des Bulbus war ein großer Knoten, der breit auf der Sklera aufsaß, den Hornhautrand etwas überragend, ferner pericorneale Injektion, weißliche Knötchen im Ligamentum pectinatum mit Iritis, und subcapsuläre, staubförmige Linsentrübungen. Rechts war nur geringe Iritis und Keratitis ohne Knotenbildung, außerdem geringe Hyperämie der Papille [4]).

Bei einem 21jährigen Manne, der an Iridocyclitis leprodes litt, war der rechte Augapfel im Weißen gerötet, und die Hornhaut am oberen Rande getrübt (sklerotisch). Pupille mittelweit. An der Grenze des kleinen und großen Kreises saßen zwei flache, weiße, gefäßlose Hervorragungen. Sehschärfe = $^1/_2$. Augenhintergrund normal. Links bestand eine sklero-

1) Jeanselme-Morax, l. c.
2) Jeanselme-Morax, l. c.
3) Lima u. de Mello, l. c. p. 601.
4) Pfeifer, Beitr. z. Kasuistik der Augenlepra. Inaug.-Dissert. Freiburg 1897.

sierende Randtrübung der Hornhaut nach oben. In der Iris saßen zwei ganz kleine weiße Knötchen. Eine weiße, bindegewebsähnliche Haut deckte die obere Pupillenhälfte größtenteils zu. Die Cornea war vor der Pupille punktiert. Am Boden der Vorderkammer war eine weißliche Ablagerung sichtbar, die zwar wie Eiter aussah, aber nicht beweglich war. Sehschärfe = $^1/_3$.

Die Knötchen schwanden und neue tauchten auf. Als sich in der Haut neue Knoten bildeten, erschien ein solcher auch in der linken Iris, um nach einigen Tagen wieder fortzugehen. Besserung und Verschlimmerung wechselten in den folgenden Monaten. Wegen Spannungszunahme und rauchiger Hornhauttrübung, und stärkerer Sehstörung, besonders auf dem rechten Auge, wurde mit Erfolg statt Atropin und Cocain nur Cocain eingeträufelt. Der flockige Absatz in der Vorderkammer blieb stabil, während die Knötchen in dem offenbar veränderten Irisgewebe nicht mehr sichtbar waren[1]).

An maculo-tuberöser Lepra litt seit acht Jahren eine 26jährige Mulattin. Es bestand völliger Schwund von Brauen und Cilien, fleckweise Injektion beider unteren Augenlider, injiziertes Gefäßnetz an der Conjunctiva bulbi beiderseits. Die Corneae waren entsprechend der Bedeckung durch das obere Lid infiltriert. Die linke Iris zeigte nach innen einen Substanzverlust, die rechte an Stelle der radiären und zirkulären Streifung eine bräunliche, einförmige Färbung, und nach unten innen ein Kolobom, welches wenigstens den vierten Teil derselben einnahm, und an eine große Iridektomie erinnerte. In beiden Glaskörpern war massenhaft Exsudat. Knoten saßen an der Nase, und außerdem bestand eine Sklerose des Trommelfelles[2]).

Größere Leprome der Iris wurden bei zirka 250 Kranken nur vier- oder fünfmal gesehen. Die Neubildungen können sich auch in der Gegend des Canalis Schlemmii und des Ciliarkörpers entwickeln, und im Skleralfalze zum Vorschein kommen. Zu dem einen Knoten treten andere, so daß schließlich eine größere Masse entsteht. Man fand sie besonders am Circulus major. Synechien sind stets vorhanden. In schweren Fällen wird der Bulbus atrophisch.

Knotenmassen im Auge sind ein Zeichen bösartigen Charakters der Lepra, und geben daher auch quoad vitam eine schlechte Prognose. Der Marasmus stellt sich schneller ein, als in anderen Fällen[3]).

Ein 33jähriger Lepröser, der seit fünf Jahren krank war, hatte zahlreiche Knoten und Flecke im Gesichte. Seit einigen Monaten war er augenleidend. Es fanden sich Knoten an den Lidern, Reizerscheinungen am Bulbus. Links war eine parenchymatöse Hornhautinfiltration nach unten außen. Die Iris war etwas verfärbt, die Pupille verengt und unregelmäßig. Im Iriswinkel, entsprechend der Hornhauttrübung war ein spindelförmiger, graugelber Knoten, der den Raum zwischen Hornhaut und Iris ausfüllte. Sehschärfe = Finger in drei Meter.

Im Bindehautsekrete fanden sich spärliche Bazillen[4]).

Der Ciliarkörper kann staphylomatös sein. Bei einem seit 15 Jahren an Lepra tuberosa leidenden Manne von 30 Jahren, der erst seit acht Monaten an den Augen litt, befand sich am äußeren Hornhautrande ein

---

1) Hirschberg, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1888. S. 21.
2) Azevedo Lima u. de Mello, l. c. p. 609.
3) Borthen, l. c. — Lopez, l. c.
4) Jeanselme-Morax, l. c.

großes ovales Gebilde, das nach seinem Aussehen, seiner Lokalisation, seinem Verhalten gegen die Umgebung und der Herabsetzung der Sensibilität an dieser Stelle als eine nach außen durchgebrochene Neubildung des Ciliarkörpers, und zwar als Leprom gedeutet werden mußte. An der Oberfläche der Geschwulst war die Struktur des Ciliarkörpers gut erhalten, was für eine primäre Entstehung in diesem Teile spricht[1]).

Ein fünf Jahre lang in der Klinik beobachteter Lepröser bot dadurch ein besonderes Interesse, daß das Zugrundegehen der Augen an ihm beobachtet werden konnte. An beiden Augen traten zu ungleichen Zeiten vom Ciliarkörper ausgehende Lepraknoten auf. Es wurde die Discission der Cornea vergeblich ausgeführt.

An der Aderhaut hat man mehrfach ophthalmoskopisch sichtbare Veränderungen gefunden, welche bei denen der Netzhaut erörtert werden sollen[2]). Als besondere Erkrankung derselben wird ein „pannusähnliches Pterygium“ beschrieben, welches als Knoten in der Aderhaut beginnt und nach außen durchbricht. An dieser Stelle bildet sich alsdann eine stark vaskularisierte Geschwulst, welche in der Richtung auf die Hornhaut fortschreitet und diese allmählich ganz überzieht[3]).

Die Linse leidet öfters sekundär, so daß sich Katarakt nicht selten findet. Man nahm früher an, daß der Star der Leprösen ohne Veränderungen der umgebenden Gewebe entsteht. Dies ist nicht der Fall; denn er findet sich oft von Iridocyclitis begleitet. Die Katarakt ist auch mit Erfolg operiert worden[4]). Durch die lepröse Affektion des Ciliarkörpers und die Zerstörung der Zonula wird sie disloziert und kann ganz verschwinden. Angeblich soll Linsenluxation als erste Erscheinung der Lepra auftreten können[5]).

6. Leiden der Retina und des Sehnerven.

Der Augenhintergrund ist im ganzen selten verändert. Unter 200 Leprösen war die Retina normal. Nur in einigen Augen fanden sich bei der Sektion grauweiße Herde an den vorderen, ophthalmoskopisch nicht erreichbaren Partien der Retina. Diese Fälle boten aber gleichzeitig eine lepröse Erkrankung des Corpus ciliare dar, so daß eine Fortsetzung per continuitatem angenommen werden mußte. Mehrfach konnte man bei Leprakranken solche Herde und retinale Blutungen in der äußersten Peripherie sichtbar machen, in dem man mit Fingerdruck ophthalmoskopierte[6]).

Die regressiven dunklen Elemente fanden sich in den Körnerschichten und an den Radiärfasern[7]). Mitunter zeigte sich ein als Retinitis pigmentosa atypica gedeutetes Bild. An den Gefäßen fand man Endarteriitis und Endophlebitis, mit Trübungen und Blutungen der Netzhaut. Kleine Fleckchen wurden als miliare Leprome der Netzhaut angesehen[8]).

---

1) Hulanicki, l. c. S. 114.
2) Kaposi, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. XXII. S. 777.
3) Hollmann, New York med. Journ. 26. Oct. 1907.
4) Trantas, Revue gén. d'Ophthalm. 1899. p. 259.
5) Roorda Smit, Neederl. Tjidschr. v. Geneesk. 1907. I. p. 534.
6) Trantas, Soc. franç. d'Ophthalm. 1907. — Arch. d'Ophthalm. 1912. T. XXXI. p. 193.
7) Bull u. Hansen, l. c.
8) Kubert, l. c.

Chorioretinitische Herde (weiße Flecke mit Pigmentsaum) besonders in der Peripherie werden schon während des Lebens erkannt. Der vordere Abschnitt der Chorioidea beteiligt sich wohl oft an der Erkrankung von Iris und Corpus ciliare.

Die Exsudationsflecke der Retinitis exsudativa können eine beträchtliche Ausdehnung haben, z. B. 4 : 3 mm. Meist ist die Aderhaut mit erkrankt. In mehreren Fällen fand sich eine leichte Formveränderung der Papille, welche sich nicht durch Astigmatismus erklären ließ; meistens erschien der vertikale oder ein leicht geneigter Durchmesser länger, so daß eine ovale Form entstand[1]).

Mehrmals zeigte die Papille turgescierende Venen, Rötung und leichte Schwellung (Neuritis). Häufig erschien die temporale Hälfte der Papille entfärbt; in anderen Fällen zeigte sie sich in toto blaß oder gelblich mit verengten oder auch geschlängelten Gefäßen.

Bei einem Kranken fanden sich zwei weiße Flecke im Niveau der Sehnervenscheide[2]).

Ein 20jähriger, nicht syphilitischer Leproser hatte links auf der inneren Seite des Hintergrundes einen peripherischen runden, blaßrosa Flecken in der Nähe eines Gefäßes, ohne Pigment. Sehschärfe = 1. Das Gesichtsfeld war normal. Nach acht Monaten kam eine heftige Steigerung der bisher sehr langsam verlaufenden Lepra. Reichliche Knoten entstanden im Gesichte, die Lidränder wurden stark vorspringend, wie gelatinös, aber ohne Knötchen. Die Wimpern fehlten. Beiderseits bestand Iritis, welche nach vier Tagen spontan zurückging. Nach einem Monate war SR = 1, SL = $^2/_3$. Die Iris war noch beiderseits hyperämisch ohne Lichtreaktion; Atropin erweiterte. Am Grunde der Iris saßen kleine Papeln. Der frühere Aderhautfleck sah perlmutterartig aus, aber keine neuen zeigten sich.

Etwa ein halbes Jahr später sah links die Iris wie mit feinstem Blütenstaub bestreut aus, welcher stellenweise zu feinsten Knötchen geballt erschien. Tiefes Infiltrat auf der äußeren Hornhauthälfte mit Gefäßen, Ophthalmoskopisch war ein kleiner, runder, weißer Fleck von etwa 2 mm Durchmesser und peripherer Lage sichtbar. Die Papillen waren beiderseits, besonders im äußeren Teile abgeblaßt[3]).

Bei einem 28 Jährigen war wegen Leproms von Hornhaut und Sklera der Augenhintergrund rechts nicht sichtbar. Links fand sich nach Abtragung eines Leproms auf dem äußeren Drittel der Hornhaut und Sklera auf der inneren Seite peripher ein ovoider Fleck in der Nähe eines Gefäßes von 6—7 mm Durchmesser. Außerdem erkannte man deutliche Pigmentveränderungen.

Bei einem 30jährigen Individuum fand sich eine sehr große Zahl von Pigmentflecken oder atrophischen Flecken nach der Peripherie der Retina zu. An einem Auge bestand ein atrophischer Fleck, größer als die Papille, auf

---

1) Lima u. de Mello, l. c.

2) Lima u. de Mello, l. c. p. 649. — Antonelli (Revue gén. d'Ophthalm. 1899. p. 260) sah bei einem Leprösen mit Lepromen der Iris und beginnender Katarakt chorioretinale Atrophie mit blassen Papillen.

3) Düring-Trantas, l. c.

dem Niveau der Macula, und außerdem noch ein weißer Fleck im Glaskörper, die Retinalgefäße verdeckend. Diese Retinitis proliferans muß als der Rest einer alten Hämorrhagie betrachtet werden[1]).

Das Gesicht eines 22 jährigen Mädchens war so von Lepraknoten besetzt, daß es die Löwenform annahm. Auch Augenbrauen und Lider wiesen solche auf. Es bestand Madarosis partialis. Rechts war die empfindliche Hornhaut teilweise getrübt. Links sah man nach innen von der Papille in der Peripherie einen weißlichen Exsudatfleck, 4 mm lang und 3 mm breit. Derselbe war in der Mitte von einer dunkleren Linie geteilt. Im übrigen waren Fundus und Sehschärfe normal[2]).

Eine 15 jährige Negerin mit tuberöser Lepra hatte keine Augenbrauen, dafür die Gegend derselben mit Knötchen bedeckt. Cilien spärlich. Cornea, Conjunctiva, Iris waren normal, und der Glaskörper links getrübt. Die linke Papille erschien im umgekehrten Bilde elliptisch. Außerdem fanden sich zwei Flecke von Retinitis exsudativa im Hintergrunde[3]).

Häufig ist Hemeralopie bei Lepra, meist an mehreren Kranken gleichzeitig auftretend, ähnlich wie in Gefängnissen. Sie soll entstehen durch Anämie infolge des Hospitallebens[4]).

Auch Glaukom soll bei Leprösen vorkommen, doch anscheinend nicht so häufig, daß sich ein ätiologischer Zusammenhang annehmen läßt, abgesehen etwa vom Sekundärglaukom.

7. Die Augenmuskeln.

Nur selten wurde ein Leiden der Augenmuskeln beobachtet. Eine eigentliche Atrophie kam in einer größeren Beobachtungsreihe nur bei den tiefgehendsten Störungen des Gesichtes vor. Dagegen sah man eine Fnnktionsstörung der Recti, infolge deren der Bulbus fortwährend abwechselnd nach innen und außen bewegt wurde; diese Kontraktionen erreichten jedoch nicht den Grad von Geschwindigkeit, den sie beim eigentlichen Nystagmus zeigen[5]).

Eine seit vier Jahren lepröse, 46 jährige Negerin, die an der gemischten Lepraform litt, zeigte Verlust der Augenbrauen in ihrer äußeren Hälfte, beiderseits Knoten an den oberen Lidrändern, Gefäßinjektion an der Conjunctiva palpebrarum und einen Pigmentfleck ebendaselbst. Man sah abwechselnde Kontraktionen der Mm. recti beiderseits. Cornea und Iris waren beiderseits normal, die Papillen blaß. Am Nasenrücken saßen Knoten[5]).

V. Pathologisch-Anatomisches.

1. Gewebsveränderungen.

Die lepösen Veränderungen am Auge sind sehr verschieden, je nach der Schwere des Prozesses, seiner Ausdehnungsrichtung und seinem Verlaufe. Die einzelnen Teile können, auch bis zum Tode noch, bis auf

---

1) Trantas, Rev. génér. d'Ophthalm. 1899. p. 258.
2) Bistis, l. c. p. 332.
3) Lima und de Mello, l. c.
4) Lopez, l. c.
5) Lima und de Mello, l. c. p. 647.

mehr oder weniger umfangreiche Zellinfiltration, ihren Bestand aufrecht erhalten, oder bis zur Unkenntlichkeit zu Grunde gehen. So sah man z. B. bei einem Manne an beiden Augen Atrophie des vorderen Augenabschnittes eintreten. Zwischen Hornhaut und Linse lag ein neugebildetes Gewebe, in welchem Iris und Corpus ciliare völlig untergegangen waren. Die Hornhaut und die Sklera können so verändert sein, daß sie das gleiche Aussehen haben, die Linse kann fehlen, und Iris und Ciliarkörper in neugebildetes Gewebe aufgegangen sein.

Die Leprome des Auges an sich unterscheiden sich mikroskopisch nicht von dem Bau der an anderen Körperteilen vorkommenden Leprome. Immer bestehen sie aus runden oder ovalen, meist einkernigen Zellen, die in ihrer Größe wechseln, aber selbst „Riesenzellen“ darstellen können. Zwischen den Zellen findet sich ein spärliches Netz feiner Bindegewebsfibrillen.

In der Regel kann man im Zentrum eines Lepraknötchens ein Lymph- oder Blutgefäß nachweisen. An der Intima wuchern die Endothelzellen, die Muskelzellen der Media enthalten Pigmentkörnchen, und die Zellen der Adventitia enthalten Bazillen.

In alten Knoten sind die Haarwurzeln infiltriert, und die Haare atrophisch. Dasselbe findet sich an den Talgdrüsen und den Mm. arrectores pilorum, welche atrophieren. Die elastischen Fasern werden zerstört.

Die kleinen Knötchen an den Lidern entwickeln sich vom Bulbus der Härchen und der Umgebung der Schweißdrüsen, sowie der kleinen Gefäß- und Nervenstämme. Am Lidrande beginnen sie an den Cilien und dringen zwischen Orbikularmuskel und Tarsus. Die Drüsen atrophieren; dann wird der Tarsus befallen und schließlich die Bindehaut[1]).

Die Conjunctiva bulbi ist über den sklerocornealen Knoten beträchtlich verdickt, von Rundzellen infiltriert und von dicken, auf die Cornea übergreifenden Gefäßstämmen durchzogen. Auf dem Epithel fanden sich gelockerte oder abgestoßene Epithelzellen, zum Teil mit schlecht färbbarem Protoplasma, zum Teil mit geschrumpftem Kern, im Epithel gelbes Pigment, im Bindegewebe Rundzellen.

Die Infiltration der Hornhaut, die gewöhnlich in der Nähe des Limbus am dichtesten ist, hat ihren häufigsten Sitz in den oberflächlichen Schichten des Parenchyms, kann aber auch in den mittleren ihren Anfang nehmen. Sie besteht aus einer Anhäufung von Rundzellen und von Leprazellen in der Umgebung der Nervenendigungen oder der subepithelialen Gefäße, wo sie spindelförmig erscheinen. Das Epithel kann leiden, wenngleich dies nur selten der Fall ist. Bisweilen enthält es gelbes Pigment. Die unter dem Epithel erkennbaren Rundzellen, eventuell mit vereinzelten Riesenzellen und mit zahlreichen Bazillenhaufen können noch die Form einer vorher dagewesenen Zelle wiedergeben.

Bei dem Vordringen des glatten oder knotigen Infiltrats in die Hornhautsubstanz werden die Hornhautlamellen infiltriert, gelockert, verdünnt, die Spalträume ausgedehnt; die Bowmansche Membran zeigt Lücken und Kerneinlagerung, oder ist durch das Infiltrat abgehoben oder ganz geschwunden — kann aber von der Infiltration auch ganz freibleiben. Die Hornhautkörperchen sind zum Teil noch zu erkennen oder zerfallen.

1) Calderaro, La Clinica oculist. 1909. p. 3137.

Die Zahl ihrer Kerne ist zuweilen vermehrt. In den perivaskulären Lymphscheiden fanden sich in einem Falle vorwiegend Rundzellen angehäuft, besonders an denjenigen Gefäßen, welche am Limbus die Sklera durchbohren und zu Iris und Ciliarkörper gehen. In einem an vorderer Atrophie leidenden leprösen Auge fanden sich an den noch vorhandenen Hornhautteilen reichlich Granulationsgewebe und neugebildete Gefäße mit Anhäufungen von Rund- und Spindelzellen zu beiden Seiten.

In vielen Fällen war die Descemetis frei von Veränderungen, aber bei energisch vorgerückten Infiltraten fand man sie auch mit einigen Hornhautlamellen von der übrigen Hornhaut getrennt. Die in die Neubildung eindringenden Gefäße sah man in ihrer Wandung verdickt.

Im Stadium der regressiven Metamorphose des Tumors kann eine schleimige Veränderung oder eine körnige der dunkel verfärbten Leprazellen eintreten.

An der Sklera und dem Uebergang derselben in die Cornea finden sich bei dem sklerocornealen Infiltrat die größten Veränderungen. Sie kann wie in zwei Platten zerlegt erscheinen, zwischen welchen die Neubildung gelagert ist. Das neugebildete Gewebe bestand bei einem Kranken aus Rundzellen und großen protoplasmareichen Zellen mit einem bis sechs Kernen (Leprazellen), deren Protoplasma durch Vakuolenbildung auf sehr feine, netzartig verflochtene Stränge reduziert war. Die Neubildung hält sich, wie es scheint, meistens an die Skleralgefäße, während die gefäßarmen Partien relativ frei bleiben. Die Gefäße sind stark erkrankt, so daß jede Endothelzelle mit Bazillen vollgepfropft erscheint, während die Media weniger verändert ist.

Vom Iriswinkel aus kann das vorrückende Infiltrat der Hornhaut Iris und Corpus ciliare ergreifen. Es dehnt sich auf das Gebiet um den Canalis Schlemmii, auf das Ligamentum pectinatum und die Iris aus, deren vordere Grenzmembran verschoben wird. Die Iris wird verdickt und kann mit der Descemetis und der Linse verkleben. Sie war in einem Falle mit dem Ciliarkörper und den cornealen Abschnitten der Sklera zu einer speckigen Masse verschmolzen, in einem anderen nur mit dem Ciliarkörper in ein neugebildetes Gewebe aufgegangen. Ihre arteriellen Gefäße zeigen, bis auf die Intima, die normal sein kann, ebenfalls Verdickung.

Im Ciliarkörper drängt die Neubildung die einzelnen Bündel des Ciliarmuskels auseinander, so daß dieser schwer verändert erscheinen kann. Im bindegewebigen Teil und zwischen den Muskelbündeln finden sich große, vielkernige Leprazellen, von denen einige Vakuolen aufweisen. Auch in den Ciliarfortsätzen kommen Leprazellen mit und ohne Pigmentkörnchen zur Beobachtung.

In den Ciliarnerven fanden sich Rundzellen bis zur Kompression der Axenzylinder und zum Schwunde der Markscheiden.

Die vordere Kammer kann ganz fehlen und dafür mit Granulationsgewebe ausgefüllt sein, das in den vorderen Abschnitten gequollen erscheint.

Auch die Linse kann verschwinden. Bei dem Kranken, bei dem die vordere Kammer fremdes Gewebe enthielt, war sie verkleinert. Von vorn drang ein an Riesenzellen reiches Granulationsgewebe zwischen ihre Fasern.

Die Chorioidea ist gewöhnlich bei der Erkrankung von Iris und

Ciliarkörper im vorderen und äußeren Teile mit Zellen infiltriert, die Suprachorioidea um das Fünf- bis Sechsfache verbreitert, oder auch dabei noch mit Exsudat durchsetzt.

Der Glaskörper leidet nur in sehr vorgeschrittenen Fällen. Außer Trübung durch Zellenwanderung kann auch ein Hineinwachsen von neugebildetem Gewebe aus benachbarten Teilen, Ciliarkörper und Sklera, stattfinden.

In einem Falle bestand eine sehr starke Verbreiterung der Netzhaut durch eine Hypertrophie der Stützfasern, zwischen denen die nervösen Elemente zugrunde gegangen waren, so daß nur noch die Körnerschichten zu erkennen waren. Es kann auch eine weitgehende Netzhautablösung bestehen. Häufig kommt ein Exsudat in den vorderen Netzhautteilen vor. Große Leprazellen fanden sich in der der Ora serrata zu gelegenen Schicht. Sie lagen zwischen größeren Lücken der Stützfasern im Niveau der Ganglienschicht und der Körnerschichten.

In der Nähe des Sehnervenkopfes fanden sich ebenfalls hypertrophische Zustände, während am Aequator ein mehr normales Aussehen bestand, abgesehen von dem auch hier zugrunde gegangenen Sinnesepithel. Die Zunahme des Bindegewebes kann gering sein. Die Papille wird ebenfalls infiltriert.

2. Verbreitung der Bazillen.

Die Ansicht, daß die Bazillen, beziehungsweise die Giftinvasion am Auge von der Zone um die Cornea aus in die Tiefe gehe, und dabei weder dem Wege der Nerven noch dem der Gefäße folge, kann nach vorhandenen Untersuchungen nicht immer zutreffen; denn vieles spricht dafür, daß die Invasion auf dem Blutwege erfolgte. Dies bestätigt u. a. der Befund an den Skleralgefäßen[1]). Ohne ein Urteil über die durchaus noch nicht gesicherte ätiologische Bedeutung der Leprabazillen abzugeben, führen wir das über die Verbreitung derselben am Auge bekannt Gewordene hier an. Diese Gebilde stellen sich bei Carbol-Fuchsinfärbung als Stäbchen mit intensiv gefärbten Partien dar, die durch blasser gefärbte Mittelstücke verbunden werden. Sie finden sich im Auge überall da, wo Gewebsveränderungen vorliegen. In den Leprazellen fand man sie meistens in der Peripherie der Vakuolen. Ihre Zahl war in dem eigentlichen Leprom und der glatten leprösen Infiltration der vorderen Augengewebe im allgemeinen gegenüber dem Bazillengehalt der Leprome im Höhestadium der Entwickelung in anderen Organen gering. Größere Haufen fanden sich nur an den als Siegelringform beschriebenen Zellen[2]).

Die Blutgefäße enthalten sie in den Endothelien. Ihre Zahl soll in der Intima der neugebildeten Gefäße gering sein. Sie kommen auch im Gefäßlumen und in den weißen Blutkörperchen vor. In den Lymphgefäßen der Uvea bildeten sie in einem schweren Falle stellenweis förmliche Thromben. In den erkrankten Lidern und auch im Tarsus kommen sie vor.

Die Conjunctiva bulbi weist sie in der zelligen Infiltration, gewöhnlich um die Blutgefäße herum, reichlich auf. In dem Lumen und

1) Doutrelepont u. Wolters, Arch. f. Dermatol. 1896. Bd. XXXIV. S. 55.
2) Philippson, Beitr. z. Augenheilk. 1893. H. 11. S. 31.

den Endothelien der weiten Lymphkapillaren wurden sie jedoch gelegentlich vermißt, ebenso in den Tränendrüsen, dagegen gefunden im Nervus lacrimalis.

Das Hornhautepithel und die Membrana Descemetii wurden bei einem Kranken bazillenfrei gefunden, während bei einem anderen kleine Häufchen der Leprabazillen im Epithel gesehen wurden, ohne daß eine intra- oder extrazelluläre Lage derselben festgestellt werden konnte. Reichlich finden sie sich im Knötchen und frei zwischen den Hornhautlamellen. Man sieht sie in dem Gewebe unterhalb der Bowman'schen Membran in den Leprazellen und zwischen den Rundzellen. Einige Zellen sind ganz von ihnen erfüllt. Seltener liegen die Bazillen um eine kleine zentrale Vakuole. In den mittleren und hinteren Schichten der Cornea wurden sie vermißt, obschon Veränderungen in tieferen Augenteilen feststellbar waren[1]).

Bei einem Kranken, bei dem die vorderen Abschnitte der Sklera von Granulationsgewebe durchsetzt waren, welches sich zwischen die Lamellen der Hornhaut schob, fanden sich überall in diesen Zellzügen meist in Haufen liegende Bazillen. Dieselben drangen durch die perivaskulären Lymphräume in die Sklera. Um den Canalis Schlemmii enthielten die Leprazellen ebenfalls Bazillen; auch in seinem Innern sah man einen Bazillenhaufen[1]).

Die Zellelemente der Rand- und tieferen Teile der Iris können bazillenhaltig sein, ebenso auch der Ciliarkörper. Die hier vorkommenden Leprazellen sind von diesen Gebilden wohl nie frei.

In der Chorioidea sah man sie haufenweis intrazellular gelagert. Sehr bazillenreich fanden sich auch die Nerven der Chorioidea, der Suprachorioidealraum und das darunter liegende Gewebe.

Die mit reicher Zellinfiltration versehenen Ciliarnerven enthielten sie ebenfalls. Sie lagen im Bindegewebe des Nerven oder den Schwannschen Scheiden, mit Zerstörung von Markscheiden und Achsenzylindern.

Das Eindringen derselben in die Linse mit Hülfe des Granulationsgewebes ist erwiesen. Man fand sie reichlich in der Kapsel.

In der Retina erkannte man mehr Bazillen, als nach den histologischen Veränderungen zu erwarten war (!), teils frei in den Müller'schen Stützfasern, teils hier und da zerstreut; auch in dem zylinderförmigen Retinalepithel des Corpus ciliare kommen sie vor. Die hinteren Partien der Retina und des Opticus, sowie die Verzweigungen der Arteria centralis waren bazillenfrei[2]).

Zur Erläuterung des oben Ausgeführten können die folgenden Berichte dienen.

Ein an tuberöser Lepra leidendes Mädchen hatte neben den typischen Symptomen der Knotenlepra auf der Haut lepröse Infiltrate der Lider und Veränderungen der Cornea. An den letzteren bestand ein grauer Ring, wie ein Arcus senilis, und ein erbsengroßes Leprom von weiß-opakem Aussehen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung am gehärteten Auge sah man die größten Veränderungen an der Sklera und dem Uebergange derselben in die Cornea. Das neugebildete Gewebe bestand aus Rundzellen und großen protoplasmareichen Zellen mit einem bis sechs Kernen („Leprazellen"),

1) Philippson, Beitr. z. Augenheilk. 1893. Heft 11. S. 31.
2) Philippson. l. c.

deren Protoplasma durch Vakuolenbildung auf sehr feine, netzartig verflochtene Stränge reduziert war. Die Neubildung hielt sich in der Sklera sehr deutlich an die Gefäße, während die gefäßärmeren Partien relativ frei waren. Auf dem Epithel der Conjunctiva fanden sich abgestoßene Epithelzellen, zum Teil mit schlecht färbbarem Protoplasma, zum Teil mit geschrumpftem Kern, im Epithel gelbes Pigment, im Bindegewebe Rundzellen. Um die Blutkapillaren erkannte man Leprabazillen, am meisten in der Nähe der Cornea. Gelbes Pigment besaß auch das Hornhautepithel. Die Bowmann'sche Membran hatte verschiedentlich Unterbrechungen durch Lückenbildung und Kerneinlagerung erfahren; die ihr zunächst liegenden Schichten des Gewebes waren aufgelockert. In den Spalten lagen Rundzellen. Das Corpus ciliare wies im bindegewebigen Teil und zwischen den Muskelbündeln große vielkernige Leprazellen auf, von denen einige Vakuolen enthielten; ebenso hatten die Ciliarfortsätze, sowie die Iris, Chorioidea und Retina Leprazellen mit und ohne Pigmentkörnchen. Die Linse war getrübt[1]).

Seit zwei Jahren bemerkte ein 33jähriger, vielgewanderter Mann Flecken, Knoten und Wunden am Oberschenkel. Knoten am Gaumen und der Uvula gesellten sich dazu und vervollkommneten das Bild der tuberösen Lepra. An den Augen bestand Iritis mit hinteren Synechien, beide Corneae waren am oberen Rande getrübt und vaskularisiert.

Auf Tuberkulineinspritzungen erfolgte Fieber mit Atemnot und Auswerfen blutiger Sputa und Bazillen, die für Leprabazillen gehalten wurden.

Das Befinden wechselte, je nachdem neue Schübe von Knoten erschienen Nach zirka drei Jahren wurde über anfallsweise auftretende heftige Augenschmerzen geklagt. Die Iritis bestand ohne erkennbare Knötchen fort, während die Keratitis unaufhaltsam fortschritt, so daß durch die völlig getrübten, undurchsichtigen Corneae kaum ein Lichtschimmer drang. Nach vier Jahren erfolgte der Tod durch Marasmus, nachdem viele Geschwüre entstanden waren.

An den gehärteten Augen ergab sich der folgende Befund: Die während des Lebens ganz getrübte Hornhaut war um das Doppelte verbreitert, die Lamellen durch dazwischen geschobene Zellen auseinandergedrängt. Die Hornhautzellen waren noch zu erkennen. In allen Zellen fanden sich reichlich Bazillen. Epithel und Descemetis waren frei. Haufen von Bazillen lagen in der Nähe der Gefäße der Conjunctiva. Am Sklerocornealrande fanden sich ebenfalls leprose Veränderungen. Gefäße, welche die Sklera durchsetzten, waren stark erkrankt, so daß jede Endothelzelle mit Bazillen vollgestopft war. Etwas weniger verändert war die Media. Iris und Ciliarkörper waren in ihren Lymph- und Blutgefäßen leprös erkrankt, die Zellelemente mit Bazillenhaufen angefüllt. In der Chorioidea lagerten Bazillenhaufen intrazellular. Der Opticus war bis auf eine geringe Zunahme des Bindegewebes normal, ebenso Linse und Glaskörper. Bazillen fehlten[2]).

Ein 54jähriger Bauer litt seit einem Jahre an Lepra. Sein Gesicht war bronzefarbig, am Körper fanden sich zahlreiche bräunliche Flecke. Die Hände waren atrophisch und gleich wie die Füße anästhetisch. Nach acht Jahren folgten Abmagerung, Paralyse des Gesichts, große Maculae corneae und Pannus, Entzündung der Bindehaut und Ektropium, Verstümmelung und Kontrakturen beider Hände, große Unterschenkelgeschwüre, ausgebreitete

1) Philippson, l. c.
2) Doutrelepont und Wolters, l. c.

Atrophien und Anästhesien. Nach zirka einem Jahre erfolgte der Tod an Tuberkulose[1]).

Am linken Auge war die Conjunctiva bulbi zellig infiltriert, mit Bazillen, und das Epithel stellenweise gelockert und abgestoßen. Zwischen seinen Zellen lagen Bazillen. Unten außen war die Infiltration in Episklera und Sklera gedrungen. Die Hornhaut war auch in dieser Gegend am stärksten infiltriert. In den Lücken lagen Bazillen. Die neugebildeten Gefäße zeigten sich hauptsächlich an den Rändern. Wenige Bazillen fanden sich in ihrer Intima. Das Epithel war teilweise abgestoßen oder verändert. Zwischen den Zellen lagen Bazillen. Von der vorderen elastischen Membran war wenig erhalten, und die vordere Kammer aufgehoben. Die Iris erschien wenig verändert. Dagegen fanden sich im Ciliarkörper reichlich Bazillen. Die Muskulatur war atrophisch, und der vordere äußere Teil der Aderhaut infiltriert. Sie war auch durch die Sklera mit Bazillen infiziert. Weiter nach hinten fand man die Bazillen nur in den Nerven.

Im Nervus lacrimalis waren viele längliche Bazillenhäufchen, keine in der Tränendrüse. In einigen kleinen Nerven (als Nervuli ciliares longi bezeichnet) fanden sich ebenfalls Bazillen[1]).

Ein 16jähriger Kranker mit Nervenlepra hatte eine interstitielle Hornhauttrübung, welche am temporalen Rande entstanden war, und sich ringförmig gegen das Pupillargebiet vorschob. Nach Zerstörung mit dem Galvanokauter und erfolgter Vernarbung trat Stillstand ein bis zu dem nach acht Jahren erfolgenden Tode an Lungentuberkulose.

Die meisten Bazillen fanden sich im Ciliarkörper, bei starker zelliger Infiltration, besonders des Ciliarmuskels. Die Lymphräume waren stellenweise ganz von Bazillen ausgegossen. Bis in die Spitze der Ciliarfortsätze lagen Haufen von Bazillen. Die Infiltration griff auf die Iriswurzel über. In den Randteilen der Iris lagen vereinzelte Bazillen. Die vorderen Abschnitte der Lederhaut waren von Granulationsgewebe durchsetzt, welches sich zwischen die Lamellen der Hornhaut schob. Ueberall in diesen Zellzügen fanden sich Bazillen, meist in Haufen liegend. Geringe Zelleninfiltration erkannte man im vorderen Abschnitte der Aderhaut. Es fand sich nirgends das Bild von Tuberkeln mit Riesenzellen oder Verkäsung[2]).

Ein 42jähriger Brasilianer litt seit etwa acht Jahren an Nervenlepra. Abgesehen von leprösen Veränderungen der Lider war die rechte Hornhaut total leukomatös und leicht ektatisch. Links war nur eine diffuse Trübung, welche im unteren Teile die Iris nicht mehr durchscheinen ließ. Soweit diese sichtbar war, zeigte sich eine ringförmige hintere Synechie. SL = Finger in vier bis fünf Fuß, SR = $\frac{1}{\infty}$. Mit interkurrenten Entzündungen erfolgte langsame Zunahme der Trübung. Man machte die Iridektomie links. In dem Stückchen waren zahlreiche Leprabazillen. Die Sehschärfe sank weiter bis auf Fingerzählen dicht vor dem Auge. Nach zwei Jahren starb der Kranke durch akutes Larynxödem.

Das linke Auge war im vorderen Abschnitte atrophisch. Zwischen Hornhaut und Linse war ein neugebildetes Gewebe, in welchem Iris und Corpus ciliare völlig untergegangen waren. Netz- und Aderhaut waren im vorderen, und erstere auch im hinteren Abschnitte verdickt. Es zeigte sich eine fast totale Netzhautablösung. Die Papille war geschwollen. Die noch vorhandenen Teile der Hornhaut waren reichlich von Granulationsgewebe

1) Borthen und Lie, l. c.
2) Franke-Delbanco, Arch. f. Ophthalm. Bd. L. Abt. 2.

durchsetzt. Von der Bowmann'schen Haut war nichts mehr zu erkennen. Vielfach sah man neugebildete Gefäße mit Anhäufungen von Rund- und Spindelzellen zu beiden Seiten. In den Zellzügen lagen Bazillen. Dasselbe zeigten die vorderen Abschnitte der Sklera, bis in die Aequatorgegend.

Die vordere Kammer war ausgefüllt von Granulationsgewebe, welches in den vorderen Abschnitten gequollen erschien. Die Linse war verkleinert. Von vorne drang ein an Riesenzellen reiches Granulationsgewebe zwischen ihre Fasern. Ueberall fanden sich reichlich Leprabazillen, welche stellenweise förmliche Thromben in den Lymphgefäßen bildeten. In der Gegend des Aequators wurden Ader- und Netzhaut wieder erkennbar. Die Suprachorioidea war um das Fünf- bis Sechsfache verbreitert, die Gefäßschicht völlig atrophisch. An den durchtretenden Ciliarnerven erkannte man reichliche Zelleninfiltration mit Bazillen. Weiter nach hinten zeigte sich die Aderhaut wenig verändert. Der vordere Teil der Netzhaut war um das Fünf- bis Sechsfache verbreitert durch eine enorme Hypertrophie der Stützfasern, zwischen denen die nervösen Elemente zu Grunde gegangen waren, so daß nur noch die Körnerschichten zu erkennen waren. Bazillen waren in der ganzen Membran reichlich vorhanden.

Aehnliche Verhältnisse fanden sich in der Nähe des Sehnervenkopfes, während am Aequator ein mehr normales Aussehen erkennbar war, abgesehen von dem auch hier zugrunde gegangenen Sinnesepithel. Die Papille war infiltriert. Bazillen fanden sich weder im Sehnerven, noch in den hinteren Netzhautabschnitten. Rechts war die Phthisis anterior noch stärker. Die Hornhaut war von demselben Aussehen wie die Sklera, ebenfalls von Bindehaut überdeckt und buchtig eingezogen. Die Linse fehlte ganz. Iris und Ciliarkörper waren in neugebildetes Gewebe aufgegangen mit reichlichen Bazillen. Granulationszüge mit Bazillen lagen in der Sklera und dem die Hornhaut ersetzenden Teile. Sprossen des neugebildeten Gewebes wuchsen in den Glaskörper, begleitet von Bazillen. Die Suprachorioidea war verbreitert wie links, mit Exsudat durchsetzt. Die anderen Schichten fehlten auch hier im vorderen Teile. Die Netzhaut verhielt sich ganz wie links. Es wurde angenommen, daß die Infektion vom Ciliarkörper ausging.

Die Hornhaut einer 54jährigen Leprösen, welche seit acht Jahren krank war, erschien beiderseits gleichmäßig trüb, rechts mehr als links. In der Trübung waren zahlreiche kleine rundliche Herde. Es bestand eine zellige Infiltration des Ciliarkörpers, der Iriswurzel, der benachbarten Sklera, des episkleralen Gewebes bis zu den Muskelansätzen und den oberflächlichen Schichten des Hornhautparenchyms. Die kleinen Knötchen saßen dicht hinter der Bowman'schen Membran, bestanden aus Leukozyten mit Leprabazillen, doch kamen letztere auch frei zwischen den Hornhautlamellen vor. In der Nähe des Limbus war die Infiltration am dichtesten. Der Ciliarmuskel erschien am stärksten beteiligt, die einzelnen Bündel durch Leprazellen auseinander gedrängt, welche sich auch in den tieferen Irisschichten fanden. Der Sphincter war atrophisch. In der Netzhaut lag ein einziger kleiner Herd im Zusammenhange mit einem Arterienästchen[1]).

Ein Lepraleidender war nach 14 Jahre dauernder Krankheit gestorben. Zwei Jahre vor dem Tode erkrankte ein Auge. Es entstand auf der Conjunctiva bulbi ein rötlich-gelbes Infiltrat, welches sich gegen das Hornhautzentrum verbreitete, mit Infiltration von Iris und Ciliarkörper. Die Hornhaut war abgeflacht, die vordere Kammer aufgehoben, die Iris verdickt,

1) Jeanselme et Morax, Ann. d'Oculist. T. CXX. p. 321.

mit der Descemetis und der Linse verklebt. Iris, Ciliarkörper und die cornealen Abschnitte der Sklera erschienen zu einer speckigen Masse verschmolzen. Die Hornhautlamellen waren verdünnt, die Spalträume ausgedehnt und die Membrana Descemetii mit einigen Lamellen von der übrigen Hornhaut getrennt. Das aus Rundzellen bestehende Infiltrat war am dichtesten am Limbus und schob sich sowohl nach der Hornhaut, die Bowman'sche Membran abhebend, als auch nach der Episklera. Die Rundzellen waren vorwiegend in den perivaskulären Lymphscheiden angehäuft, besonders an denjenigen Gefäßen, welche am Limbus die Sklera durchbohren und zu Iris und Ciliarkörper gehen. Am stärksten infiltriert waren Iris, Iriswinkel und der vordere Teil des Ciliarkörpers. Ueberall fanden sich zahlreiche Bazillen[1]).

Ein lepröses Granulom am Limbus corneae hatte sich in zwei Jahren zu Linsengröße entwickelt und 2—3 mm weit auf die Hornhaut übergegriffen. Unter dem Epithel fand sich eine Schicht von Rundzellen mit zahlreichen Bazillenhaufen, bisweilen die Form einer vorher dagewesenen Zelle wiedergebend. Vereinzelt Riesenzellen. In der Tiefe waren junge Granulationszellen mit zahlreichen Gefäßen, perivaskulärer Infiltration und zahlreichen Bazillen. Die Hornhautlamellen waren gelockert, reich infiltriert, die Bowman'sche Membran geschwunden[2]).

VI. Die Therapie der leprösen Augenleiden.

Auf operativem und arzneilichem Wege hat man die schweren Sehstörungen beseitigen oder ihre weitere Entwicklung hemmen wollen.

Bei Lagophthalmus paralyticus ist die Tarsorrhaphie des inneren Drittels der Augenspalte oft ausgeführt worden. Den Tränenpunkt vernähen einige, andere lassen ihn offen. Bei der Sektion von Individuen, bei denen der Tränenpunkt vernäht worden war, fand sich Atrophie der Tränendrüse[3]).

Um das Fortschreiten der Infiltration zu verhüten, wurde die Keratotomie vorgenommen. Die Narbe, die durch die ganze Dicke der Hornhaut später geht, hemmt aber doch nicht immer die weitere Verbreitung des Leidens. Deshalb sollte nicht eine einfache Keratotomie, sondern eine breite Exzision des kranken Gewebes gemacht, die Wunde mit 0,5 proz. Karbollösung gewaschen, und mit Jodoform versehen, und in das Auge Atropin geträufelt werden. Bei weit vorgeschrittenem Leiden wurde außer der Abtragung noch die Kauterisation vorgenommen.

Beim Vorhandensein von irido-kapsulären Adhärenzen und noch durchscheinender Cornea wurde mehrfach die Iridektomie gemacht, und isolierte Tuberkel der Iris entfernt. Manche Augenärzte haben sich zu dem letzteren nicht entschließen können[4]). Selten gibt die Operation einer gleichzeitig vorhandenen Katarakt gute Resultate; denn sie ist nur ein Symptom einer Iridocyclitis. Vereinzelt ist sie aber doch mit Erfolg ausgeführt worden[5]).

---

1) Addario, Ann. di Ottalm. T. XXI. p. 106.
2) Capellini, Assoc. med. chir. di Parma. 1900. No. 3. — Ophthalm. Jahresber. 1901.
3) Kaurin bei Jatzow, Deutsche Medizinalzeitg. 1888. S. 73.
4) Hirschberg, Zentralbl. f. Augenheilk. 1888. No. 24.
5) Trantas, l. c.

Unter den medikamentösen Mitteln, die das Allgemeinleiden beeinflussen sollen, ist in erster Reihe das Chaulmoogra-Oel zu erwähnen. Seit vielen Jahren wird dieses Oel von Gynocardia odorata, gegen Lepra gebraucht. Es hat sehr oft bis in die Neuzeit hinein unzweifelhafte Erfolge bewirkt. Man gibt davon innerlich 0,3—0,6 g pro dosi in Milch zwei bis dreimal täglich. Einem Kranken, der es so nicht vertrug, wurde das Oel subkutan injiziert, und zwar alle zwei bis drei Tage zu zirka 7 g. Es wurden im Verlaufe von mehreren Jahren auf diese Weise 584 Injektionen ausgeführt, und der Kranke wurde dem Anscheine nach geheilt: die Facies leonina, das Mal perforant usw. schwanden[1]).

Da viele körperfremde Eiweißstoffe, gleichgültig ob sie aus dem Tier- oder Pflanzenreich stammen, fast immer bei Gesunden und Kranken eine Allgemeinreaktion (Fieber usw.), und bei Geschwulst-Kranken an den Geschwülsten nicht selten eine entzündliche Reaktion veranlassen, die für eine gewisse Zeit den Eindruck einer Gesundungsreaktion macht, so sind solche Stoffe auch bei Leprösen zu subkutanen Einspritzungen benutzt worden. So wurde das Tuberkulin injiziert. Die übereinstimmenden Resultate der Beobachtungen gehen dahin, daß die einzelnen Injektionen fast stets eine fieberhafte Allgemeinreaktion hervorrufen mit allgemeiner Schwäche und Gliederreißen. Zugleich beobachtet man eine akute Hyperämie und Schwellung der leprösen Neubildung, der Knoten, sowie der Umgebung der Geschwüre, die mit dem Schwinden des Fiebers nachläßt. Nach wiederholten Injektionen sieht man im leprösen Gewebe tiefgreifende Veränderungen der regressiven Metamorphose eintreten. Die Lepraknoten auch an Schleimhäuten werden kleiner und flacher, oder bedecken sich infolge einer oberflächlichen Ulzeration mit einem Schorfe. Die Geschwüre reinigen sich und vernarben. Die Flecken an der Haut blaßen ab, und auch die Anästhesien schwinden. Auch das Allgemeinbefinden bessert sich — aber trotz monatelanger Behandlung kommt es zu keiner bleibenden Heilwirkung. Tuberkulin macht also nur eine vorübergehende Besserung[2]).

Die Einspritzung von Tuberkulin bei einem nicht augenkranken Leprösen erzeugte schwere Allgemeinsymptome und eine doppelseitige Iritis. Außerdem entstanden an einem Auge in der Cornea miliare Herde als graue Punkte, die viel Aehnlichkeit mit tuberkulösen Granulationen darboten, aber leprös waren[3]).

Versuche mit gewissen Bakterienproteïnen, nämlich dem wässrigen Extrakt des Bacillus pyocyaneus, und dem Proteïn des Bacillus prodigiosus, sowie mit Deuteroalbumose an Leprösen ergaben, daß diese auf die genannten Mittel mit Störungen des Allgemeinbefindens reagieren, die den durch Tuberkulin erzeugten ähnlich sind. Gesunde erfahren dadurch keine Veränderungen der Körperwärme und ihres Allgemeinbefindens[4]).

Hierher gehört auch die behauptete und durchaus nicht unmögliche Heilwirkung des Schlangengiftes auf den leprösen Prozeß. In diesem

---

1) La Semaine méd. 1899. p. 248.

2) Dehio, l. c. (s. u.). — Goldschmidt, Berl. klin. Wochenschr. 1891. No. 4 u. 15. — Kartulis, Deutsche med. Wochenschr. 1891. No. 16. — Truhart, ibid. — Schwarz, Petersburger med. Wochenschr. 1891. No. 50.

3) Hallopeau, Soc. franç. de Dermatol. 1891. 12. Mars.

4) Soonetz, Petersburger med. Wochenschr. 1899. S. 141.

Gifte, welches keine toxische Einheit darstellt, findet sich ein gewebsentzündender Komponent, und dieser kann, wenn er in die Haut gelangt, die Ernährungsverhältnisse umgestalten. So kann das Schlangengift, wie andere giftige Eiweißkörper, modifizierend auf eine im Körper bestehende Krankheit einwirken. Dieser Vorgang bleibt vollständig im Rahmen der toxikologischen Grundanschauungen[1]).

Vom Jodkalium, Quecksilber, besonders intravenöser Injektion von Hydrargyrum oxycyanatum[2]) und dem Hetol will man ebenfalls Erfolge gesehen haben.

Vorzügliche Erfolge sollten mit einem unausbleiblichen Heilserum bei Lepra tuberosa und mixta zu erzielen sein. Dasselbe wurde so dargestellt, daß man das von einem Leprakranken durch Aderlaß gewonnene Serum einer Ziege oder einem Pferde subkutan mehrfach einverleibte, und von ihnen Blut entnahm. Von diesem Blutserum wurden bis zu 20 ccm dem Leprösen alle drei Tage injiziert[3]). Danach sollte eine fieberhafte Reaktion auftreten — was ja jedes nicht normale Bluteiweiß erzeugt —, die Knoten dann flacher werden, Ulzerationen der Haut heilen usw.

Nachprüfungen wurden bei den verschiedensten Formen und Stadien der Krankheit bei 15 Leprakranken vorgenommen. Wenn eine lokale Reaktion eintrat, so bestand sie in Rötung und entzündlicher Schwellung der Haut und des subkutanen Bindegewebes an der Injektionsstelle. In zwei bis drei Tagen war alles resorbiert. Die Allgemeinreaktion bestand in einigen Fällen in einer mäßigen, 12—36 Stunden dauernden Temperatursteigerung, bisweilen mit Kopfschmerzen, Gliederschmerzen und Mattigkeit. Bei einem Kranken erschien wiederholt ein von schwerem Krankheitsgefühl begleitetes diffuses Erythem für 24—48 Stunden. Trotz fast $2^1/_2$ Monate langer Behandlung mit dem Mittel war der therapeutische oder prophylaktische Erfolg gleich Null[4]). Andere Untersucher erlebten ebensolche endliche Fehlerfolge, bisweilen nach einer vorübergehenden auffälligen Besserung[5]).

Ein anderes Serum wurde mit einer aus Lepromen gezüchteten Streptothrixart hergestellt. Dasselbe soll eine starke Wirkung auf die Leprabazillen haben, indem diese in exstirpierten Knoten eine verminderte Färbefähigkeit und selbst gänzliche Auflösung zeigten. Auch rufe dasselbe eine allgemeine wie örtliche Reaktion hervor nach Art der Tuberkulinreaktion. Bei Tuberkulösen seien die Injektionen indifferent[6]).

Von örtlichen Medikamenten können Atropin und Cocain nicht entbehrt werden.

X. Bacillus Anthracis.

Milzbrand.

1. Das Verhalten des Pilzes im Auge.

Für die Erkrankung des Auges hat der Milzbrandbacillus — eine aërobe Peptonbakterie, die Eiweißstoffe langsam zerlegt — nur eine

1) Lewin, Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 48.
2) Truc, Soc. franç. d'Ophthalm. 1909.
3) Carrasquilla, La Semaine méd. 1896. No. 2 und 1896. No. 44.
4) Dehio, Petersburger med. Wochenschr. 1898. No. 27. S. 243.
5) Hallopeau, Abraham, Arning usw. Internation. Leprakonferenz. 1897.
6) Deycke, Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 13 u. 14.

untergeordnete Bedeutung. Unter 1077 Fällen kamen 282 Milzbrandinfektionen auf das Gesicht, und davon zehn auf die Augenlider. Die Kulturen des Pilzes wirken wie das Blut milzbrandkranker Tiere. Ein charakteristisches Gift aus den Kulturen darzustellen, gelang ebensowenig wie aus milzbrandkranken Tieren, wenngleich man mehrfach behauptete, eine mit den giftigen Eigenschaften des Bacillus versehene Albumose, oder ein Eiweiß zerlegendes Enzym, oder ein Alkaloid, oder einen giftigen Körper, der keine Eiweiß-Pepton- oder Alkaloidreaktion gab, gewonnen zu haben[1]).

Von der unverletzten Bindehaut konnte mit Milzbrand keine Infektion erzielt werden[2]).

Die Versuche, die Hornhaut durch eingebrachte Milzbrandbakterien zu vergiften, haben Ergebnisse geliefert, die schwer zu vereinen sind. Die Einführung von Blut, das reich an diesen Mikroorganismen war, in die oberflächlich verletzte Hornhaut veranlaßte nur bedeutungslose entzündliche Symptome in den vorderen Augenteilen. Nach vier Tagen ließ sich in den intralamellären Lakunen der Hornhaut ein Wachstum der Bazillen nachweisen. Nie erfolgte eine Allgemeininfektion oder ein tödlicher Ausgang[3]). Eine etwas stärkere Entzündung entstand am Infektionsorte in anderen Versuchen an Hunden und Schafen.

Die Entzündungsform könnte für die Folge einer rein mechanischen Reizung gehalten werden. Die Vermehrung der Bazillen war zuweilen eine sehr rasche und enorme. Von einem Impfstiche aus bildete sich eine sternförmige Figur und in 24 Stunden war die ganze Hornhaut von Bakterienkolonien durchsetzt. Um die Pilzfiguren waren die Hornhautkörperchen geschrumpft und vakuolenhaltig. In der angrenzenden Zone begannen die Hornhautkörperchen schon nach vier bis fünf Stunden zu proliferieren. Niemals erfolgte eine Allgemeininfektion[4]).

Die Nachprüfung dieser Resultate ergab mehrfach weder eine charakteristisch verlaufende Krankheit, noch Hypopyon oder Keratitis, nie die als typisch angesprochene Sternfigur und keine Vermehrung der Bazillen, die vielmehr zugrunde gingen. Von der Impfstelle ausgehend bildete sich nur eine unbedeutende, grauliche Trübung, die selbst bei energischer Hornhautverletzung in zwei bis drei Tagen heilte[5]). Auch in voller Sporenbildung verimpfte Milzbrandbazillen vermehrten sich nicht in den ersten acht Tagen in der Hornhaut. Sie verloren ihre Vitalität und Virulenz bald. Eine Phagocytose, die eine solche örtliche Immunität erklärlich sein ließe, war gar nicht feststellbar[6]), oder bestand doch nur so, daß eine genügende Erklärung der Immunität dadurch sich nicht geben ließ[7]). Die Einwanderung, beziehungsweise Anhäufung der Leukozyten bei der Verimpfung virulenten Materials vollzog sich in 6 bis 18 Stunden. Tote Bazillen wurden durch den Lymphstrom schneller

1) Hankin, Brit. med. Journ. 1889. Vol. II. p. 810. — Hankin et Westbrook, Annales de l'Inst. Pasteur. 1892. p. 633. — Martin, Proceed. roy. Soc. 1890. 22. May. — Marmier, Annales de l'Inst. Pasteur. 1895. p. 533.
2) Brusaferro, La Riforma med. 1889. p. 809.
3) Eberth, Zur Kenntnis der bakteritischen Mykosen. Leipzig 1872.
4) Frisch, Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch. Wien. Bd. LXXXIV. S. 126.
5) Frank, Zentralbl. f. Bakteriol. 1888. Bd. IV. S. 710.
6) Lubarsch, Zeitschr. f. klin. Med. 1891. Bd. XIX. S. 92.
7) Liakhovetzky, Archives des Scienc. biol. 1896. T. IV. p. 79.

herausbefördert als virulente. Von 16 mit virulenten Bazillen corneal geimpften Kaninchen starben neun durchschnittlich in 140 Stunden.

Gegenüber diesen Erfahrungen, die nicht für eine sonderlich starke, gewebsverändernde Eigenschaft von Milzbrandbazillen in der Hornhaut sprechen, wurden andere mitgeteilt, in denen die Bakterien oder Blut von an Milzbrand gestorbenen Tieren, in die durch lineare Schnitte verletzte Hornhaut von Kaninchen gebracht, eine Keratitis erzeugten, welche in sieben bis elf Tagen zu einer Allgemeininfektion mit tödlichem Ausgange führte. Das Oedem verbreitete sich von den Augenlidern auf Gesicht und Hals[1]).

Das Hineinbringen von Milzbrandbazillen in tiefere Augenteile rief schwerere entzündliche Veränderungen hervor, an denen wir freilich, bis auf die Verbreitung der Lebewesen selbst, nichts Charakteristisches zu erkennen vermögen. Zwei Tage nach der Einimpfung des Milzbrand-Bacillus in die Vorderkammer von Kaninchen entstand eine Iridocyclitis. Die Sklera war in der Gegend, wo sie an die Cornea stößt, ödematös. Konstant erkannte man eine Art staphylomatöser Sichel, auf deren Höhe der Ciliarkörper die verdünnte Sklera vor sich hergestoßen hatte. Die Tiere starben in drei bis vier Tagen. In der kaum veränderten Hornhaut fand man keine Bazillen. Die Descemetsche Membran erschien gedehnt, und die Endothelzellen auseinandergerückt. In der Vorderkammer war ein fibrinöses Exsudat, das der ganzen Iris anhing und Bazillen einschloß. Diese waren teils segmentiert, teils in eine unförmige, granulöse Masse umgewandelt, oder stellten nur hohle Schläuche dar, deren Protoplasma sich nicht mehr färbte.

An der Grenze von Iris und den Proc. ciliares bildeten die Bazillen eine dichte Kultur. Sie fanden sich auch reichlich in den Wandungen des Schlemmschen Kanals. Im Glaskörper erkannte man ein der Retina dicht anhängendes, fibrinöses Netz. Die Retina war ödematös, ihre Elemente dadurch auseinandergedrängt. Am meisten hatten die Ganglien-, Stäbchen- und Zapfenschicht gelitten. Die Bazillen lagen in der Pigmentschicht im Innern der Gefäße[2]).

Bei Impfung von Milzbrandbazillen oder Sporen in den hinteren Teil eines Kaninchenglaskörpers sieht man nach 12—24 Stunden eine Exsudatmasse die Sehnervenexkavation ausfüllen, welche sich innerhalb 48 Stunden vermehrt und unten ansammelt. Die Nachbarschaft der Skleralwunde wird ödematös, was allmählich kolossal zunimmt. Der Tod erfolgt 60—70 Stunden nach der Impfung. Es finden sich Bazillen in sämtlichen Blutgefäßen; das ödematöse Subconjunctival- und Orbitalgewebe ist voll Rundzellen und Bazillenmassen, und die Sehnervenexkavation mit Fibrin, Rundzellen und Bazillen ausgefüllt. Ein ähnliches Exsudat liegt am Boden des Glaskörpers und hinter der Zonula um die Linsenperipherie. Fast immer sind Bazillen zwischen Chorioidea und der teilweise abgelösten Retina, wohin sie wahrscheinlich bei der Impfung gelangen. Sie sind in den Lymphräumen des Zentralkanals ebenso wie in der Nähe der Zentralgefässe eine kurze Strecke weit in der Orbita

1) Strauß, Archives de Méd. expérim. et de l'Anat. patholog. 1892. p. 298.
2) Picot, Archives génér. de Méd. T. XVIII. p. 347.

sichtbar. Nach hinten im Opticusstamme finden sie sich nur an einem kleinen Bezirk.

In drei Fällen unter 25 waren die Bazillen im Intervaginalraume, in der Schädelhöhle auf Pia und Chiasma, sowie im Intervaginalraume des anderen Opticus, von wo sie in den Suprachorioidealraum eingedrungen waren. Sie folgten dem Lymphstrome vom Glaskörper durch den Zentralkanal des Opticus in die Orbita, entlang den Zentralgefäßen, von dort in die Schädelhöhle, wahrscheinlich durch die Fissura sphenoidea, dann peripherwärts zwischen den Sehnervenscheiden zu beiden Suprachorioidealräumen. Dieser Strom ist bei Katze und Kaninchen nachzuweisen[1]).

Man findet übrigens auch Milzbrandbazillen in verschiedenen Teilen des Auges, wenn man Tiere mit ihnen an der Schwanzwurzel geimpft hat[2]).

Das Nukleoprotein des Milzbrandbacillus soll eine koagulierende Wirkung auf das Blut ausüben und eine nekrotisierende auf das subconjunctivale Gewebe. Auf der Hornhautoberfläche wirkt es ätzend (?). Im Hornhaut- und Bindehautparenchym entstehen Infiltrationen und Nekrosen ohne charakteristische Merkmale. Nach Einspritzung in die vordere Kammer trat Hypopyon-Keratitis auf, nach Einspritzung in den Glaskörper Panophthalmitis[3]).

2. Erkranknng des menschlichen Auges an Milzbrand.

Eine Pustula maligna an den Lidern wurde bei Kindern und Erwachsenen beobachtet. Unter 270 Fällen von Anthrax waren acht (3 pCt.), bei denen das Leiden in den Lidern saß[4]), unter 1077 anderen (Gerber usw.) Fällen dagegen nur zehn (1 pCt.)[5]). Die Uebertragung des Giftes kann durch Fliegen, Mücken usw., oder durch berufliches Hantieren mit Milzbrandmaterial, oder bei der Pflege eines Milzbrandkranken zustande kommen. Es erkrankte primär bisher immer nur ein Lid, ebenso oft das obere wie das untere, und ganz ausnahmsweise nur die Conjunctiva. Es ist anfangs gewöhnlich nur ein roter juckender Fleck, oder schon eine Pustel, oder eine mehr oder minder ausgesprochene knotige Anschwellung sichtbar, zu der sich im weiteren Verlaufe noch mehrere, bis zu zehn bis zwölf Stück gruppiert, gesellen können, deren Zentrum durchscheinend wird, aber bald verschorft. Die benachbarten Lymphdrüsen schwellen an. Es kann Gangrän eintreten, und große Teile des Lides in den Zerfall einbezogen werden. Das durch Abtrennen des Schorfes freigelegte Zellgewebe war bei einem Kranken mit stinkendem Eiter infiltriert.

Seltener ist die zweite Form des Milzbrandes, das sog. maligne Oedem, welches als eine weiche, anfangs blasse, später livid werdende teigige Schwellung das Lid befällt. Es kann enorme Chemose bestehen, und auch das nicht direkt erkrankte andere Lid schwellen. Von dem, bisweilen paukenförmigen, harten, gerötеten Lide aus geht das Oedem

1) Gifford, Arch. f. Augenheilk. Bd. XVII. S. 14.
2) Randolph, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXI. S. 179.
3) Valenti, Arch. di Ottalm. 1902. T. X. p. 184.
4) Iwanowski, Wjestnik Oftalm. 1896.
5) Koch, Deutsche Chirurgie. 1886.

bis über Stirn und Wange. Die ganze entsprechende Gesichtshälfte kann bretthart sein. Ja, es kann ein solches sulziges Infiltrat bis auf die Lider der anderen Seite sich ausdehnen. Indem sich Blasen bilden und verschorfen, entsteht wieder das Bild wie beim Karbunkel.

Die bakteriologische Untersuchung ergab bei einer Lidgangrän nur wenig virulente Milzbrandbazillen.

In manchen Fällen konnte durch Einschnitt in die primär erkrankte Stelle Eiter entleert werden, in anderen legte das Messer derbe Pflöcke frei, die sich nicht ausziehen ließen, und erst durch Kataplasmen dem Zerfall zugeführt wurden.

Trotz schwerer Allgemeinsymptome, die das Leiden meist begleiten, wie Erbrechen, Fieber, Delirien, Schlummersucht, hohe Pulsfrequenz erfolgt meistens Heilung ohne sonderlich schwere Narbenbildung. Drei von acht solcher Fälle endeten jedoch tödlich, während bei Anthrax mit anderweitigem Sitz die Mortalität nur 13—16 pCt. betrug[5]). Es wurde empfohlen, gleichgültig ob man den zentralen Knoten ausschneidet oder nicht, mit dem Thermokauter zu brennen.

Auch subkutane Karbolinjektionen (3 pCt.) bis zu zehn Spritzen täglich (!) und Einreibungen von grauer Salbe wurden angewendet. Ein solcher Kranker mußte in sechs Tagen über 400 g graue Salbe über sich ergehen lassen (!)[1]).

Ein Pferdeknecht bekam zuerst am rechten oberen Augenlide ein Knötchen, auf dem seröse Bläschen entstanden. Bei der Aufnahme in das Krankenhaus waren beide Augen zugeschwollen; das rechte sah livid, schwärzlich aus, war mit vielen Pusteln besetzt, fast gänzlich exulzeriert, das linke ödematös, blaßrot. Die rechte Gesichtshälfte war geschwollen.

Dupuytren machte nun Einschnitte vom äußeren Augenwinkel an bis an die Schläfengrube, und von der Mitte des unteren Lides bis auf die Mitte der Backe. Darauf trat für einige Tage eine auffällige, allgemeine und örtliche Besserung ein. Vom fünften Tage an ging jedoch die Auflösung der erkrankten Gewebe durch Gangrän weiter. Das rechte Auge lief aus, während das Augenlid nur bis auf den M. orbicularis zerstört war.

Ein Mädchen, das Pferdehaare verarbeitete, hatte vor $2^1/_2$ Tagen Frost und Kitzel am rechten inneren Augenwinkel gefühlt. Es entstanden auf einer bläulichen Geschwulst, welche sich von der rechten Seite der Nase über beide Augenlider, die rechte Stirnhälfte und Backe erstreckte, bläuliche Phlyktänen. Blutegel und Aderlaß hatten das Uebel verschlimmert.

Dupuytren erzeugte am inneren Winkel mittelst glühenden Eisens einen Brandschorf von ungefähr einem halben Zoll Durchmesser. Auf die Geschwulst wurden Kataplasmen von Chinapulver gelegt. Der Brand dehnte sich nicht weiter aus, und Augenlid und Augapfel wurden gerettet.

Ein 39jähriger Mann bemerkte beim Erwachen am linken Unterlide eine kleine Pustel, die sich rasch vergrößerte unter Anschwellung der Haut beider Lider, der Stirn und Wange, so daß bis zum Abend die Lidspalte weder aktiv noch passiv geöffnet werden konnte. Die Schwellung vermehrte sich ganz erheblich, die ganze Gesichtshälfte wurde bretthart. Kopf- und Kreuzschmerzen, Fieber, Delirien begleiteten den Zustand. Einschnitte entleerten etwas blutigen Eiter. Die Schwellung nahm darauf ab. Die Haut

---

1) Iwanowski, l. c.

des Unterlides war brandig geworden. Das durch Abtrennen des Schorfes freigelegte Zellgewebe war mit stinkendem Eiter infiltriert, nekrotisch. Heilung erfolgte unter antiseptischer Behandlung. Später machte man die Transplantation.

Die Frau dieses Mannes bemerkte während der Pflege am dritten Erkrankungstage an ihrem linken Oberlide eine kleine Pustel, welche sich ebenfalls rasch vergrößerte unter brettharter Anschwellung der ganzen Gesichtshälfte. Die Haut der äußeren Hälfte des Oberlides wurde auch hier brandig. Heilung erfolgte in derselben Weise wie bei dem Manne.

Die bakteriologische Untersuchung ergab Milzbrandbazillen, deren Virulenz so abgeschwächt war, daß damit geimpfte Mäuse nur krank, nicht getötet wurden. Außerdem fanden sich massenhafte Kokken[1]).

Seit fünf Tagen war bei einem bisher gesunden Knaben eine Rötung am unteren Teile des rechten Augapfels bemerkt worden. Das untere Lid schwoll an. Am dritten Tage Verklebung beider Lider. In der Mitte des abgezogenen rechten unteren Lides war eine gleichmäßig rote, halbkugelige Anschwellung. Am vierten Tage wurde deren Mitte gelblich. Am fünften hatte sie 2 Linien im Durchmesser mit vertieftem, geschwürigem Zentrum. Die ganze Innenfläche des unteren Lides war rot, geschwollen und mit zehn bis zwölf kleinen, runden Knoten besetzt, deren Zentrum durchscheinend war bei dunkelrotem Rande. Dieselben standen in einer länglichen Gruppe zusammen, vom Tränenpunkte bis fast zur äußeren Kommissur, und ragten 1—1 1/2 Linien hervor. Es bestand eine geringe schleimig-wässerige Sekretion und Schwellung der Präaurikulardrüse, aber kein Fieber. Am folgenden Tage erfolgte Zunahme der Lidschwellung. Die Aussenfläche war glänzend rot, die Tränensackgegend und der obere Lidrand ödematös. Der Kranke fieberte. Weitere Drüsenschwellungen erschienen vor und hinter dem Ohre, sowie Chemose, welche die Knoten zum Teil verdeckte.

Man machte Inzisionen in die Conjunctiva. In der Schnittfläche fanden sich sechs bis acht derbe Pflöcke, die sich nicht ausziehen ließen. Nach weiteren Einschnitten und Kataplasmen erfolgte Besserung. Zahlreiche Eiterpunkte erschienen auf der Innenfläche des unteren Lides, aus welchen sich Geschwüre bildeten, die rasch heilten. Nach einem Monat war kaum noch eine Spur zu bemerken[2]).

Ein 31 jähriger Weißgerber, der öfter an Augenentzündung gelitten, hatte seit vier Tagen eine Entzündung des rechten Auges und seit zwei Tagen eine Schwellung des Oberlides. Dasselbe war paukenförmig, hart, gerötet, in der Mitte ein über 1/2 Zoll langer und 1/4 Zoll breiter gelblicher Herd. Aus einer Inzision, welche große Erleichterung brachte, entleerte sich kein Eiter. Am anderen Tage erfolgte Zunahme der Geschwulst, Die gelbe sulzige Infiltration war nach der medialen Lidseite fortgeschritten, wo ein zweiter Herd aufgetreten war. Wiederholte Inzisionen entleerten nur dunkles Blut. Das Oedem ging über die Nasenwurzel bis zur Innenseite des linken Lides. Das rechte erschien ganz blaurot, hart, die gelben Stellen konfluiert, und die Schnittwunden schwärzlich. In denselben entstanden Brandschorfe. Es stellten sich Fieber und erhöhte Pulszahl, und an der Oedemgrenze auf der Nase kleine Bläschen ein. Allmähliche Lösung der Eschara und Abschwellung. Der Defekt schloß sich mit geringer Narbenkontraktion. Das Oberlid hing herab[3]).

---

1) Elschnig, Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. 1893. S. 191.
2) Knapp, Arch. f. Augenheilk. Bd. V. S. 371.
3) Pufahl, Arch. f. Augenheilk. Bd. V. S. 389.

Ein 34jähriger Arbeiter hatte ein Oedema malignum der rechten Wange und beider rechter Lider mit Schwellung der Präaurikulardrüse. Es wurden tiefe Injektionen mit einer Jod-Jodnatriumlösung gemacht. Nach zehn Tagen stieß sich ein Schorf ab und unter Jodoformverband ging nunmehr die Schwellung zurück[1]).

Bei einem dreijährigen Kinde entstand eine Pustula maligna. In 15 bis 16 Stunden waren drei Viertel des linken Oberlides in einen gangränösen Schorf verwandelt. Durch Karbolumschläge und Jodoformsalbe (2 : 10) trat Stillstand ein. Der Schorf stieß sich ab. Nach 18 Tagen wurde mit Erfolg die Tarsorrhaphie gemacht[2]).

Seit einem halben Jahre litt eine 26jährige Frau, die mit Fellen handelte, an Blepharitis. Es folgte ein rasches Wachstum der Drüse am rechten Unterkieferwinkel und eine Pustel am äußeren oberen Augenlid mit beträchtlichem Oedem der Umgebung und livider Färbung. Das Allgemeinbefinden war nur durch geringes Fieber gestört. Nach wenigen Stunden schwand die pustulöse Beschaffenheit des Leidens. Die Erhabenheit bedeckte sich mit einer lederartigen, der Unterlage fest anhaftenden, gelbbräunlichen, linsengroßen Membran. Zwei Tage später entwickelte sich in der Nähe des ersten noch ein zweiter Herd. Der Inhalt der inzidierten Pusteln bestand aus einem gangränösen Pfropf ohne Eiter. Das gangränöse Gewebe lieferte kulturell Milzbrandbazillen[3]).

Eine 32jährige Frau wies am linken äußeren Ende des Arcus superficialis eine etwa zweimarkstückgroße, dunkelblaurote Pustel auf. Die oberflächliche Bedeckung war gangränös, und die Umgebung ödematös infiltriert. Die Inzision der Pustel vor fünf Tagen hatte keinen Eiter, sondern nur einen gangränösen Pfropf ergeben, der nicht bakteriologisch geprüft wurde. Die Konsistenz beim Einschneiden war lederartig. Eine weitere erbsengroße Pustel, in der Nähe des äußeren Ohrrandes, lieferte beim Einschneiden Eiter. Als Allgemeinstörungen ließen sich nur geringes Fieber und Kopfweh feststellen. Obschon sich in dem Wundsekret keine Milzbrandbazillen, sondern nur Staphylokokken nachweisen ließen, wurde doch das Bestehen des Milzbrandes angenommen, zumal wegen der charakteristischen lokalen Mumifikation[3]).

Nach Milzbrandinfektion der Gesichtshaut kann das Auge, falls sich die Lider beteiligen, durch die etwaigen Folgezustände, wie Entblößung durch Gangrän, oder die spätere Narbenbildung[4]), in Mitleidenschaft gezogen werden.

Auf dem Wege einer Phlebitis der Gesichtsvenen welche sich in die Orbita fortsetzt, ist ebenfalls eine Schädigung möglich. So entwickelte sich von einem Anthrax an der Oberlippe und am Nasenflügel bei einem sonst gesunden Soldaten eine Phlebitis der Gesichtsvenen und der Orbita. Die Venae faciales waren als harte Stränge zu fühlen, die Lider stark geschwollen, und die unteren ektropioniert. Beiderseits bestand Chemosis und Exophthalmus. Allmählich bildete sich ein Abszeß an der Nasenwurzel, zwei am rechten, einer am linken Oberlid, und einer

1) Socor, Rev. génér. d'Ophthalm. 1892. p. 496.
2) Dujardin, Rev. génér. d'Ophthalm. 1884. T. III. p. 324.
3) Praun und Pröscher, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1900. S. 41.
4) Coursserant, La France méd. 1884. T. II. p. 1145.

in der linken Wange. Nach Inzision derselben ging der Exophthalmus zurück. Von der Nasenwurzel aus konnte man zirka 2 cm in die rechte Orbita und vom linken oberen Lid bis in die Gegend des Sehnerven vordringen. Nachdem eine neuroparalytische Hornhautentzündung mit Perforation infolge der mangelhaften Bedeckung des Bulbus entstanden war, besserten sich die begleitenden cerebralen und die örtlichen Veränderungen. Die Sehschärfe betrug $^1/_2$, beziehungsweise $^1/_4$[1]).

Eine Infektion des Sehorgans selbst durch Milzbrand scheint, abgesehen von experimentellen Impfungen, bisher nicht beobachtet zu sein, Dagegen entwickelte sich in einem Falle eine Eiterung in der Orbita, in deren Verlauf der Bulbus panophthalmitisch zugrunde ging. Es fanden sich in dem Eiter aber nur wenig Milzbrandbazillen, dagegen reichlich Strepto- und massenhaft Staphylokokken[2]). Eine Beteiligung der Orbita zeigte sich auch durch die Entwicklung eines Exophthalmus mit völliger Erblindung unter dem Bilde der Sehnervenatrophie mit Netzhautödem und Blutungen[3]).

XI. Bacillus Tetani.

Nach Einimpfung von Kulturen des Tetanusbacillus in die vordere Kammer von Kaninchen beginnt die tonische Kontraktion der Muskeln am Halse und an den Vordergliedern; die Hinterglieder sind zuletzt gleichfalls zusammengezogen. Im eingespritzten Auge tritt Exophthalmus und Vermehrung der Spannung ein, und da die Bewegungen des Lidschlages ausbleiben, erscheint die Hornhaut matt[4]).

Nach Einspritzung von „Tetanustoxin“ in den Glaskörper von Hunden soll eine Keratitis parenchymatosa aufgetreten sein, die als Folge von Gefäßveränderungen im Uvealtraktus angesehen wurde. Bei Kaninchen war eine solche Veränderung nicht zu erzielen, angeblich weil sie schnell an Krämpfen zu Grunde gehen. Mit Recht ist die Reinheit des ersten Versuches angezweifelt worden[5]).

Bei Kaninchen, denen solche Tetanusstoffe in den Glaskörper oder subconjunctival eingeführt wurden, und die dadurch zu Grunde gingen, trat als erstes Symptom ein Krampf des Musc. orbicularis auf. Auch andere Bewegungsmuskeln des Auges können an den Krämpfen teilnehmen[6]).

Mehrfach stellte man im Verlaufe des Tetanus, vier bis elf Tage nach seinem Beginne, Lähmung des Oculomotorius fest. So war es z. B. bei einem siebenjährigen Knaben, der eine leichte Wunde am Auge durch Fall sich zugezogen hatte, am zehnten Tage Tetanus bekam, gefolgt von einer vollständigen rechtsseitigen und teilweisen linksseitigen Ptosis, zugleich mit Lähmung der linken Gesichtshälfte. Man öffnete

1) Boucher, Rec. d'Ophthalm. 1884. Mai. p. 270.
2) Verderame, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. Bd. II. S. 232.
3) Monolescu, Deutsche ophthalm. Gesellsch. 1911.
4) Tizzoni, Cattani und Baquis, Beitr. z. path. Anat. Bd. VII. S. 599.
5) Terrien, Soc. d'Ophthalm. de Paris, 3 févr. 1903. — Terrien et Rehns, Soc. de Biolog. 1902, 19 avril.
6) Samelsohn, Zentralbl. f. Augenheilk. 1880. S. 325. — Fromaget, Arch. d'Ophthalm. 1894. T. XIV. p. 657. — Marx, l. c.

die Wunde, wusch sie mit Sublimatlösung, und erzielte in drei Wochen Genesung.

In einem anderen Falle, der einen 64jährigen Gärtner betraf, waren infolge einer Verletzung unter dem linken Augenlide nach vier Tagen die ersten Symptome eines Tetanus aufgetreten. Die Wundränder waren bläulich geworden, die Basis fühlte sich hart an. Das entsprechende Auge war starr, die enge Pupille reagierte nicht auf Licht. Die Sehschärfe war beiderseits gut. Paroxysmenweis trat Trismus mit Knirschen ein, während das Schluckvermögen zuerst erhalten war, später aber verloren ging. Das Allgemeinbefinden verschlechterte sich, und der Kranke klagte über Schmerzen. Während die rechten Gesichtsmuskeln sich im Zustande chronischer Kontraktion befanden, waren die der linken Seite gelähmt. Darauf wurde der Oculomotorius und Trochlearis der rechten Seite gelähmt. Es bestand Ptosis und vollständige Unmöglichkeit, das Auge zu bewegen. Nur die Bewegung nach außen war unvollkommen möglich. Die Sehschärfe schien gut zu sein. Der Fundus war aber wegen der Krämpfe und beiderseitiger Hornhauttrübung nicht zu erkennen. Die mikroskopische Untersuchung der Kerne des Oculomotorius, Trochlearis, Abducens und Facialis ergab nichts Abnormes[1]).

Vorübergehende Erblindung stellte man an einem vierzehnjährigen Knaben fest, der durch Treten auf Glas beim Baden sich eine Wunde an der großen Zehe zugezogen hatte. Nach zehn Tagen folgte tetanische Steifigkeit in den Kiefer-, Hals- und Schultermuskeln. Nach elf Tagen entstanden auf Berührung starke Muskelkontraktionen. Bromkalium half nicht, denn nach zwölf Tagen kamen allgemeiner Tetanus und Opisthotonus. Chloralhydrat versagte. Nun wurde weitere zehn Tage lang Chloroform angewendet. Erst am 20. Tage zeigte sich eine Abnahme der Krämpfe. Man wechselte wiederum die Therapie und reichte innerlich Calabartinktur (!), mit fünf Tropfen zweistündlich beginnend, und bis zu 20 Tropfen vierstündlich steigend. Nach 27 Tagen wurde das Sehvermögen schlecht. Gegenstände konnten nur auf 1 m Entfernung erkannt werden. Nach 28 Tagen bestand bei normalen Pupillen völliger Sehverlust. Der Kranke delirierte und hatte einen Puls von 120. Das Sehvermögen besserte sich, trotzdem man nach 34 Tagen bis auf 65 Tropfen Calabartinktur vierstündlich gestiegen war[2]).

Eine doppelseitige Neuritis optici nahm man ohne sicheren Grund bei einem dreijährigen Knaben an, der während des Lebens opisthotonusähnliche Zuckungen und leichtes Zucken beider Lider gehabt hatte[3]).

Angeblich ist in einem Falle von Tetanus eine Chromatolyse der Netzhautganglienzellen gefunden worden[4]).

Wenn eine Augenverletzung Ausgangspunkt des Tetanus war, kann Hypopyon oder Panophthalmitis auftreten[5]). An den Augenmuskeln sind Lähmungen und Krämpfe beobachtet[6]).

---

1) Roberts und Williamson, The Lancet. 1891. 11 July. p. 61.
2) Robinson und Stenson Hooker, The Lancet. 1883. 3 march. p. 361.
3) Hughlings-Jackson, Med. Times and Gazette. 1878. 23 Nov. p. 597.
4) Sourdille, Clin. ophthalm. 1903. p. 263.
5) Chevalier, Du tetanos consécutif aux traumatismes de l'oeil. Bordeaux 1894. — Marx, Dissert. Berlin 1893. — Ramiro-Guedes, Rev. génér. d'Ophthalm. 1886. p. 318.
6) Mayweg, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907. Bd. II. S. 204. — Salus, Ibid. 1911. Bd. I. S. 322.

XII. Bacillus Diphtheriae.

I. Biologisches über den Diphtheriebacillus.

Der virulente Diphtheriebacillus findet sich bisweilen auf der Buccalschleimhaut[1]) oder im Auge oder der Nase gesunder Individuen[2]), viel häufiger bei solchen, die mit Diphtheriekranken in Berührung kommen[3]), besonders aber in den Pseudomembranen der an Diphtherie Erkrankten, meistens mit anderen Mikroorganismen vergesellschaftet, oder auch bei nicht mit Membranbildung einhergehenden Erkrankungen der Nase, des Pharynx und Larynx. Nach dem Gesunden der an Diphtherie erkrankt Gewesenen lassen sich oft die Bazillen noch Wochen oder Monate lang im Nasenschleim nachweisen.

Die Virulenz des Bacillus[4]) hängt von den Bedingungen ab, unter denen er lebt. Die Giftigkeit der Kulturen nimmt besonders ab, wenn viel Luft an sie kommt. Vor Licht und Luft geschützt, halten sie sich viele Monate im geschlossenen Gefäß virulent. Von großem Einfluß ist auch der Kulturboden. Die auf Agar gezüchteten sind weniger widerstandsfähig, als die auf Serum oder Bouillon gezogenen. Durch Umzüchten scheinen auch vollständig ungiftige Bazillen erhältlich zu sein. Ausgetrocknete Kolonien auf Serum halten sich mehrere Monate, auch in der Kälte virulent. Bazillen, die ihre Virulenz verloren haben, sollen durch Hinzufügen einer Streptokokken-Kultur wieder stark giftig werden. Auf Pseudomembranen kann die Virulenz Monate lang bestehen bleiben, wenn die Masse vor Luft, Feuchtigkeit und Licht geschützt ist. Direktes Licht tötet die Bazillen in acht Tagen, diffuses läßt sie erst nach mehr als vier Wochen zugrunde gehen. Im Staube der Dielen und an den Zimmerwänden halten sich die Pilze lange.

Alkohol schädigt den Diphtheriebacillus nicht, ebensowenig Lösungen von Karbolsäure (1 pCt.), Borsäure (4 pCt.), alkoholische Salicyllösung (5 pCt.) usw. in einem Zeitraum von einigen Minuten. Konzentrierte Karbollösungen vernichten ihn schnell.

Die Bazillen, die gegen das Ende einer diphtherischen Erkrankung auf ihre Virulenz geprüft wurden, erwiesen sich oft sehr viel weniger giftig, als die auf der Höhe der Krankheit geprüften, oder ganz und gar ungiftig.

Die Tränen sollten keine bakterizide, wohl aber eine antitoxische Einwirkung auf den Diphtheriebacillus haben, derart, daß eine Mischung von Diphtheriekulturen und Tränen die tödliche Wirkung der ersteren auf Meerschweinchen verzögere oder aufhebe[5]). Die Versuche, die, um dieses angebliche Verhalten aufzuklären, mit „Diphtherietoxin", d. h. mit filtrierten Kulturlösungen gemacht wurden, fielen negativ aus[6]). Dieses Resultat wurde in anderen Versuchen bestätigt. Weder menschliche

1) Aaser, Deutsche med. Wochenschr. 1895. S. 357.
2) Pichler, siehe unten. — Escherisch, Berl. klin. Wochenschr. 1893. No. 21.
3) Washbourn and Hopwood, Brit. med. Journ. 1895. Vol. I. p. 121. — Fraenkel. Berl. klin. Wochenschr. 1893. S. 252. — Denny, Boston Soc. of Med. Science. Vol. IV. p. 189. — Goodby, Lancet. 1900. Vol. I. p. 236.
4) Als sehr virulent wird der Bacillus angesprochen, wenn 1 ccm der Kultur ein Meerschweinchen von ca. 300 g in 36 Stunden tötet.
5) Gosetti e Jona, Annali di Ottalm. T. XXVII. Fasc. 1—2.
6) Coppez, Archives d'Ophthalm. 1899. T. XIX. p. 604.

Tränen, noch eine ähnlich zusammengesetzte Lösung hatten gegenüber „reinem Antitoxin“ eine Wirkung, auch nicht von Menschen, welche mit Behring'schem Antitoxin vorbehandelt waren. Sie hatten auch keine agglutinierende Wirkung auf die Bazillen. Dies soll beweisen die elektive Eigenschaft der Epithelien, welche bei den Tränendrüsen die Schutzstoffe nicht durchlassen[1]).

II. Die Giftwirkungen am Auge nach Einbringung des Diphtheriebacillus, seiner Kulturen und Kulturfiltrate.

Seit langer Zeit weiß man, daß durch Verimpfung des diphtherischen Belages vom Rachen auf die Hornhaut von Kaninchen ein diphtherischer Prozeß erzeugt werden kann[2]).

Auf die des Epithels beraubte Cornea und Conjunctiva von Katzen wurde frische diphtherische Membran verrieben. Es entstand ein großes Geschwür, welches nach Ablauf der ersten Woche zu heilen begann, oder zu Perforation und Panophthalmitis führte. Im abgeschabten Hornhautgewebe fanden sich Kokken und die Klein'schen Diphtheriebazillen, die im wesentlichen mit den Löffler'schen übereinstimmen. Derselbe Prozeß wurde mit Reinkulturen hervorgerufen[3]).

Das Wundmachen der zu infizierenden Fläche scheint zur Erzielung eines Erfolges auch bei Verwendung von Diphtheriekulturen erforderlich zu sein. Es wurde mehrfach festgestellt, daß ein einfaches Befeuchten einer Schleimhaut mit Kulturmasse keine Veränderungen hervorruft, diese aber nach künstlicher Verletzung der Schleimhaut in Gestalt von grauen adhärenten Pseudomembranen erscheinen.

Nicht immer ist jedoch bei Verimpfungen des Diphtheriebacillus der Erfolg so, wie er eben geschildert wurde; denn der Pilz besitzt in seinen Kulturen alle erdenklichen Giftigkeitsgrade.

Aus einer Versuchsreihe, die beinahe 100 Versuche umfaßt, und die an Tieren mit künstlich verletzter oder unverletzter Bindehaut vorgenommen wurde, geht hervor, daß man auf der Bindehaut von Kaninchen und Meerschweinchen, mindestens nach oberflächlicher Verletzung derselben mit Diphtheriebazillen, Entzündungen erzeugen kann, die manchmal der Diphtherie und dem Croup der menschlichen Bindehaut sehr ähnlich sind. Man hat aber bei derartigen Impfungen auch Gelegenheit, die Entstehung einer Reihe von anderen Krankheitsbildern, so z. B. des akuten eitrigen Katarrhs, zu beobachten. Für die Entstehung dieser oder jener klinischen Form wird neben der Virulenz der Keime der Grad der Impfverletzung angeschuldigt. Je stärker diese beiden Faktoren sind, um so mehr diphtherieähnlich soll das klinische Bild sein[4]).

Bei Impfung in den intakten Bindehautsack wurde durch die Reinkulturen, auch nach Vernähung der Lider, nur eine unbedeutende Reaktion (mäßige Rötung, geringe Sekretion und Schwellung) hervorgerufen. Wurde bei der Impfung die Bindehaut dadurch verletzt, daß man in der Gegend der oberen Uebergangsfalte eine Tasche mit der Lanze anlegte, so entwickelte sich in wenigen Tagen das typische

1) Demaria, Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. 1904. Bd. II. S. 246.
2) Eberth, Zentralbl. f. med. Wissensch. 1873. S. 113.
3) Klein, Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde. 1890. No. 17.
4) Pichler, Beitr. z. Augenheilk. 1896. H. 24. S. 33.

Bild der Conjunctivaldiphtherie: Mächtige Schwellung des oberen Lides, Bretthärte und Steifigkeit desselben, die Conjunctiva des Lides verdickt und infiltriert, mit grauweißlichen, fest haftenden Membranen bedeckt und nach einigen Tagen tiefe, graugelbliche Infiltration der Cornea. Bei längerem Bestehen löste sich allmählich die Haut des oberen Lides mit den Haaren ab. Es entstand eine grauweiß belegte Fläche und zuletzt Perforation des oberen Lides. Die Cornea heilte mit Leukombildung[1]).

Eine Kaninchenhornhaut wurde mit Diphtheriebazillen, die von einem mit Conjunctivitis crouposa behafteten Auge stammten, geimpft. In den ersten zwei Tagen waren die Erscheinungen mäßig; die Impfstelle trübte sich intensiv grau neben pericornealer Injektion und mäßiger Lidschwellung. Vom dritten Tage an entwickelte sich ein zerstörender Prozeß, der nach 14 Tagen sich folgendermaßen darstellte: Schwere diphtherische Conjunctivalaffektion mit weitgehendem ulzerösem Zerfall der Hornhaut und Perforation. Es bestand eine ziemlich reichliche eiterige Sekretion. Das obere Lid war stark infiltriert, verdickt und brettartig hart. An der Conjunctiva des Lides war eine ausgebreitete nekrotische Zerstörung, welche sich als schmutzig weiße Fläche darstellte. Auch auf der Außenseite des Oberlides fand sich in der Nähe des Lidrandes ein tiefes Geschwür. Am unteren Lide bestand nur Verdickung und Infiltration der Conjunctiva. Das obere Lid stand wegen seiner Conjunctivalverdickung und seiner brettharten Infiltration erheblich vom Bulbus ab. Die Hornhaut war intensiv grau getrübt, im oberen Abschnitte ein ulzeröser Zerfall mit großer Perforation, die Conjunctiva bulbi gerötet und gewulstet[1]).

Diphtheriebazillen aus einer 20 Stunden alten Agarkultur, von einer frischen virulenten Bouillonkultur abgeimpft, erzeugten bei einem Kaninchen nach Einbringung in die Vorderkammer nach 24 Stunden eine mäßige Infiltration der Hornhaut und der Iris, wenig Exsudat in der Vorderkammer, und eine geringe zellig-fibrinöse Sekretion der Bindehaut. Nach zwei Tagen floß aus der Lidspalte beim Auseinanderziehen der verklebten Lider reichlich gelblicher Eiter. Die Hornhautwunde war mit gelbweißen, speckigen Membranen belegt, das übrige Hornhautgewebe grau infiltriert. Auf dem Boden der Vorderkammer und vor der Pupille fanden sich flockig weiße Massen. Die Bindehaut war tiefrot injiziert und chemotisch. Es gelang nicht aus dem Vorderkammereiter Bazillen sicher nachzuweisen[2]).

In einem anderen, analogen Versuche entstand nach 48 Stunden ein Linsenabszeß.

Die Injektion einiger Tropfen einer Aufschwemmung virulenter Diphtheriebazillen in den Glaskörper eines Kaninchens erzeugte nur mäßige Reaktionen und weißlichen Reflex aus der Tiefe, jedoch ohne wesentliche entzündliche Erscheinungen[3]). Die Verschiedenheit dieses Ergebnisses gegenüber den an Conjunctiva und Cornea erzeugten Veränderungen ist sehr auffällig und bisher nicht erklärt worden.

Durch Einspritzen einer abgeschwächten Kultur des Diphtherie-

1) Uhthoff, Berl. klin. Wochenschr. 1894. S. 772 u. 1893. S. 252.
2) Perles, Arch. f. pathol. Anat. 1895. Bd. CXL. S. 235.
3) Uhthoff, l. c. S. 774.

bacillus in ein Auge ließen sich auch Veränderungen im anderen hervorrufen, nämlich Entzündung der Papille, später Atrophie, zuweilen Glaskörpertrübung und Cyclitis. Die Entzündung hatte sich in den Sehnervenscheiden fortgepflanzt und durch das Chiasma sowohl auf den anderen Nerven wie auf den Tractus. Bazillen fanden sich nicht[1]).

Bringt man Tieren eine virulente Kultur subkutan bei, so entsteht an der Injektionsstelle ein beträchtliches gelatinöses Oedem mit starker Gefäßerweiterung. Nephritis, Diarrhöen und paralytische Symptome können dem Tode vorangehen. Längs der Gefäße findet man oft Ekchymosen.

Die Forschung nach den in einer Kultur von Diphtheriebazillen enthaltenen Giften hat ebensowenig zu chemisch definierbaren Körpern geführt, wie bei irgend welchen anderen niederen Pilzen. Es sind eine Fülle von Namen erfunden worden, deren Träger aber nur in der Phantasie ihrer Erfinder bestehen.

Mit dem Filtrat der Diphtheriebazillen-Kultur kann man Tiere ebenso vergiften, wie wenn man ihnen die Wasserextrakte der diphtherischen Pseudomembranen, oder von Organen (Milz usw.) an Diphtherie gestorbener Kinder subkutan oder andersartig einführt. Auffällig ist hierbei die Inkubation der Giftwirkung; denn eine Taube läßt nach subkutaner Injektion von Kulturfiltraten bis zu 60 Stunden auf Giftsymptome warten, und ein Meerschweinchen nach intraperitonealer Anwendung zwei und mehr Tage.

Diese Inkubation läßt zwei Erklärungen zu: Entweder wird die Giftmasse vom Anwendungsorte aus schlecht resorbiert, oder die beigebrachte Substanz veranlaßt ihrerseits erst die Bildung von weiteren, charakteristischen Giften an jenem oder anderen Orten des Körpers. Die erstere Annahme kann dadurch als die unwahrscheinlichere ausgeschaltet werden, daß auch das Erscheinen der rein örtlichen Wirkungen übermäßig lange auf sich warten läßt. Wären in der z. B. in die Hornhaut eingeführten Bazillenkultur wirkungsfertige Stoffe, die das Gewebe entzünden oder zum Zerfall bringen könnten, dann würden nicht viele, oder höchstens 24 Stunden bis zum Erscheinen schwerer Veränderungen der Augengewebe vergehen.

Das Filtrat der Kultur wird durch Erwärmen auf 58 Grad in seiner Wirkung gemindert und durch Erhitzen auf 100 Grad unwirksam gemacht. Luft und direktes Licht, Säuren und oxydierende Stoffe schwächen die Wirkung, eventuell bis zum Verluste.

Durch Alkohol werden aus dem Filtrate der Diphtheriebazillenkultur die wirksamen Stoffe gefällt, ebenso durch Aussalzen mit Ammonsulfat und andere eiweißfällende Stoffe. Weder ist eine Trennung des Gemisches der gefällten Stoffe bisher möglich gewesen, noch eine auch nur annähernde Kenntnis der chemischen Eigenschaften der einzelnen Komponenten. Trotzdem spricht man von dem „Diphtherietoxin“! Die gemachten Analysen sind absolut wertlos, da sie mit Gemischen gemacht wurden.

Es sind aller Wahrscheinlichkeit nach mehrere Prinzipe, die in der filtrierten Kultur wirksam sind. Der zersetzte Kulturboden sowohl, als

1) Gasparrini, Ophthalm. Jahresber. 1900.

auch der Diphtheriebacillus liefern sie. Leider fehlen ja bisher systematische Untersuchungen, um die Wirkungen der bei verschiedenen Temperaturen in den Nährböden erzeugten Giftprodukte festzustellen. Werden diese einmal gemacht, dann werden auch viele Giftwirkungen, die pathogenen Mikroorganismen zugeschrieben wurden, als nicht vorhanden eliminiert werden[1]). Es kann sich hier bei dem Diphtheriegift, der ganzen Art der Wirkung nach, nur um Stoffe handeln, die als Proteidenzyme anzusprechen sind[2]). Sie besitzen kaum erkennbare Wahlverwandtschaft mit irgend welchen anderen Stoffen, rufen aber in sehr kleinen Mengen, nur in lebendem Eiweiß, Entzündungs-, Fällungs- und Zersetzungswirkungen in großem Umfange hervor. Daß sich hierbei sekundär Giftstoffe bilden, ist für uns zweifellos.

Das „Diphtherietoxin", d. h. das Filtrat einer Kultur, das man in das gesunde Auge eines Kaninchens bringt, veranlaßt niemals, gleichgültig wie konzentriert oder wie wirksam an sich es ist, alsbald nach einer Einträufelung eine Wirkung an der Conjunctiva. Eine acht- bis zehnstündige Berührung läßt das Gift in die Schleimhaut dringen, und dann erscheinen erst während der nächsten zwölf Stunden lokale Reaktionssymptome, Hyperämie und Leukozyteninfiltration, die ihren Höhepunkt in der Gestalt fibrinöser Exsudation nach 36—48 Stunden erreichen. An der Hornhaut bemerkt man Epithelabschilferung und oberflächliche Infiltration mit Leukozyten[3]), bei fortgesetzter Einträufelung schließlich ein Geschwür und Störung des Allgemeinbefindens[4]).

Durch diese Versuche scheint uns der Satz von der Schutzwirkung des conjunctivalen und cornealen Epithels auch gegenüber dem Gifte in Kulturfiltraten nicht erschüttert zu sein, weil ein so sehr häufiges Einträufeln Epithelverletzungen hervorrufen muß. Hierzu kommt, daß durch Wiederholung dieser Versuche festgestellt wurde, daß auch eine stundenlang dauernde Berührung des „Toxins" mit dem Auge keine Veränderungen schafft, diese aber wohl eintreten, wenn man das Gift in das Bindehautgewebe injiziert[5]).

Die Ableitung des Hornhautleidens bei diphtherischer Conjunctivitis von den in einer Kultur der Diphtheriebazillen befindlichen Giften wurde durch die Veränderungen begründet, die nach Einspritzung eines Kulturfiltrates in die Hornhaut erschienen. Wir haben schon erwähnt, daß noch eine andere Deutung möglich ist. Um so mehr muß dies hervorgehoben werden, als auch hier eine relativ lange Inkubation den charakteristischen Veränderungen vorangeht.

Die Injektion eines giftigen Filtrats in die Kaninchenhornhaut ruft nach 24 Stunden eine leichte Trübung an der Injektionsstelle hervor; nach zwei Tagen ist die Trübung deutlicher. Sie stellt ein Dreieck

---

1) Daß (Ouchinski, Archives de Méd. expér. 1893. T. V. p. 293) durch Diphtheriebazillen auch in albuminfreien Lösungen Gift erzeugt wird, beweist nichts gegen das eben Gesagte.

2) Man hat diese Stoffe als Nukleoalbumin oder auch als Pepton angesprochen — letzteres weil die Biuretreaktion mit ihnen erhältlich ist.

3) Morax et Elmassian, Congrès internat. d'Ophthalm. à Utrecht 1899. — Revue génér. d'Ophthalm. 1899. p. 496. — Ann. de l'Inst. Pasteur. 1898. p. 210. — Tschirkowsky, Arch. f. Ophthalm. 1908. Bd. LXVIII. S. 79.

4) Gebb, Arch. f. Augenheilk. 1909. Bd. LXIV.

5) Randolph, Amer. Journ. of Med. Science. 1902. Nov.

dar, dessen Zentrum der Einspritzungsstelle entspricht, und dessen Basis an der Peripherie der Hornhaut liegt. Die Conjunctiva bulbi ist an dieser Basis entzündet. Nach drei Tagen ist der erkrankte Hornhautsektor opalin und die anstoßenden pericornealen Gefäße erweitert. Die Trübung nimmt nach vier Tagen noch zu. Vom fünften Tage an bildet sich die Trübung zurück, und am achten kann die Störung beseitigt sein[1]). Die Nachprüfung dieser Versuche ergab noch schwerere Veränderungen, die wohl an dem stärkeren Giftmateriale lagen.

Injiziert man mit feiner Kanüle einem Meerschweinchen „Diphtherietoxin“ in die Cornea, so bildet sich an der Stelle sofort ein rundlicher Trübungshof. Nach 10—14 Stunden nimmt dieser zu, nach allen Richtungen gleichmäßig fortschreitend. Das Epithel wird matt und grob gestichelt; nach zwei bis drei Tagen erscheint die ganze Hornhaut bleigrau. Dabei entsteht iritische Reizung und nicht selten fibrinöses Exsudat am Boden der vorderen Kammer. Bei genügender Dosis stößt sich das Epithel ab, und es tritt Nekrose der Hornhaut ein, sonst kann sie nach zwei bis drei Wochen wieder leidlich klar werden[2]).

Führt man „verdünntes Diphtherietoxin“ in die vordere Kammer eines Kaninchens ein, so ist nach 24 Stunden noch keine wahrnehmbare Veränderung eingetreten. Nach 48 Stunden ist die Hornhaut an der Injektionsstelle getrübt. Es besteht eine plastische Iritis. In der Pupille bildet sich eine Pseudomembran. Nach drei Tagen dehnt sich die Cornealveränderung in die Tiefe und in die Fläche aus, während sich das plastische Exsudat der Pupille verkleinert. Nach vier Tagen hat das Cornealleiden noch zugenommen, während die Iritis verschwunden ist. Nach sechs Tagen erfolgt Heilung[3]). Durch Einführung kleiner Mengen ließ sich eine interstitielle Keratitis hervorrufen[4]).

Durch Injektion von „Diphtherietoxin“ in den Glaskörper von Kaninchen erzeugte man eine schwere Iridocyclitis mit Infiltration der Sehnervenscheiden derselben Seite. Dasselbe ließ sich mit dem „Toxin“ von Bacterium coli und Bacillus pyocyaneus hervorrufen[5]).

III. Statistisches und Allgemeines über die Bindehaut-Diphtherie des Menschen. Verbreitung, Alter, Geschlecht, Inkubation, bakteriologischer Befund.

Die Schleimhaut des Auges kann ebenso wie andere an Diphtherie erkranken. In der Regel besteht das Leiden für sich allein, doch können auch anderweitige Lokalisationen, wie im Rachen und Kehlkopf, schon vorhanden sein oder nachfolgen. Eine sekundäre Affektion der Bindehaut, nach anderweitiger diphtherischer Erkrankung soll in etwa 3 pCt. aller Fälle vorkommen. Diese Augenkrankheit wird auch epidemisch beobachtet, hauptsächlich im Frühjahr und Herbst[6]). Von den sporadischen Fällen, die aus England berichtet wurden, fiel von 43 der größere Teil auf die vier ersten Monate und zwar:

---

1) Coppez, Revue génér. d'Ophthalm. 1897. T. XVI. p. 197.
2) Roemer, Arch. f. Ophthalm. Bd. LIV. Abt. 1.
3) Coppez, Archives d'Ophthalm. 1899. T. XIX. p. 602.
4) Samperi, Ann. di Ottalm. 1908. Fasc. 6 u. 1909. Fasc. 7—9.
5) Stock, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. Febr.
6) Stephenson, Transact. Ophthalm. Soc. Unit. Kingd. 1902. p. 60.

Auf	Januar	5 Fälle
„	Februar	5 „
„	März	5 „
„	April	9 „
„	Mai	4 „
„	September	4 „
„	Oktober	5 „
„	November	0 „
„	Dezember	0 „

In manchen Gegenden Norddeutschlands ist sie häufig, im Westen und Süden, wie auch in Oesterreich, der Schweiz, Frankreich, und nach den meisten Berichten auch in England viel seltener. Nach einem Bericht aus Frankfurt kamen auf 28387 Augenkranke nur drei Fälle von Diphtherie der Bindehaut, und zwar stets bei Kindern[1]).

Wesentlich anders lautet die Angabe, daß sich unter 3412 englischen Augenkranken 43 = 1,26 pCt. mit Conjunctivitis diphtherica und positivem Nachweis des Diphtheriebacillus fanden.

Am häufigsten wird das zweite und dritte Lebensjahr befallen; jenseits des achten wird die Krankheit selten, und hat dann meistens einen noch ungünstigeren Verlauf als bei Kindern, wegen größerer Gefährdung der Hornhaut. Eine kleine Uebersicht gibt die folgende Tabelle:

Unter 43 an Augendiphtherie Erkrankten fanden sich dem Alter nach[2]):

Unter	12	Monaten	10 Kranke
von	12—24	„	9 „
„	24—36	„	13 „
„	36—48	„	6 „
„	48—60	„	1 „
„	60—72	„	2 „
„	72—84	„	1 „
„	120	„	1 „

Das Geschlecht hat keinerlei Einfluß auf das Entstehen und den Verlauf der Conjunctivaldiphtherie. Unter 43 derartigen Kindern waren 23 männliche und 20 weibliche.

Die Diphtherie der Bindehaut beginnt in der Regel einseitig, doch ist das zweite Auge bei ungenügendem Schutze sehr gefährdet, so daß, leider oft genug, eine beiderseitige Erkrankung sich entwickelt. So waren bei 43 Erkrankten 11 mal beide Augen betroffen.

Die durch den Tierversuch mit Sicherheit festgestellte Inkubation läßt sich natürlich beim Menschen weniger leicht beobachten, weil es nur gelegentlich möglich ist, die Zeit der Ansteckung genau zu kontrollieren.

In einem Falle von unter den Augen des Arztes stattgefundener Uebertragung einer croupös-diphtherischen Augenentzündung von einem zum anderen Kinde, ließ sich die Inkubationszeit auf drei bis vier Tage feststellen[3]). Bei einer anderen deutlich nachweisbaren Uebertragung

1) Steffan, Bericht über seine Augenheilanstalt. Frankfurt 1874.
2) Stephenson, l. c.
3) Haab, Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1897. S. 101.

entstand der erste Schmerz und die erste pathologische Schwellung zwischen acht bis zwölf Stunden nach erfolgter Inokulation. Die Diagnose konnte aber mit Sicherheit nie vor 24 Stunden gestellt werden. Das charakteristische Krankheitsbild ist in der Regel erst nach dreimal 24 Stunden entwickelt.

Die bakteriologische Untersuchung erweist den Klebs-Loeffler'schen Bacillus zuweilen in Reinkultur, häufiger aber mit anderen Pilzen, besonders Streptokokken und Staphylokokken vermischt. Es scheint sogar, daß gerade durch diese Beimischungen das Krankheitsbild einen besonders bösartigen Charakter erhält. Die Streptokokken beteiligen sich an der Vergrößerung der Beläge und steigern die Virulenz der Diphtheriebazillen[1]). Unter 43 Fällen fand sich der Diphtheriebacillus:

In Reinkultur	6	mal
Mit Streptococcus pyogenes albus . .	20	„
„ Streptococcus pyogenes aureus . .	12	„
„ Streptococcus pyogenes citreus . .	6	„
„ unbestimmten Streptokokken . .	7	„
„ Sarcina	1	„
„ Streptotrix	1	„
„ Bacillus fluorescens liq.	1	„
„ Micrococcus candid.	1	„

Somit war die Infektion „rein“ in 13,95 pCt. und gemischt in 86,04 pCt.

IV. Klinisches.

1. Die typische Bindehautdiphtherie und die Hornhautleiden.

Das sogenannte klassische Bild der Bindehautdiphtherie wurde so gezeichnet[2]): Das Schleimhautgewebe ist resistent, steif, von starrem Exsudate durchsetzt, das Lid wird prall und unbeweglich. Die Schleimhautoberfläche ist glatt, und die Zirkulation unterdrückt. Im Anfange bemerkt man einige größere Gefäße ausgedehnt, und um dieselben herum einzelne Apoplexien, welche aber nie größere Suffusionen bilden, sondern auf kleine Pünktchen oder Fleckchen beschränkt bleiben. Hierdurch erhält die sonst nur schwachrot gefärbte Conjunctiva ein eigentümliches, gesprenkeltes Ansehen. Besonders charakteristisch ist dies auf der Conjunctiva bulbi wegen der weiß durchschimmernden Sclerotica. Später verschwinden die Ekchymosen. Die Schleimhautoberfläche erscheint glatt, nicht papillär wie bei Blennorrhoe. Auf Einschnitte entleert sich weder Blut noch Exsudat. Die Blutarmut ist an dem fahlen, gelblichen, zuweilen auch rötlich weißen Aussehen kenntlich.

Das Sekret ist weniger eitrig, als vielmehr dünnflüssig, schmutzig graulich, halb durchscheinend mit gelblichen Fetzen.

Die Lider fühlen sich heiß an, was auch dem subjektiven Empfinden des Kranken entspricht. Es wird über lebhafte Schmerzen geklagt, und die Berührung der Schleimhaut ist äußerst empfindlich.

---

1) Hilbert, 16. Kongreß f. innere Med. 1898.
2) v. Graefe, Arch. f. Ophthalm. Bd. I. Abt. 1.

Diese Darstellung entspricht dem Befunde im Höhestadium der Krankheit.

Bei der Entwickelung zeigt sich eine rasch zunehmende Geschwulst des oberen Lides, welche das Oeffnen des Auges unmöglich macht oder erschwert. Schon jetzt besteht eine erhebliche Schmerzhaftigkeit bei Berührung des Lides. Dazu findet man beginnende Chemose. Auf der Conjunctiva bulbi zeigt sich ein weitmaschiges Gefäßnetz, die Schleimhaut dazwischen sieht gelblich aus mit schwach rötlicher Beimischung. Sehr bald erscheinen die roten Pünktchen. Es können sich Membranen und dicke Schwarten bilden, nach deren Abziehen wieder das beschriebene Aussehen der Schleimhaut vorhanden ist. Bei Kindern finden sich auch einzelne Exsudatflocken auf dem zwischen den Lidrändern befindlichen Hautteile. Mitunter treten die Schwarten so massenhaft auf, daß täglich mehrfach Abgüsse der ganzen Conjunctiva abgezogen werden können.

Das Sekret, welches sich nunmehr bald zeigt, besteht vornehmlich aus Tränen, die gelbgraue Färbung wird durch zahlreiche Epithelien, körnigen Detritus, und zum Teil aufgelösten, zersetzten Blutfarbstoff hervorgerufen. Die Flocken sind faserstoffige Gerinnsel mit nekrotischen Gewebsteilen.

Es entwickelt sich darauf oft sehr bald, oder nach sechs bis zehn Tagen, das zweite Stadium, in dem die Lider ihre Steifheit verlieren, die Oberfläche der Bindehaut anfängt sich aufzulockern und ein schwammiges Aussehen zu gewinnen. An der Oberfläche lösen sich Faserstoffmassen ab, zuweilen ungleichmäßig, fleckweise. Dazwischen kommt gefäßhaltige Schleimhaut zum Vorschein, welche von Epithel entblößt ist. Diese letzteren Teile fangen an sich zu wulsten, und allmählich wird das Aussehen der Schleimhaut ähnlich wie bei der Blennorrhoe, nur daß noch eine tiefe Infiltration besteht, und einzelne Schleimhautteile knopfförmig vorspringen. Indem diese schwinden, wird die Aehnlichkeit mit der Blennorrhoe immer größer, und kann eine erhebliche Sukkulenz mit entsprechender Absonderung eintreten.

Mittlerweile verliert auf der Conjunctiva bulbi die Chemose ihr gelbliches Aussehen und ihre Steifheit, die Gefäße werden dichter und weiche Wülste umgeben die Hornhaut. Dieses zweite Stadium kann durch eine Wiederholung der faserstoffigen Exsudation unterbrochen werden, so daß selbst mehrfache Rezidive auftreten.

Als drittes Stadium tritt nunmehr eine Schrumpfung ein, ähnlich wie nach Trachom. Der Grad derselben richtet sich nach der Tiefe der ursprünglichen Infiltration. Es kann zu einer totalen Schrumpfung und Verkümmerung der Bindehaut kommen.

Die Erkrankung befällt nicht immer die ganze Conjunctiva, sondern kann auf wenige kleine oder größere Herde beschränkt bleiben, welche sich mit Vorliebe in der Nähe des Lidrandes finden. Man hat auch versucht, nach der Ausdehnung verschiedene Formen aufzustellen, doch gibt es keine scharfen Grenzen. Ausnahmsweise kann die ganze Conjunctiva bulbi von einer Membran bedeckt sein, während die Lidbindehaut nur wenig beteiligt ist[1]).

1) Stephenson, The Ophthalmosc. 1910. p. 563.

Nach der Heilung können die Diphtheriebazillen noch wochenlang im Bindehautsack nachweisbar bleiben.

Die Hornhaut ist bei diesem Vorgange sehr gefährdet. Im ersten Stadium kann sich eine leichte rauchige Trübung entwickeln. Nach einem halben bis einem Tage bemerkt man, daß diese Stelle bei zunehmender Vergrößerung ihr Epithel verloren hat. Die Trübung wird intensiver mit einem gelblichen Farbentone. Unter Fortschreiten nach Fläche und Tiefe bilden sich feine gelbe Pünktchen im Geschwürsgrunde. Zuweilen erfolgt eine blättrige Abstoßung bei undurchsichtigem Geschwürsgrunde, welcher wieder durchscheinend wird bei bevorstehender Perforation. Entsteht letztere, so wird bald die ganze Hornhaut zerstört. Der Irisvorfall bedeckt sich mit dicker, gelber Exsudatschicht.

Im zweiten Stadium wird die Neigung des Hornhautprozesses zum Fortschreiten geringer. Tritt jetzt Perforation ein, so entsteht weniger leicht eine Verklebung der Oeffnung durch Exsudatmassen.

Im dritten Stadium besteht wegen der vorhandenen Vaskularisation des Limbus überhaupt nicht mehr die Gefahr der Schmelzung und Zerstörung des Gewebes.

Statt der tiefen Trübung, über welcher sich allmählich die Hornhautsubstanz abstößt, kann sich auch ein Randgeschwür bilden, oder eine Erweichung der ganzen Hornhaut in kürzester Zeit[1]).

Am günstigsten ist der Verlauf bei vorhandenem Pannus, da hier nicht nur die Hornhaut erhalten bleibt, sondern auch eine Aufhellung der pannösen Trübung folgen kann.

Die Hornhautveränderungen, die im Verlaufe der Conjunctivaldiphtherie auftreten, sind immer sekundär. Der umgekehrte Entwickelungsgang, daß eine primäre Diphtherie der Hornhaut aufträte, ist bisher nicht beobachtet worden.

Bezüglich der Häufigkeit der Beteiligung der Cornea findet sich die Angabe, daß sie unter 43 Kindern 13 mal = 30,23 pCt. ergriffen, d. h. getrübt und ulzeriert war[2]). In anderen Beobachtungsreihen fand man 33 mal unter 82 Fällen, d. h. in zirka 40 pCt. Miterkrankung der Hornhaut[3]). Es fanden sich:

Keratitis superficialis	10 mal
Keratitis phlyctaenulosa	5 „
Keratitis cum infiltratione . . .	8 „
Keratitis ulcerosa	8 „
Malacia corneae	1 „
Keratitis cum hypopyo	1 „

Die die Krankheit begleitenden Störungen des Allgemeinbefindens sind oft sehr erheblich, selbst bei weniger schweren örtlichen Veränderungen. Fieber, Albuminurie, Erlöschen der Knierefiexe, selbst tödlicher Ausgang, auch ohne Uebergreifen der Diphtherie auf andere Teile, sind beobachtet worden.

Neben dieser Form der Bindehautdiphtherie wurde auch ein chronischer Verlauf beschrieben. Es entstand zunächst eine vermehrte Sekretion; auf der inneren Lidfläche bildeten sich zerstreute gelbe Stellen,

1) Jacobson, Arch. f. Ophthalm. Bd. VI. Abt. 2.
2) Stephenson, l. c.
3) Lotz, Ueber die Conjunctivitis crouposa. Diss. Basel 1887. S. 44.

an denen die Gefäße wie abgeschnitten aufhörten. Ohne Schmerzen und Injektion vermehrten sich die Flecken, bis sie allmählich die ganze Fläche einnahmen. Währenddessen wurde die Uebergangsfalte steif, die Bindehaut des Augapfels fest, die Hornhaut grau, und nach Verlauf von wenigen Tagen total nekrotisch. Im weiteren Verlaufe, der mehrere Wochen beanspruchte, kam es zu keiner Blennorrhoe, sondern es entwickelte sich unmittelbar die Schrumpfung.

Es handelt sich daher, sobald der diphtherische Charakter des Leidens festgestellt ist, um eine sehr ernste Erkrankung des Auges, die sogar das Leben gefährden kann. Für das Auge ist besonders bedenklich die Neigung der Hornhaut, sich zu beteiligen, die Perforation und ihre Folgezustände, sowie die nachfolgende Schrumpfung und Narbenbildung im Conjunctivalsacke.

Die verschiedenen Angaben, die man über den Ausgang des Leidens und somit die Prognose findet, sind schwer unter einander vergleichbar. Das Ergebnis muß ein ganz anderes sein, wenn man nur die oben geschilderte schwere diphtherische Erkrankung des Auges in Betracht zieht, oder wenn man die Diagnose nach dem bakteriologischen Befunde stellt. Im letzteren Falle sind, wie wir sehen werden, die Krankheitsbilder hinsichtlich ihrer klinischen Bedeutung gar nicht mehr vergleichbar.

Die Prognose der typischen Bindehautdiphtherie wird durch folgende Zahlen beleuchtet. Von 40 erkrankten Kinderaugen gingen neun zugrunde; mit adhärierenden Leukomen (welche die Bildung einer künstlichen Pupille erforderten) wurden drei behaftet; in 21 Fällen trat gar keine Hornhautaffektion ein, und in den übrigen sieben Fällen bildete sich eine Hornhautaffektion entweder in späteren Perioden, oder war überhaupt unbedeutend, so daß nur einmal in diesen Fällen nach stattgehabter Perforation eine vordere Synechie, in den anderen Fällen gar nichts oder unbedeutende Fleckchen zurückblieben. Noch ungünstiger ist die Prognose bei Erwachsenen. Unter acht erkrankten Augen von älteren Individuen vereiterte die Hornhaut dreimal, und in zweien kam es zu ausgedehnter Perforation, so daß einmal eine künstliche Pupille notwendig wurde. In den drei anderen traten Hornhautaffektionen ein, aber erst am Ende des ersten oder im zweiten Stadium. Die Prognose ist um so besser, je früher das blennorrhoische Stadium auftritt[1]).

Etwas günstiger lautet eine Zusammenstellung aus neuerer Zeit, wonach von 43 an Augendiphtherie erkrankten Kindern 42 wieder hergestellt wurden, eins starb. Viermal blieben Conjunctivalnarben, achtmal Verunstaltungen der Cornea.

Es ist selbstverständlich, daß der Zustand, in welchem das Auge zur Behandlung kommt, der allgemeine Kräftezustand, äußere Verhältnisse usw. eine erhebliche Rolle spielen. Bei der zuerst angegebenen Statistik handelte es sich nur um Fälle ausgeprägter Diphtherie, welche vor eingetretener Hornhautaffektion in Behandlung kamen.

Bei einer Conjunctivaldiphtherie, die neben Rachendiphtherie bei einem zweijährigen Mädchen vor zwei Tagen ausgebrochen war, zeigte sich zuerst auf dem linken, dann auch auf dem rechten Auge Lidrötung,

1) v. Graefe, l. c.

Tränen, Eiterung auf der Bindehaut mit grauem Belag. Die Lidhaut rechts war blaurot, geschwollen, heiß und hart. In der Nähe der äußeren Kommissur waren einzelne kleine speckige Geschwüre. Die Conjunctivalfläche des Oberlides erschien bis in die Uebergangsfalte graugelblich verfärbt. Der Belag war nur zum kleineren Teile mit einem Schwamme entfernbar; darunter eine unebene, graue, schmierige Fläche. Am Unterlide war ein gelblicher, leicht abwischbarer Belag, darunter die gerötete und geschwollene Schleimhaut. Links nur wenig Belag.

Unter Eisbehandlung und Auswaschung mit zweiprozentiger Carbollösung nahm die Lidschwellung beiderseits erheblich zu. Links vermehrten sich die diphtherischen Einlagerungen. Mit Salicylborlösung entstand ebenfalls eine Verschlimmerung. Dabei entwickelte sich rechts eine Hornhauttrübung. Erst nach halbstündlichem Einstreichen von Salicylglycerinlösung trat baldige Besserung ein. Nach acht Tagen war jede Einlagerung verschwunden, nach 14 Tagen auch das entstandene Hornhautgeschwür verheilt, ohne merkliche Trübung. Ein eigentliches blennorrhoisches Stadium entwickelte sich gar nicht[1]).

Eine 20jährige Dame hatte eine drückende Empfindung am rechten Auge. Es fand sich Rötung der Bindehaut. Am folgenden Tage war bereits starke Schwellung und Absonderung vorhanden. Nachmittags zeigte sich diffuse, paukenförmige Schwellung beider Lider. Reichliche, dünne und fetzige Absonderung, harte wallartige Chemose, gelbrote pralle Schwellung der ganzen Bindehaut mit Blutungen. Die Schmerzen waren heftig. Die Ansteckung wurde nicht aufgeklärt.

Behandlung: Schutzverband links, rechts Eis. Am folgenden Tage erfolgte Zunahme der Chemose, so daß ein großer Teil der Hornhaut bedeckt war. Die Conjunctiva palpebralis war weißlich infiltriert. Bei Skarifikation der Chemose entleerte sich fast kein Blut. Akute Merkurialisation.

Am vierten Tage war das Sekret reichlich und molkig. Die Hornhaut erschien im unteren Quadranten rauchig getrübt. Am Abend hatte sich schon ein Geschwür gebildet, welches am nächsten Tage ein Viertel der Hornhaut bedeckte und am folgenden Tage fast zwei Drittel. Der Grund war graulich, die Mitte verdünnte sich. Am sechsten Tage begann die Abstossung an der oberen Uebergangsfalte. Am zehnten Tage wölbte sich der Geschwürsgrund vor. In der zweitnächsten Nacht erfolgte die Perforation. Die Bindehaut wurde mittlerweile mit Blei- und Silberlösungen geätzt, und Atropin gebraucht. Die Kammer blieb drei Wochen lang offen. Es erfolgte Heilung mit großem, zentralem Leucoma adhaerens unter reichlicher Gefäßentwickelung. Es entstand bald ein Sekundärglaukom, welches die Iridektomie erforderlich machte, noch bevor die Vernarbung des Geschwürs vollständig war. Nach acht Tagen Sn IV, Fingerzählen in 9 Fuß. Nach vier Monaten derselbe Befund[2]).

Bei einem elf Monate alten Kinde bestand eine Diphtheria palpebralis an beiden Augen. Die Conjunctivae bulbi waren gerötet, blieben aber frei von Membranen. Die Corneae waren klar. Eine ichoröse Absonderung aus der Nase war vorhanden. Die Membranen wurden entfernt, und die Fläche mit einer vierprozentigen Silbernitratlösung touchiert. Trotzdem bildeten sie sich immer wieder. Nach sechs Tagen wurden die Corneae opak. Nach einigen Tagen entstand ein Hornhautstaphylom. Im Halse waren keine

1) Vossius, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1881. S. 418.
2) Hirschberg, Arch. f. Augenheilk. Bd. IV. S. 89.

Veränderungen. Das Kind ging an Bronchopneumonie zugrunde. Angeblich sollte ein Bruder im Alter von drei Wochen die Augen an derselben Krankheit verloren haben[1]).

Ein elf Monate alter Knabe kam am vierten Tage seiner Augenerkrankung in die Klinik. Das obere Lid war enorm angeschwollen, hart und über das untere greifend. Auf der Conjunctiva sah man eine schmutziggelbe Fläche mit Extravasation untermischt. Am äußeren Winkel fand sich eine kleine Pseudomembran. Das untere Lid litt weniger. Es bestand beträchtliche Chemosis. Cornea trübe und im Centrum ulzerös. Der ganze Augapfel war prominent. Eine Probepunktion zur Feststellung, ob Eiter vorhanden sei, fiel negativ aus. Am nächsten Tage schloß man auf den diphtherischen Charakter des Leidens durch die Neubildung von Membranen, sobald man die vorhandene abzog. Chininwaschungen hatten keinen Erfolg in zehn Tagen. Es kam dann zur Perforation der Cornea und Schrumpfung des Augapfels[2]).

Ein 21 Monate altes Kind bekam ein entzündetes Auge mit geschwollenen Lidern. Die Schwellung nahm so zu, daß das Auge die Gestalt einer eigroßen Geschwulst annahm. Das obere, harte Lid deckte das untere und hing noch auf die Wange herab. Das Auge war trocken, ohne purulente Absonderung. Die Schleimhaut des oberen Lides war mit einem graulichen Depot belegt, das sich nicht im Ganzen abziehen ließ. Enorme Chemosis. Hornhaut normal. Es wurde eine Höllensteinätzung gemacht. Am nächsten Tage war die Hornhaut opak. Die Pseudomembranen bedeckten beide Lider und erstreckten sich bis an den Hornhautrand. Nach zwei Tagen, während deren kalte Umschläge gemacht worden waren, floß etwas trübe, seröse Flüssigkeit aus dem Auge. Fieber. Nach drei Tagen war das Sekret eitrig, die Hornhaut erweicht und schien nach vorn gedrückt zu werden; die Chemosis wurde so stark, daß dadurch das Auge geöffnet wurde. Skarifikationen halfen nichts. Nach 20 Tagen war das Auge zerstört. Es folgte dann noch eine geschwürig-eitrige Stomatitis, und nach 22 Tagen starb das Kind[3]).

Mehrfach hat man nach Operationen am Auge eine Diphtherie der Bindehaut entstehen sehen.

In einem Falle ging die Diphtherie von einer Wunde nach Distichiasisoperation aus. Auf der Wundfläche zeigte sich am Abend des Operationstages ein diphtherischer Schorf. Am nächsten Morgen bestanden Lidschwellung und Entzündung. Die Conjunctiven waren beiderseits in eine weißgelbe Masse verwandelt. Eis und Quecksilber wurden gebraucht. Nach 24 Stunden zeigte sich eine Hornhauttrübung, aus welcher sich ein Geschwür entwickelte, das mehrfach punktiert wurde. Dabei bestand hohes Fieber, Delirien, und Stomatitis durch das Quecksilber. Auf der Wundfläche zeigte sich starkes Fortschreiten der Diphtherie. Auf der äußeren Haut bildete sich bis zum Jochbogen ein großes Geschwür. Am siebenten Tage kam Schüttelfrost mit heftiger Ciliarneuralgie (Panophthalmitis). Enukleation. Vernarbung mit starker Schrumpfung.

---

1) Coupland, Med. Times and Gaz. 1876. 2. Dec. p. 622.

2) Adams, Ophthalm. hosp. Rep. 1882. Vol. X. p. 211.

3) Gibert, Arch. génér. de Méd. 1857. T. X. p. 262. Noch vier analoge Fälle finden sich an der bezeichneten Stelle, wovon drei mit dem Tode, einer mit Genesung, aber alle mit Verlust des Auges endeten.

Bei einer 20jährigen Kranken entwickelte sich nach einer Skarifikation von akuten Granulationen am folgenden Tage bei starkem Fieber eine Diphtherie, zunächst am rechten oberen Lide, am folgenden Morgen auch am linken Auge. Gleichzeitig entstanden beiderseits Hornhauttrübungen, woraus sich in wenigen Tagen tiefe Geschwüre entwickelten, die perforierten. Vernarbung mit leidlichem Sehvermögen.

Einem neunjährigen Mädchen wurde mit ganz unverdächtigen Instrumenten die Tenotomie des rechten Internus gemacht. Am folgenden Tage entstand Entzündung der ganzen Bindehaut, ohne wesentliche Veränderung der Wunde, nach weiteren 24 Stunden bedeutende Rötung, Hitze und Resistenz des Oberlides, Chemosis der Bindehaut, deren Berührung höchst schmerzhaft war. Die innere Lidfläche war bedeckt mit gelben Schwarten, die zum Teil fest adhärierten, zum Teil sich abziehen ließen. In der Tiefe des darunter liegenden Gewebes verliefen graue und gelbe Stränge.

Therapie: Blutentziehung an den Ohren, Eisumschläge, Druckverband für das gesunde Auge. Bei der nächsten Besichtigung fand man eine linsengroße, weißgraue Hornhauttrübung. Skarifikationen brachten Linderung. Die oberflächlichen Schichten des Infiltrats stießen sich ab. Mehrfache Punktion des Grundes. Heilung mit geringer Trübung[1]).

Die wenigen Untersuchungen der der Bindehautdiphtherie zugrunde liegenden anatomischen Veränderungen ergaben eine Nekrose der stark infiltrierten Bindehaut mit reichlicher Absetzung einer zur Gerinnung neigenden Masse. Die Folgezustände sind auf die Narbenbildung, die stattgehabte Perforation, zum Teil auch auf die Tätigkeit der eingedrungenen Eiterpilze zurückzuführen.

In der getrübten Hornhaut eines durch Diphtherie zugrunde gegangenen Bulbus fand sich eine Fistelöffnung, welche nach innen führte. Die Linse war nicht mehr nachweisbar, der Glaskörper fibrös degeneriert, die Netzhaut trichterförmig abgelöst. Es bestand ein subsklerales Hämatom, im Inneren des Bulbus eine abgekapselte kleine Abszeßhöhle. In den die Perforationsöffnung erfüllenden Rundzellen, im Granulationsgewebe der Iris und in der Abszeßhöhle fanden sich Staphylokokken, Streptokokken und Klebs-Löffler'sche Bazillen[2]).

In frischen Fällen beobachtete man Nekrose der Bindehaut und Hornhaut in mehr oder weniger großem Umfange und Rundzelleninfiltration[3]).

2. Andere Wirkungen des Diphtheriebacillus am Auge.

Daß das geschilderte Krankheitsbild durch den Löffler'schen Bacillus veranlaßt wird, ist zweifellos. Ebenso steht aber auch jetzt fest, daß bei fast allen anderen Arten von Conjunctivitis, von der einfachen katarrhalischen bis zur blennorrhoischen und pseudomembranösen, dieser Mikroorganismus sich finden kann, und zwar in virulentem Zustande[4]).

---

1) Jacobsohn, l. c.
2) Fridenberg, Arch. of Ophthalm. Vol. XXVI. T. 2.
3) Uhthoff, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1902.
4) Gosetti-Jona, La Riforma med. T. IV. p. 543 u. Ann. di Ottalm. T. XXVII. p. 50. — Vossius, Samml. zwangl. Abhandl. usw. 1896. H. 1. — Peters, Niederrh. Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. 1896. — Pes, Giorn. de Reale Accad. di Torino. T. LX. p. 85.

Die bakteriologische Diagnose entspricht also nicht einem bestimmten Krankheitsbilde, um so weniger, als man auch bei der typischen, oben geschilderten Diphtherie der Bindehaut, statt der Diphtheriestäbchen, mitunter andere Pilze, z. B. Staphylokokken, Streptokokken und Diplokokken findet[1]). Es wird angenommen, daß der Löffler'sche Bacillus in solchen typischen Fällen vielleicht deshalb nicht gefunden wurde, weil die Untersuchung zu spät vorgenommen war[2]). Das Bild kann sich durch Mischinfektionen verändern, als besonders ungünstig wird die gleichzeitige Anwesenheit von Streptokokken angesehen[3]).

In welchen Beziehungen die älteren Beobachtungen über Conjunctivitis crouposa oder membranacea[4]) ohne allgemeine Symptome und zum Teil auch ohne Erkrankung anderer Schleimhäute zum Diphtheriebacillus standen, läßt sich natürlich nicht feststellen. Es gibt aber aus der neueren Zeit bakteriologisch sicher gestellte Fälle, welche beweisen, daß die durch den Bacillus verursachte Entzündung nur mit der oberflächlichen Ausscheidung von faserstoffigen Massen auf der Conjunctiva verlaufen kann[5]). Die Folgen für die Hornhaut können dabei allerdings auch sehr verhängnisvoll sein. Ein Vergleich solcher älteren Fälle mit den neueren Beobachtungen wird einen wesentlichen Unterschied in dem klinischen Bilde nicht erkennen lassen.

Ein dreijähriges Mädchen hatte eine leichte Blennorrhoe Man machte mehrfache Kauterisationen. Am zweiten bis dritten Tage stellte sich Scharlach ein, der nach wenigen Tagen tödlich endete. Bei der Sektion fand sich auf Tonsillen, Gaumensegel und Choanen ein grauer Belag, ferner eine $1^1/_2$ mm dicke Pseudomembran auf der Bindehaut und dem ganzen Bulbus. Dieselbe war angeblich nicht durch die Kauterisation entstanden[6]).

Ein 46jähriger Mann hatte eine heftige Conjunctivitis links und Vortreibung des Bulbus. Die chemotische Conjunctiva drängte sich zwischen die geschwollenen Lider. Reichlich wurde eitrig-schleimiges Sekret abgesondert. Von der Hornhaut war nichts zu sehen. Es bestanden Schmerzen, Klopfen im Auge und Fieber. Blutentziehungen, Unguentum cinereum mit Belladonna, Kalomel und Opium wurden ohne Erfolg versucht. Nach Exzision eines Teiles der chemotischen Conjunctiva wurde die Absonderung geringer, aber es bildete sich nun eine Exsudatschicht. Erweiterung der Lidspalte brachte Erleichterung. Die Membran ließ sich leicht abziehen, bildete sich aber bis zum nächsten Tage neu. Eine Vesicatorstelle am Arme wurde ebenfalls grau belegt. Die Cornea ging durch Eiterung zugrunde. Schrumpfung des Bulbus. Die verdickte Bindehaut wurde ektropioniert, was sich aber

---

1) Wagner, Inaug.-Dissert. Gießen 1898. — Basso, Ann. di Ottalm. T. XXVIII. p. 411. — Coppez, Journ. de Méd. 1894. p. 665. — Pichler, l. c.

2) Standish, Americ. Ophthalm. Society. 1896.

3) Sameh, Rec. d'Ophthalm. 1896. p. 15. — Valude, Ann. d'Oculist. T. CXI. p. 92.

4) v. Arlt, Die Krankh. d. Auges. 1851. Bd. I. S. 85. — Knapp, Arch. f. Augenheilk. Bd. XII. S. 64. — Manz, Ibid. Bd. XIV. Abt. 1. — Barlow, Med. Times and Gaz. 2. Dec. 1876. p. 623. — Coupland, Ibid. p. 622. — Hulme, Ibid. 31. Oct. 1863. p. 452.

5) Morelli, Arch. d'Ophthalm. 1894. T. XIV. p. 334. — Zur Nedden, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904. Bd. I. S. 439.

6) Guersant, Gaz. des hôp. 1845. No. 41. Conjunctivale Pseudomembranen sah er auch ohne Rachenaffektion.

nach einem Monate spontan ausglich. Nachher entstand Xerophthalmus. Das rechte Auge war auch vorübergehend entzündet, doch bildeten sich keine Membranen[1]).

Bei einem achtmonatigen Kinde trat nach einem Masernanfalle eine pseudomembranöse Conjunctivitis auf. Im rechten Auge war die Membran leicht abziehbar, und es erfolgte bald Heilung. Links bestand starke Lidschwellung und leichte Absonderung. Nach dem Auseinanderziehen der Lider sah man eine zwei Linien dicke, graugelbe, nur teilweise mit Blutung ablösbare Membran, die sich stets wieder erneuerte. Ordination: Kupfersulfatlösung. Später mehrfach weiße diphtherische Beläge der Mundschleimhaut. Schließlich wurde auch das andere Auge wieder ergriffen und beide Augen zerstört. Die Pseudomembranen dauerten noch Monate lang fort, trotz Aetzung mit Salpetersäure und Gebrauch von Höllensteinlösung. Zwischendurch kam ein Scharlachanfall ohne wesentlichen Einfluß auf das Augenleiden[2]).

Die Hornhautveränderungen sind bisweilen auffallend stark im Vergleiche zu der Schwere des Conjunctivalleidens.

Ein zwölfjähriger Knabe war vor zwei Tagen von einer Tränenfistel geheilt entlassen worden. Jetzt bestand mäßige Lidschwellung links, geringe Schmerzen, auf der Innenfläche schwach adhärierende Membranen, mit blutendem granuliertem Grunde. Uebergangsfalte und Conjunctiva sclerae waren rot, mäßig geschwollen, ekchymotisch, die ganze Hornhautoberfläche weißlich getrübt. Schon am nächsten Tage war die Hornhaut in eine matsche, gelbe Masse verwandelt. Es entstand ein Staphylom, welches mit Entfernung der Linse abgetragen wurde. Die Conjunctivitis war in kürzester Zeit geheilt[3]).

Ein fünfjähriges Mädchen bekam etwas Ausschlag um den Mund und auf der Wange. Gleichzeitig entstand eine Entzündung des linken Auges, anfangs unbedeutend, Nach vier bis fünf Tagen kam mäßige Lidschwellung, besonders unten. Die Conjunctiva palpebrarum war erheblich geschwollen und gerötet, und mit dünnem, membranösem Belag bedeckt. Nach Abhebung zeigten sich keine Substanzverluste. In den nächsten Tagen entstand eine neue Auflagerung am unteren Lide. Vollständige Heilung trat nach zehntägiger Behandlung ein. Die bakteriologische Untersuchung des Belages ergab virulente Diphtheriebazillen, Staphylococcus aureus, Streptokokken und keulenförmige Bazillen. Die Diphtheriebazillen, in Kaninchenhornhaut geimpft, erzeugten eine schwere diphtherische Conjunctivitis mit völliger Zerstörung des Auges[4]).

Ein drei Jahre altes Kind war vor zirka 14 Tagen an Schmerzhaftigkeit, Schwellung der Lider und mäßiger Sekretion erkrankt. Es zeigten sich die

1) Buisson, Ann. d'Oculist. 1847. T. XVII. p. 100.

2) Mason, Ophthalm. Hosp. Reports. 1873. Vol. VII. p. 164.

3) Jacobsohn, l. c. — Bindehautdiphtherie als leichte croupöse Conjunctivitis und trotzdem Hornhautzerstörung und Symblepharon, und später Beläge auf Mandeln mit Diphtheriebazillen und Streptokokken bei Warschewsky (Südruss. med. Wochenschrift. 1895. No. 22).

4) Uhthoff, Berl. klin. Wochenschr. 1893. No. 11. — Noch vier ähnliche Fälle, darunter auch einer mit fleckweisen Einlagerungen in die Bindehaut und zwei andere mit folgender Diphtherie der Nase und des Kehlkopfes: Berl. klin. Wochenschr. 1894. No. 34 und 35.

Lider links mäßig geschwollen und gespannt. Uebergangsfalten und die übrige Bindehaut waren geschwollen, die ersteren mit einer weißen Membran bedeckt, die sich leicht abwischen ließ. Am oberen Lide war dieselbe besonders dick, und es fanden sich unter ihr, nahe am Lidrande, zwei kleine weißliche Stellen, die nicht abwischbar waren, und fibrinöse Einlagerungen darstellten. Chemose. Innen unten von der Hornhaut war ein strichförmiger weißer Belag. Rechts bestand eine leichte Conjunctivitis ohne Beläge. Nach drei Tagen waren diese gänzlich verschwunden, nach weiteren drei Tagen auch die Einlagerungen mit Hinterlassung einer Narbe. Sämtliche Reizerscheinungen schwanden bald. Außer Staphylococcus pyogenes aureus wuchsen Diphtheriestäbchen, die aber beim Tierversuche keine volle Virulenz entwickelten und ziemlich spärlich waren[1]).

Daß die echte Diphtherie der Bindehaut in der Form einer leichten croupösen Conjunctivitis ohne jegliche diphtherische Infiltration und deren Folgen vorkommen könne, beweisen auch weitere Beobachtungen, in denen mikroskopisch reichlich Diphtheriebazillen, wenn auch nicht durch Kultur und Experiment, erweislich waren.

Ein acht Monate alter Knabe litt seit drei Tagen an einer anscheinend leichten katarrhalischen Entzündung des linken Auges. Die Lidhaut war leicht gerötet und geschwellt: beim Abziehen des unteren Lides drängte sich die untere Uebergangsfalte als glatter Wulst vor und zeigte sich, ebenso wie die Bindehaut des unteren Lides, von einer ziemlich konsistenten, leicht abziehbaren Croupmembran bedeckt, unter der die Bindehaut aufgelockert und gerötet war. Augapfelbindehaut und Hornhaut waren normal. Trotz kalter Umschläge und Spülungen mit Kaliumpermanganatlösungen war am vierten Tage auch die Bindehaut des oberen Lides von einer zarten Membran bedeckt und die Augapfelbindehaut leicht chemotisch. Zweimal täglich wurden die Membranen abgelöst, und die Fläche mit Sublimat (1 : 1000) gepinselt. Am 15. Tage erfolgte Heilung mit Verschmälerung der unteren Uebergangsfalte ohne Narbenbildung[2]).

Untersuchungen von 13 Fällen von Conjunctivitis membranacea ergaben folgende Feststellungen[3]). Es waren beteiligt:

Beide Augen	2	mal
Das rechte Auge	6	„
Das linke Auge	5	„
Die Conjunctiva des oberen Lides	12	„
Die Hornhautoberfläche	4	„
Die Lymphdrüse vor dem Ohre (Schwellung)	10	„

Es fanden sich:

Der Diphtherie-Bacillus	8	„
Streptokokken allein	2	„
Staphylococcus albus	2	„
Staphylococcus aureus	1	„

1) Schirmer, Arch. f. Ophthalm. Bd. XL. Abt. 5 und Münch. med. Wochenschrift. 1894. S. 160. Dort finden sich noch weitere Fälle. — Lagrange (Soc. de Méd. de Bordeaux. 1897): Bei einem dreimonatigen Kinde fand sich Conjunctivitis pseudomembranacea mit Diphtheriebazillen. Heilung ohne Serum durch Kal. permanganic. und Silbernitratätzung. — Armaignac (ibid.) sah ähnliche Fälle, die tödlich endeten.

2) Elschnig, Mitt. d. Ver. der Aerzte in Steiermark. 1893. H. 4. S. 106.

3) Jessop, Transact. of the Ophthalm. Soc. Unit. Kingd. 1902. Vol. XXII. p. 41.

Auch in manchen bakteriologisch nicht untersuchten Fällen gehen die nahen Beziehungen dieser Entzündungsform zur Diphtherie daraus hervor, daß eine Conjunctivitis crouposa durch Uebertragung das Bild der Rachendiphtherie erzeugen kann, wofür schon ein Beispiel angeführt worden ist. So wurden ferner in einer Klinik durch einen solchen Fall vier andere Kranke diphtherisch infiziert mit Lokalisation im Rachen. Der mit der croupösen Conjunctivitis Behaftete bekam ebenfalls eine leichte Nasen- und Rachendiphtherie[1]), was auch sonst mehrfach beobachtet wurde.

Umgekehrt sah man die croupöse Conjunctivitis durch Uebertragung von schwerer, selbst tödlicher Diphtherie sich entwickeln.

Ein 14 Monate alter, mit Gesichtsekzem behafteter Knabe kam mit einer pseudomembranösen Conjunctivitis bulbi et palpebrarum in das Krankenhaus. Nach dem Abziehen der dicken, graugelblichen Membran erschien die Bindehaut darunter rauh und blutig. Nach mehrmaligem Abziehen kam sie nicht wieder. Dafür bestand eitrig-schleimige Sekretion. Die Hornhaut zeigte eine leicht diffuse Trübung, die aber bald verschwand. Nach etwa $3^1/_2$ Wochen war das Leiden beseitigt. Vorher hatte das Kind eine Nasen-Rachendiphtherie durchgemacht[2]).

Aber auch das gewöhnlich durch den Gonococcus hervorgerufene Krankheitsbild der Blennorrhoe der Neugeborenen, wobei ja auch eine Bildung der Pseudomembranen nicht selten ist, kann durch den Diphtheriebacillus herbeigeführt werden. Schon in vorbakteriologischer Zeit war bekannt, daß von einer Blennorrhoea neonatorum durch Uebertragung eine Diphtherie entstehen kann. So war es bei einem dreijährigen Kinde, welches mit den bei Blennorrhoe benutzten Kompressen gespielt hatte. Dasselbe bekam eine typische Conjunctivaldiphtherie. Als es sich am sechsten Tage den Schutzverband von dem anderen, bis dahin gesunden Auge abgerissen hatte, entstand auf diesem wiederum eine mild verlaufende Blennorrhoe. Bakteriologische Untersuchungen haben in der Folge diese Beobachtung vollkommen bestätigt.

Bei einem Neugeborenen zeigte sich das klinische Bild der Blennorrhoe. Die gewonnenen Kulturen töteten Meerschweinchen in 24 Stunden. Heilserum wirkte prompt. Färbung und sonstiges Verhalten bewiesen, daß es sich um echte Diphtheriebazillen handelte. Das klinische Bild war ein schwerer blennorrhoischer Katarrh mit mächtiger Schwellung. Die eine Hornhaut war infiltriert. Die Pseudomembranen erschienen auffallend dicht und erstreckten sich auch auf den Lidrand. Der Hornhautprozeß heilte nach der Seruminjektion, welche auf die Bindehaut sehr günstig wirkte, nur langsam. Es wird angenommen, daß hier Eiterkokken beteiligt waren[3]).

Die Krankheitsbilder, welche auf den Diphtheriebacillus zurückgeführt werden mußten, können auch ungewöhnlich sich darstellen[4]).

Bei einem sechs Wochen alten Kinde entwickelte sich in den ersten Tagen nach der Geburt am linken Unterlide ein kleines, rotes Pünktchen,

---

1) Haab, l. c. S. 97.

2) Haab, l. c. S. 101. — Buller (Transact. Ophthalm. Soc. Unit. Kingd. Vol. XXI. p. 9) sah mebranöse Conjunctivitis und später Membranen in der Nase und an den Fauces mit tödlichem Ausgange.

3) Axenfeld, Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 44. S. 698.

4) Höring (Württemberg. Korrespondenzbl. 1878. S. 13): Einem Arzt, der Rachendiphtherie touchierte, wurde Schleim in das Gesicht gehustet. Nach 36 Stunden bestanden: Conjunctivitis mit fetzigen Absonderungen, Hornhautgeschwüre und Trübung, und nach weiteren 24 Stunden war das andere Auge ebenso ergriffen. Heilung durch

woraus nach 14 Tagen eine Blase entstand. Es folgten erhebliche Lidschwellung und Rötung der Augen. Am inneren Augenwinkel entstand schließlich eine bis auf das Periost reichende Gangrän. Der nasale Teil beider Lider bis auf die Ränder, die Carunkel und der Tränensack fehlten. Von innen unten war auch die Conjunctiva bulbi bis zum Limbus zerstört. Hornhaut diffus getrübt. Im Geschwürsgrunde fanden sich Diphtheriestäbchen. Eine Injektion von Diphtherieheilserum ergab einen auffallenden Fortschritt in der Heilung. Diese erfolgte unter geringer Verziehung der Lider nach innen und Symblepharonbildung[1]).

In anderen Fällen kam es nur zu einem Lidabszeß oder zu einem pustulösen Ekzem des Lidrandes[2]).

In der Umgebung des Auges können, zum Teil durch unmittelbare Fortleitung, zum Teil anscheinend auf metastatischem Wege, schwere Erkrankungen entstehen, besonders durch eine Entzündung des retrobulbären Zellgewebes. Eine solche entwickelte sich einmal nach einer Distichiasisoperation, welcher am folgenden Tage eine für diphtherisch gehaltene Lidinfiltration folgte. Der Ausgang war Atrophie des Sehnerven[3]).

Bei einer Orbitalphlegmone wurde eine Reinkultur von Diphtheriebazillen gefunden. Eine Infektion vom Nasenrachenraum war zwar nicht nachweisbar, wurde aber als wahrscheinlich angenommen[4]).

In manchem Falle, der mit Exophthalmus einherging, wurde als Ursache hierfür eine Tenonitis angesprochen.

Bei einem 53 jährigen Manne bestand eine Diphtherie des Pharynx. Eine Woche nach dem Beginn der Behandlung entstand eine Schwellung unter dem linken Sternocleidomastoideus und gleichzeitig begann das linke Auge zu schwellen und hervorgewölbt zu werden. Die Lider konnten nicht geöffnet werden. Die Conjunctiva war rot und chemotisch, die Pupille verengt. Durch Atropin wurde sie erweitert. Ophthalmoskopisch war ein Verschwommensein der Papille feststellbar. Durch kalte Kompressen nahmen die Schwellung und alle anderen Symptome ab[5]).

Auch der Tränenapparat kann leiden. So sollte es sich bei der in dem Folgenden geschilderten Erkrankung um eine diphtherische Gangrän des Tränensackes gehandelt haben.

Ein $2^1/_2$ Wochen altes Kind erkrankte an einer Augenentzündung, die mit Höllensteinlösung behandelt wurde. Es bestand jetzt beiderseitige Schwellung und Rötung der Lider, und auf der Lidbindehaut oben und unten fand sich ein Belag von schmutziggrauer Farbe und nicht abwischbar. Zog man ihn links ab, so entstand eine Blutung. Augapfelbindehaut mäßig gerötet. Nase und Rachen gesund.

Durch Borsäurewaschungen schwanden die Beläge in einigen Tagen. Das

---

Physostigmin, beziehungsweise Eserin und Salicylwasserumschläge. — Coppez (Ann. d'Oculist. T. XCVII. p. 230): Kind von 17 Tagen mit Diphtherie der Bindehaut unter dem Bilde einer akuten Lidphlegmone mit Hornhauttrübung. Einträufelungen von Zitronensaft brachten in drei Wochen völlige Heilung.

1) Steffens, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900. S. 339. — Randall, zit bei Römer, Zwangl. Abhandl. a. d. Geb. d. Augenheilk. Bd. III. 4). — Schillinger (Diss. Tübingen 1903). — Freymuth und Petruschky (Deutsche med. Wochenschr. 1898. S. 232 u. 600): Noma genitale mit Diphtheriebazillenbefund.

2) Butler, The Ophthalmosc. 1911. p. 95.

3) Rheindorf, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1883. S. 515. — Romiée, Rec. d'Ophthalm. 1879. p. 641.

4) Hagedorn, Zentralbl. f. Chir. 1912. No. 20.

5) Heyl, Americ. journ. of med. scienc. 1880. Vol. LXXIX. p. 429.

Allgemeinbefinden verschlechterte sich, und nach etwa einer Woche fand sich in der rechten Tränensackgegend eine scharf begrenzte, gerötete, harte Stelle, und in deren Mitte ein schwarzer Schorf, welcher von einer kleinen, fistulösen, wohl in den Tränensack führenden Oeffnung durchbohrt wurde. Die Gangrän griff schnell um sich. Nach drei Tagen war an Stelle des Tränensacks eine scharf ausgeschnittene von schmutzigen Granulationen erfüllte Höhle, und nach weiteren drei Tagen erfolgte der Tod[1]).

Vereinzelt wurde, wie wir meinen, nicht begründet genug, eine Diphtherie des Tränensackes nur auf die Symptomatologie hin angenommen.

Ein dreijähriger Knabe war vorher wegen Lues congenita mit Calomel behandelt worden. Eine dauernde Coryza war zurückgeblieben. Jetzt erkrankte er mit Drüsenschwellungen am Halse, Fieber, Nasenfluß und Lidschwellung. Rechts war der Bulbus nicht mehr sichtbar. Trotz Kühlung nahm die Schwellung zu. Die Haut über dem ödematösen, rechten Lid war prall, glänzend, gerötet, die rechte Nasenhälfte von einer Membran ausgegossen. Am inneren Lidwinkel, in der Gegend des Tränensackes, saß eine auf Druck schmerzhafte, bohnengroße Anschwellung. Die Lidconjunctiva war unbeteiligt[2]).

Tränensackschwellung wie Lidödem verschwanden in diesem Falle spurlos nach Injektion von Heilserum. Diese Therapie wird als eine spezifische angesprochen, dagegen ein analoger Erfolg, der bei Dacryocystitis durch Streptokokken mit Antistreptokokenserum erzielt wurde, als fragwürdig bezeichnet. Uns will scheinen, daß das, was dem einen Serum recht ist, dem anderen billig sein muß. Keines von beiden stellt ein Specificum dar.

Einmal wurde auch eine Entzündung der Tränendrüse nach Rachendiphtherie beobachtet, zugleich mit Parotitis und akutem Mittelohrkatarrh bei einem neunjährigen Knaben[3]). Bei einer schweren linksseitigen Bindehautdiphtherie trat eine Schwellung der rechten Tränendrüse auf[4]).

V. Die Therapie der diphtherischen Augenleiden.

Für die Behandlung der Bindehautdiphtherie sind von Zeit zu Zeit Specifica empfohlen worden auf Grund einzelner günstiger Beobachtungen. Dieselben haben sehr umfangreichen Versuchen gegenüber nicht standgehalten. So wurde das Petroleumöl (zweimal täglich über die Conjunctiva gestrichen) als heilsam gerühmt[5]), ferner Chininlösung, Chloralhydrat, Methylviolett, Zitronensaft, Abreiben mit Carbolglycerin usw. Daß solche Mittel gelegentlich von Nutzen sein können, darf nicht bestritten werden, sicher ist aber, daß sie in anderen Fällen gänzlich versagen.

Selbstverständlich ist auch das „Specificum“, das Heilserum gegen die Conjunctivaldiphtherie in subkutaner Form angewendet worden. Eine Reihe von günstigen Berichten liegt darüber vor. Zweifellos hat es aber auch guten Erfolg gehabt in Fällen, wo gar keine Diphtheriebazillen ge-

---

1) Caspar, Zentralbl. f. Augenheilk. 1902. Bd. XXVI. S. 83.
2) Feilchenfeld, Zentralbl. f. Augenheilk. 1902. Bd. XXVI. p. 38.
3) Lindner, Wien. med. Wochenschr. 1891. No. 16 und 17.
4) Pooley, Transact. of americ. ophthalm. soc. 1885. p. 729.
5) Vian, Ann. d'Oculist. 1897. T. CXVII. p. 372.

funden wurden, sondern nur andere Organismen, bei demselben klinischen Krankheitsbilde, z. B. Streptokokken und Staphylokokken. Auch gegen intraokulare Infektionen verschiedener Art soll es wirken. Wir können in dem Diphtherieserum aus diesem und anderen Gründen keine spezifische Substanz erblicken. In ihm finden sich Eiweißderivate, die mit einer gewissen chemischen Energie gegenüber dem lebenden, und besonders kranken lebenden Gewebe versehen sind. Wie die Eiweißstoffe des Tuberkulins, so veranlassen auch die des Diphtherieserums Zustandsänderungen vielleicht in Gestalt einer eigenartigen Entzündung, wodurch u. a. Pseudomembranen von ihrer Lagerstätte abgestoßen werden, und eine bestehende Entzündung geändert wird. Dieser so ausgeübte Gegenreiz kann das Zellleben in eine neue Bahn bringen. Dies hat mit einer Diphtheriegiftbindung nichts zu tun. Eine solche kommt unserer Ansicht nach weder im Körper, noch an der Conjunctiva zustande. Innerhalb der Breite, die im allgemeinen auch für andere, ähnlich wirkende Mittel Geltung hat, wurden mit dem „Heilserum“ Erfolge oder Nichterfolge erzielt. Eine sehr viel spätere Zeit als die unserige wird imstande sein, die endgültige Wertigkeit des Mittels festzustellen.

Einige erfolgreiche therapeutische Versuche lassen wir hier folgen[1]).

Ein neun Monate altes Kind hatte Diphtherie der Bindehaut und des Zäpfchens. Präauriculardrüse geschwollen. Drei Injektionen von Klein's Antitoxin, zusammen 6 g, machten Heilung in fünf Tagen.

In einem anderen Falle mit doppelseitiger Bindehaut- und Nasendiphtherie bei einem dreimonatigen Kinde wurden zwei Injektionen gemacht, im ganzen 4 g. Heilung in vier Tagen. In beiden Fällen fanden sich Diphtheriebazillen. In dem einen wurde keine örtliche Behandlung vorgenommen, im anderen nur eine Ausspülung mit Aqua destillata[2]).

Ein zwei Jahre altes Kind wies bei der Untersuchung der erkrankten Augen eine hochgradige Conjunctivitis eczematosa auf. Die Bläschen saßen auf der stark hyperämischen Conjunctiva bulbi. An Brust und Bauch bestand ein schuppender, ichthyosisähnlicher Ausschlag. Fast alle Drüsen waren verdickt. Die Nasenschleimhaut war geschwollen und entzündet. Nach acht Tagen trat, nachdem der Zustand sich gebessert hatte, eine Verschlimmerung ein; die Lider schwollen, zeigten das charakteristische Verstrichensein der Lidaugenbrauenfurche, und die Eitersekretion vermehrte sich. Bald kamen auf den ödematösen Conjunctivae der Lider kleine diphthe-

---

1) Weitere Fälle finden sich u. a. bei: Greeff, Deutsche med. Wochenschr. 1896. No. 37. — Wagner, Diss. Gießen 1898. — Recken, Zentralbl. f. Augenheilk. 1895. S. 229. Behandlung mit Serum, daneben aber auch Sublimat in Lösung und Salbe und warme Umschläge. Die Entzündung blieb 10—12 Tage auf der Höhe (!). Heilung mit Leukom. — Ripault, Ann. des malad. de l'oreille. 1896. No. 2. — zur Nedden (l. c.) fand die Wirkung immer günstig, wenn Diphtheriebazillen vorhanden waren. — Morax (Ann. d'Oculist. T. CXIII. p. 238). Nach Masern mit Conjunctivitis entstand Rachendiphtherie. Tracheotomie. Nach 24 Stunden Conjunctivaldiphtherie mit Bazillen. Heilserum (drei Injektionen) mit Höllensteinätzungen (!). Nach zehn Tagen Heilung, ebenso drei weitere Fälle. — Schlesinger (Münch. med. Wochenschr. 1901. S. 101): Bei Pemphigus der Haut croupöse Conjunctivitis mit Diphtheriebazillen und Streptokokken. Heilserum half. — Coppez (Journ. de méd. de Bruxelles. 1894. T. XI) sah dreimal die Pseudomembranen wie „Schnee an der Sonne schmelzen“.

2) Jessop, Ophthalm. Rev. 1895. p. 60.

rische Beläge hinzu, die bei dem Versuche, sie zu entfernen, eine blutende Fläche zurückließen.

Trotz fortgesetzter Ausspülungen und heißer Umschläge kam keine Besserung. Nach zehn Tagen erschien auf der rechten Cornea eine kleine Ulzeration, und eine ebensolche am Lidrande und der Lidhaut. Im Sekret fanden sich Diphtheriebazillen.

Zwei Injektionen von Heilserum wurden in drei Tagen gemacht. Nach der letzten entstand eine reichliche Absonderung dünnflüssigen, mit Belagfetzen vermischten graugelblichen Eiters. Die Conjunctiva reinigte sich, die Schwellung schwand, und nach weiteren zwei Tagen war kein Belag mehr vorhanden, und das Hornhautgeschwür war geheilt. Zehn Tage nach der ersten Einspritzung war das Auge gesund[1]).

Ein zweijähriger Knabe, dessen Schwester vor etwa sechs Wochen Nasen- und Rachendiphtherie gehabt, erkrankte vor vier Tagen mit Reizerscheinungen am rechten Auge. Dazu entstand in den nächsten Tagen Rachendiphtherie. Es hatte sich eine Diphtherie des rechten Oberlides entwickelt, die Conjunctiva bulbi war vollkommen gefäßlos. Im unteren Hornhautdrittel war eine Trübung. Vierundzwanzig Stunden nach der ersten Seruminjektion nahm die Schwellung der Lider noch zu, doch wurde sie weicher. In der oberen Uebergangsfalte hatte sich das Infiltrat etwas gelöst und ließ sich abwischen. In dem Belage waren Diphtheriestäbchen. Nach zwei Tagen waren die Lider erheblich abgeschwollen; dickrahmiges Sekret wurde abgesondert. Einlagerungen in der Conjunctiva des Ober- und Unterlides, welche sich teilweise als Membranen abwischen ließen. Die Hornhaut war klarer geworden. Nach weiteren zwei Tagen waren die Einlagerungen gänzlich verschwunden. Der Tonsillenbelag hatte sich schon vorher abgestoßen. Darauf baldige Wiederherstellung mit klarer Hornhaut und ohne Narbenbildung[2]).

Bei einem vierjährigen Knaben entstand nach einer äußeren Verletzung eine Impression des Nasenrückens durch Fall auf der Straße, ferner eine heftige diphtherische Entzündung an beiden Augen, der Nase und einer Rachenmandel. Seruminjektion in die linke Brustseite brachte in drei Tagen Heilung. Die bakteriologische Untersuchung bestätigte die Diagnose[3]).

Ein fünfjähriges Mädchen hatte Bronchitis nach Masern. Das rechte Auge war seit 24 Stunden erkrankt, die Lider rot, geschwollen, und außerdem bestanden Chemose, leichte Hornhauttrübung, sowie reichliche eitrige Sekretion. Auf den Conjunctiven der Lider war eine dünne, wenig adhärente Pseudomembran. Schwellung der präauricularen Drüsen rechts. Borsäurewaschung und Aetzung mit einer zweiprozentigen Lösung von Argentum nitricum. Die Pseudomembran wurde dicker und erneuerte sich stets während der Nacht. Gleichzeitig bestand eine Diphtherie der Vulva. Am fünften Krankheitstage wurde eine Seruminjektion gemacht. Danach erfolgte Besserung des Allgemeinbefindens, während das Auge unverändert blieb; doch besserte sich auch dieses einige Tage später, und es erfolgte Heilung. Nach acht Tagen kam ein Rückfall der Conjunctivitis, aber ohne Pseudomembranen. Es fanden

1) Königshöfer, Med. Korrespondenzbl. 1895. S. 98.
2) Hoppe, Deutsche med. Wochenschr. 1895. No. 12.
3) Schaeffer, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1899. S. 258.

sich sehr virulente Diphtheriebazillen. Endgültige Heilung kam in fünf Tagen nach Anwendung von Argentum nitricum (!)[1]).

Bei einem $3^1/_2$jährigen Mädchen erkrankte erst das linke und nach sechs Tagen das rechte Auge. An der rechten Hand war angeblich schon früher ein Hautgeschwür mit erhabenen Rändern sichtbar gewesen. Links war das obere Lid geschwollen, die Haut glatt und glänzend, der Tarsus verdickt und infiltriert, der intermarginale Raum mit einer festhaftenden Membran bedeckt, welche sich auch auf die benachbarte Hautpartie erstreckte. Membranen waren auch an der Schleimhaut des oberen Lides. An der Haut des unteren Lides bestanden Oedem und Ulzerationen mit membranösen Belägen. Aus der geschlossenen Lidspalte floß ein trübes, Diphtheriebazillen enthaltendes Sekret. Rechts waren die Lider geschwollen, und die Haut um die äußere Kommissur herum mit einer grauen Membran bedeckt. Auf der Schleimhaut des unteren Lides fand sich eine graufarbene, zarte Membran. Therapie: Injektion von 10 ccm Heilserum. Nach 24 Stunden begann die Eintrocknung des diphtherischen Exsudats und Minderung des Oedems. Die Membranen wurden dünner. Nach zwei Tagen waren Exsudat und Beläge, sowie Schwellung des oberen Lides gemindert, Oedeme noch stark. Nach drei Tagen haftete noch das diphtherische Exsudat, war aber bedeutend eingetrocknet. Auf der Schleimhaut des oberen Lides waren noch Inselchen von Belag vorhanden, ebenso am unteren Lid. Nach vier Tagen bestanden noch Ulzerationen am Augenwinkel, aber keine Membranen auf der roten, verdickten Schleimhaut. Nach fünf Tagen sah man mit Borken bedeckte Ulzerationen an den Lidern. Nach zwölf Tagen fanden sich an Stelle der Ulzerationen zarte Narben[2]).

Von sieben weiteren Fällen mit pseudomembranöser Conjunctivitis und Diphtheriebazillen mit Strepto- und Staphylokokken wurden fünf durch Serum geheilt, ohne Hornhautläsion. Von den nicht geheilten Fällen ergab die Untersuchung einmal den Diphtheriebacillus, Streptokokken und Staphylococcus albus. Eine Erkrankung an Masern war vorhergegangen; durch Streptokokkenpneumonie erfolgte der Tod. Im siebenten Falle fanden sich nur Streptokokken. Der Tod erfolgte durch Septikämie[3]). Bei Mischinfektion blieb nach Ablösung der Membranen eine eitrige Entzündung[4]).

Im Gegensatze zu diesen ganz oder teilweise günstigen Verlaufsarten erwies sich das antidiphtherische Serum oft als vollkommen wirkungslos. So verloren zwei Kinder trotz reichlicher subkutaner Injektion je ein Auge, und ein drittes bekam eine totale Infiltration beider Corneae. Dagegen soll in anderen Fällen die Einträufelung des Serums in das Auge wirksam gewesen sein[5]).

Eine gewisse Zurückhaltung über die Erfolge der Blutserumbehandlung trifft man vielfach an. Wohl sah man ein rasches Verschwinden oder wenigstens eine schnelle Lockerung der bis dahin festhaftenden Häutchen und Einlagerungen. Der Unterschied gegen die ohne Serum

---

1) Gourfein, Revue méd. de la Suisse romande. 1901. No. 9.
2) Ewetzky, Berl. klin. Wochenschr. 1896. No. 31. S. 685.
3) Coppez et Funck, Archives d'Ophthalm. 1895. T. XV. p. 687.
4) Pes, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXII. S. 33. — Coppez, Journ. de Méd. 1894. p. 665.
5) Mongour, Ann. d'Oculist. 1898. — Aubineau, Thèse. Paris 1895. — Mathieu, Ann. d'Oculist. 1900. p. 372. Hier wurde auch kein Erfolg in Bezug auf die Abstoßung der Pseudomembranen und die Hornhautinfiltrationen gesehen.

behandelten Fälle war jedoch nicht so auffallend, daß sichere Schlüsse daraus gezogen werden konnten. Auch konnte inbezug auf die Serumbehandlung keine nennenswerte Verschiedenheit gefunden werden zwischen den Fällen, in denen der Nachweis der Diphtheriebazillen gelang, und jenen, in welchen dieselben mangelten[1]). Manchesmal wurde, wie im folgenden Falle, als Resultat „une impression de doute complet sur l'efficacité" des Serums gewonnen.

Bei einseitiger Diphtherie der Bindehaut mit Beteiligung der Hornhaut bei einem 16 Monate alten Kinde (Löffler's Bazillen) wurde eine Injektion mit Serum von Roux gemacht, und eine örtliche Aetzung mit Argentumstift (!) vorgenommen. Sieben Tage nach der Injektion hörte erst die Membranbildung auf, am 18. war sie ganz verschwunden[2]).

Ein 16 Monate altes Kind wurde in das Krankenhaus mit einem entzündeten Auge eingeliefert. Nach vier Tagen bestand auf einem Auge eine typische diphtherische Entzündung. Serum wurde ohne Erfolg eingespritzt. Am nächsten Tage fanden sich im Rachen Membranen, und nach einem weiteren Tage starb das Kind[3]).

Ein Mädchen von zwei Jahren war seit mehreren Wochen mit einem Gesichtsekzem behaftet gewesen, als sie plötzlich eine pseudomembranöse Conjunctivitis bekam. Interstitielle Infiltration mit Induration der Lider; Corneae gesund. Am Tage des Eintritts in das Hospital erkannte man auf den Pseudomembranen reichlich den Diphtheriebacillus, auch in Kulturen neben Streptokokken.

Einspritzung von Serum. Am nächsten Tage war die rechte Cornea infiltriert. Am zweiten Tage lösten sich die Membranen, die Lider waren weniger induriert, aber die rechte Cornea war ganz nekrotisch und die linke getrübt. Die letztere wurde auch schnell nekrotisch. Jetzt wurden nur noch Streptokokken gefunden. Beide Augen gingen so verloren[4]).

In einer Zusammenstellung von 13 Fallen pseudomembranöser Conjunctivitis fand sich acht mal der Diphtheriebacillus. Fünf von diesen wurden mit Serum, drei mit anderen Mitteln behandelt. Man gewinnt nicht den Eindruck, daß der Erfolg bei jenen fünf Fällen ein wesentlich besserer war, als bei den anderen[5]).

Wie kritiklos angebliche spezifische Erfolge des Diphtherieserums konstruiert werden, geht aus dem folgenden Berichte hervor, in dem unserer Ueberzeugung nach das Mittel absolut gleichgültig war — höchstens daß es einen Ausschlag erzeugte.

Ein 18 Monate altes Mädchen bekam vor zehn Tagen gerötete, sezernierende Augen und Lidschwellung. Im Sekret fanden sich Diphtheriebazillen und Staphylokokken. Im übrigen bestand keinerlei diphtherisches Krankheitssymptom. Das rachitische Kind hatte aber Drüsenschwellungen (Cervical-Submaxillar-Präauriculardrüsen), Ausfluß aus der Nase und dem linken Ohr. Auf den Conjunctivae fanden sich abziehbare Membranen.

Es wurde Diphtherieserum eingespritzt, und die Augen zweistünd-

1) Pichler, Beiträge z. Augenheilk. 1896. Heft 24. S. 1.
2) Gayet, Arch. d'Ophthalm. 1895. T. XV. p. 137.
3) Stephenson, l. c.
4) Gonin, Revue méd. de la Suisse romande. 1899. T. XIX. p. 101.
5) Jessop, l. c.

lich mit destilliertem Wasser gewaschen. Nach zwei Tagen waren die Lider weniger geschwollen. Es hatten sich aber während der Nacht neue Membranen gebildet. Nach drei Tagen hatten sich wieder neue Membranen gebildet. Nach vier Tagen erneute Einspritzung von Serum. Nach sechs Tagen entstand keine neue Membran, aber Schleim sonderte sich ab. Nach neun Tagen bestand noch immer die Entzündung. Nun wurden Höllenstein- und Sublimatlösungen angewendet. Unter dieser Behandlung besserten sich die Augen[1]).

Darüber lauten die Erfahrungen ziemlich übereinstimmend, daß auf den Hornhautprozeß das Serum im allgemeinen ohne Einfluß ist. Es wird dies durch hinzugetretene Mischinfektion mit Strepto- und Staphylokokken sowie durch die ungünstigen Stoffwechselverhältnisse erklärt. Eine ausnahmsweise günstige Wirkung wurde bei einer hartnäckig fortschreitenden Ringkeratitis gesehen. Im Conjunctivalschleim und auf den Tonsillen fanden sich Diphtheriebazillen. Nach subkutaner Injektion von Diphtherieserum trat sofort Stillstand und darauf Heilung ein[2]).

Nicht unerwähnt darf bleiben, daß das Serum mehrfach unangenehme allgemeine Folgen hatte. Nachdem es bei einem Kinde sich hilfreich erwiesen hatte, verschlechterte sich das bis dahin gute Allgemeinbefinden. Es erschienen vage Schmerzen, Erhöhung der Körperwärme bis 40,6°, ein impetigoähnlicher Ausschlag am Halse, eine Ulzeration an der Zunge, absolute Appetitlosigkeit und Apathie. Dieser Zustand hielt zirka 14 Tage an; dann erfolgte Besserung, aber nach kurzer Zeit entstanden Oedem und Albuminurie. Schließlich erfolgte Gesundung[3]).

Ganz vereinzelt sah man bei einem achtjährigen Mädchen, das wegen Rachendiphtherie mit Serum behandelt worden war, die Sehkraft abnehmen und nach einem Vierteljahr beiderseits einen weichen reifen Star entwickelt sein[4]).

Bei Tieren will man auch einen prophylaktischen Einfluß des Serums auf diphtherische Augenveränderungen beobachtet haben. Führt man bei Kaninchen und Meerschweinchen konzentriertes oder feine Körnchen festen Diphtheriegiftes in die vordere Kammer ein, so entsteht eine heftige Iritis. Diese Entzündung bleibt angeblich ganz aus oder wird wesentlich abgeschwächt bei subkutan mit Serum vorbehandelten Tieren. Hieraus wird geschlossen, daß die Antitoxine auch in die vordere Kammer gelangen[5]).

Von den älteren Mitteln verdient das meiste Vertrauen im Anfange die Eisbehandlung, welche aber nicht in allen Fällen vertragen wird und dann durch Wärme ersetzt werden muß. Ferner sind Blutentziehungen zu empfehlen durch tiefe Skarifikationen, oder auch in der Umgebung des Auges. Sehr beliebt ist die Anwendung des Quecksilbers, sowohl in Form einer allgemeinen Merkurialisierung (Hydrargyrum cyanatum usw.), als auch durch die unmittelbare Einreibung von Queck-

1) Stephenson, The Lancet. 28. Jan. 1899. p. 227. Dort noch ein weiterer ähnlicher Fall pseudomembranöser Conjunctivitis mit Diphtheriebazillen, in dem Heilung nach 16 Tagen eintrat, nachdem Serum eingespritzt, Sublimat zu häufigen Ausspülungen, und antiseptische Umschläge verwendet worden waren.

2) Adamük, Wratsch. 1904. No. 25.

3) Königshöfer, l. c.

4) Nikolükin, Westn. Ophthalm. Bd. XVIII. S. 179.

5) Roemer, l. c.

silbersalben auf die ektropionierten Lider. Fleißige Reinigung mit antiseptischen Lösungen, vor allem aus ätherischen Oelen, beziehungsweise deren Stearoptenen [Aqua Menthae, Thymollösungen (0,5—1 : 1100), ätherische Senföllösungen (0,5 : 1000)] ist selbstverständlich von Nutzen. Auch die Aqua Calcis (1 : 2 bis 1 : 4 Wasser) verdient Berücksichtigung.

Die Hornhaut wird am besten geschützt durch Einstreichen von Vaselin. Es sind auch hierzu subconjunctivale Serumeinspritzungen empfohlen worden[1]).

Bestrahlung mit ultraviolettem Licht machte das Diphtherietoxin unwirksam gegen Meerschweinchen[2]).

VI. Nachkrankheiten am Sehorgan.

1. Netzhaut und Sehnerv.

Abgesehen von der unmittelbaren Giftwirkung auf die Bindehaut kommen auch als Nachkrankheiten der Allgemeininfektion verschiedene Schädigungen des Sehorgans zustande, naturgemäß am häufigsten nach der Diphtherie des Rachens, als der verbreitetsten Form derselben. So beobachtete man graue Trübung der Netzhaut in mehr oder weniger weiter Umgebung der Papille, Trübung der Papille, Verschleierung ihrer Ränder, Erweiterung und Schlängelung der Gefäße. Die betreffenden Kinder waren schon längst von der Diphtherie hergestellt und besuchten seit ein bis zwei Wochen die Schule. Sie klagten über Unfähigkeit zum Nahesehen. Gläser brachten nur unvollkommene Hülfe[3]). Der Augenspiegel erwies auch verschiedentlich eine ausgesprochene Neuritis des Sehnerven[4]), welche in Atrophie endigen kann.

Unter 625 Fällen von Sehnervenatrophie wurden vier auf Diphtherie zurückgeführt. Neuritis fand sich unter 253 auf Infektion beruhenden Sehnervenleiden sechs Mal[5]).

Ein 18jähriges Mädchen, das vor zwei Jahren leichte Diphtherie überstanden hatte, konnte links auf 6 Zoll Sn No. XL erkennen. Der Fixierpunkt war exzentrisch auf der nasalen Netzhautseite. Vor neun Monaten trat plötzlich Blendungsgefühl ein. Einige Augenblicke lang war sie ganz blind. Rechts war das Sehvermögen wiedergekehrt; nach einiger Zeit besserte sich der Zustand auch links, doch konnte sie nicht wieder lesen. Links war die Papille weiß, ihre Ränder verwischt, die Zentralgefäße, zumal die Arterien, eng. Die Lamina cribrosa war sehr deutlich bis zum Papillenrande. Das rechte Auge erwies sich als normal[6]).

---

1) Coppez, Arch. d'Ophthalm. T. XIX. p. 565.

2) Hertel, Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. IV. H. 1. S. 1.

3) Nagel, Mitteil. a. d. ophthalm. Klinik in Tübingen. Bd. II. S. 153.

4) Nagel, l. c. — Galezowski, Rec. d'Ophthalm. 1881. p. 214. — Antonelli, Arch. d'Ophthalm. T. XXIII. — Es sei hier daran erinnert, daß auch Fälle von nicht diphtherischer Angina mitgeteilt wurden, in denen eine Neuritis optici bestand (Graefe, Arch. f. Ophthalm. 1866. Bd. XII. S. 138). — Menacho, Congr. intern. d'Ophthalm. Edinburg 1894. — Natansohn, Ophthalm. Gesellsch. Moskau, 28. Nov. 1900.

5) Uhthoff, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1900. — Nach einer anderen Angabe kommen von 221 Fällen von Neuritis optici acht auf Diphtherie (Uhthoff, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900. S. 533).

6) Hulke, Ophthalm. hosp. rep. 1869. T. VI. p. 108. Dort noch ein zweiter Fall: Papille trübe, Venen geschwollen und varicös, fünf Wochen nach schwerer Diphtherie und 14 Tage nach Abnahme des Gesichts.

Bei einem 17jährigen Gymnasiasten trat nach Rachendiphtherie eine einseitige Neuritis optici auf, die das Sehvermögen auf Fingerzählen in $1\frac{1}{2}$ m herabsetzte. Nach zwei Monaten betrug die Sehschärfe $= \frac{5}{6}$[1]).

Bei einer schweren Conjunctivaldiphtherie mit beginnender Hornhautnekrose konnte auch anatomisch der Nachweis einer Entzündung des Sehnerven geführt werden[2]).

Ein 14jähriges Mädchen bekam eine diphtherische Angina. Am fünften Tage stellten sich Ameisenlaufen, Zittern und Schwäche in den Beinen ein. Am sechsten Tage konnte sie nicht mehr gehen, und litt an Harnverhaltung. Nach acht Tagen war die Beinlähmung vollständig, und der Rumpf bis zum Thorax anästhetisch. Von Lähmung ergriffen wurde dann auch der rechte Arm. Die Pupillen erweiterten sich nach neun Tagen, und einen Tag später nahm das Gesicht links so schnell ab, daß nach weiteren 24 Stunden schon kaum mehr Finger auf 1 m Entfernung gezählt werden konnten, Gläser besserten nicht. Das rechte Auge war normal. Nur eine leichte Ptosis bestand hier wie links. Ophthalmoskopisch erkannte man eine linksseitige Neuritis optici. Die Papille war ohne scharfe Umgrenzung, die Gefäße erweitert, die Augenbewegungen normal, die Pupillen erweitert und schwer reagierend. Im ferneren Verlaufe wurde auch noch der linke Arm gelähmt, ebenso wie die Halsmuskeln und das Gaumensegel. Die Beweglichkeit der Extremitäten besserte sich zwar, aber es entstanden Thrombose des rechten Beines, Decubitus und Bronchopneumonie mit tödlichem Ausgang[3]).

Eine Einschränkung des Gesichtsfeldes wurde in fünf Fällen nach Diphtheria faucium gefunden, zugleich mit postdiphtherischer Akkommodationsparese, welche aber gerade in diesen Fällen nicht sehr erheblich war. Einige Male war auch das zentrale Sehen etwas herabgesetzt, der Farbensinn auch peripher normal. Der Verlauf war stets günstig, indem zugleich mit der Wiederkehr der Akkommodation die Wiederherstellung erfolgte. Mit der Annahme, daß es sich um einen ähnlichen Zustand handelt, wie bei der neurasthenischen Asthenopie[4]), ist für die Erklärung des Vorganges wenig gewonnen.

Bei einem zehnjährigen Kinde begannen nach Diphtheria faucium asthenopische Beschwerden, zunächst links, wo Jaeg. II mit großer Anstrengung gelesen wurde; rechts leicht Jaeg. I. Nach zehn Tagen wurde beiderseits nur Jaeg. VI gelesen, und so sank die Akkommodationsfähigkeit immer weiter. Der Augenhintergrund war normal. Dabei zeigte sich bei dem sonst munteren Kinde ein niedergeschlagenes Wesen. Die Gesichtsfeldaufnahme ergab eine unregelmäßige Einschränkung: Rechts: oben 25°, außen 20°, unten 35°, innen 40°. Links: oben 30°, außen 25°, unten 35°, innen 40°. Die Aufnahme wurde mit dem Mariotte'schen Flecke als Mittelpunkt gemacht. Die Grenzen erweiterten sich allmählich, so daß nach $3\frac{1}{2}$ Wochen alles verschwunden war, zugleich mit der Akkommodationsstörung.

1) Schmidt-Rimpler, Erkrankungen des Auges. Wien 1898. — Seely (The Clinic. 1876. p. 277) sah in zwei Fällen von Neuritis optici nach Diphtherie Heilung erfolgen. — Bolton (Lancet. 1902. 13. Dec. p. 1624) beobachtete zwei Fälle von Neuritis optici infolge von Diphtherie, von denen einer mit Serum behandelt worden war. Die Neuritis erschien in der dritten, beziehungsweise vierten Woche, und heilte nach etwa zwei Monaten. — Flemming (Brit. med. journ. 1899. 29. April) stellte in der Rekonvaleszenz von Diphtherie mehrmals Papillitis fest.

2) Uhthoff, Ophtalm. Gesellsch. Heidelberg 1902.

3) Henschen, Rev. génér. d'Ophthalm. 1897. p. 185.

4) Lubrecht, Deutsche med. Wochenschr. 1884. S. 27.

Der Unterschied der Grenzen war hier ein zu erheblicher, als daß er durch die Wiederkehr der mit der Akkommodation an sich verbundenen Gesichtsfelderweiterung erklärt werden könnte. Derselbe Befund wurde in anderen Fällen bestätigt[1]). In fünf Fällen wurde eine Gesichtsfeldverengerung nach dem Foerster'schen Verschiebungstypus gefunden, zum Teil in Verbindung mit den Erscheinungen der Anaesthesia retinae und Akkommodationsschwäche. Alle fünf Kranke zeigten außerdem Gaumenlähmung. Die Erklärung wurde weniger in einer Giftwirkung als in dem allgemein schwächenden Einflusse der Krankheit gesucht[2]).

2. Störungen der Akkommodation.

Die bei weitem häufigsten Nachkrankheiten, welche am Sehorgane auftreten, sind die Muskelstörungen. Sie zeigen sich meistens als Akkommodationsparesen, in der Regel ohne Veränderungen der Pupille, z. B. unter 100 Fällen kein Mal[3]), aber auch mit Mydriasis und mit Störungen der reflektorischen und akkommodativen Beweglichkeit verbunden. Einige Male fand sich nur Mydriasis und träge Reaktion[4]). Die Störung tritt fast gleichzeitig auf beiden Augen ein, doch braucht der Grad derselben auf beiden Augen nicht der gleiche zu sein. Bei Komplikation mit Lähmungen der äußeren Muskeln ist auch einseitige Akkommodationslähmung beobachtet worden.

Schon Hippokrates beschreibt in seinen Epidemiae eine Krankheit, die mit Nyktalopie, Lähmung des Gaumensegels und der Extremitäten verlaufen sei. In den älteren Berichten über Sehstörungen durch Diphtherie wurden diese meist als Amaurose oder Amblyopie bezeichnet, zuweilen auch ihre Besserung durch Konvexgläser hervorgehoben[5]). Erst Donders[6]) erkannte den wahren Grund der Sehstörung bei Diphtherie.

Bezüglich der Akkommodationsstörung liegen folgende statistische Angaben vor. Unter 38 Fällen von Akkommodationslähmungen aus verschiedenen Ursachen waren 24 nach Diphtherie entstanden, davon 20 durch Rachendiphtherie, drei durch Wunddiphtherie, und einer durch Diphtherie der Haut und der Vagina[7]). Gaumenlähmung war häufig damit verbunden. Sie fand sich z. B. in 100 Fällen 28 mal.

Unter 1071 Fällen von Diphtherie trat 56 mal Akkommodationslähmung ein[8]). Bemerkenswert ist, daß auch nach einer ausschließlich

1) Lubrecht, l. c. — Jessop, Med. Times and Gaz. 1885. Vol. II. p. 856.
2) Koenig, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXII. S. 264.
3) Remak, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1886. S. 161.
4) Schirmer, Lehre von den Refraktions- und Akkommodationsstörungen. 1866. S. 95. — Steffan, Klinische Erfahrungen usw. 1869. S. 47. — Donders, l. c. (s. u.). — Linksseitige Sphincterlähmung bei beiderseitiger Akkommodationsparese sah Schmidt-Rimpler, l. c., S. 454.
5) Chomel, Dissertat. historique du mal de gorge gangréneux ... Paris 1749. — Guimier, Mémoire sur une épidémie d'angine maligne etc. Journ. gén. de. Méd. 1828. T. CIV. — Loyauté, Dissertat. Montpellier 1836. — Weber, Arch. f. path. Anat. Bd. XXV und XXVIII. — Guéneau de Mussy und Barthez, Canstatt's Jahresber. 1860. — Desjardin, ibid. 1861. — Steinbömer, Deutsche Klinik. 1861. No. 30 u. a.
6) Donders, Holländ. Beitr. z. Natur- u. Heilkd. 1861.
7) Scheby-Buch, Arch. f. Ophthalm. Bd. XVII. Abt. 1.
8) Goodall, Brain 1896. p. 282.

auf die Bindehaut lokalisierten Diphtherie Lähmungen auftreten können. Es sind solche des Gaumens und der Extremitäten beobachtet[1]).

In 145 von 150 Fällen postdiphtherischer Lähmung ließ sich der Beginn der Sehstörung feststellen. Zwischen der zweiten und achten Woche, im Durchschnitt etwa vier Wochen nach dem Beginn der ursprünglichen Krankheit, erschien die Akkommodationslähmung[2]).

Die Akkommodationsstörung trat in 16 Fällen meistens vier bis sechs Wochen nach Eintritt der Diphtherie, und zwei bis drei Wochen nach Ablauf der Krankheit ein[3]). Sie soll aber auch schon nach wenigen Tagen sich zeigen können[4]). Die mittlere Dauer der Lähmung ließ sich unter 150 Fällen 40 mal nachweisen. Sie betrug vier Wochen. Diese Augenmuskellähmung entwickelt sich meistens ziemlich allmählich und endet ebenso. Ausnahmsweise setzte sie plötzlich ein, so daß die primären asthenopischen Beschwerden ganz fehlten, und sich die Lähmung in 24 Stunden beinahe zu ihrer vollen Höhe entwickelte. In der Regel gehen einige Tage darüber hin. Einmal unter 100 Fällen konnte ein plötzliches Schwinden beobachtet werden. Am Abend konnte der Kranke noch nicht ohne korrigierende Gläser lesen, wohl aber am nächsten Morgen.

Die postdiphtherischen Sehstörungen treten zumeist bei jugendlichen Hypermetropen auf. Von zehn Erkrankten — neun weiblichen, einem männlichen — von denen sieben zwischen dem achten bis zehnten Lebensjahr, und drei zwischen dem 16.—19. Jahre standen, waren alle Hypermetropen. Die Hypermetropie betrug ein bis vier Dioptrien[5]). Die Bevorzugung des kindlichen Alters hat wohl nur in der größeren Erkrankungszahl an Diphtherie ihren Grund. Erwachsene sind an sich gegen diese Nachkrankheit durchaus nicht geschützt. So fanden sich unter 16 Fällen von postdiphtherischer Akkommodationsparese neun Erwachsene von 15—28 Jahren und sieben Kinder von $6\frac{1}{2}$—12 Jahren. Die Folgen für das Sehvermögen sind natürlich am empfindlichsten bei Hypermetropen. Bei diesen können auch schon einfache Schwächezustände, wie sie sich auch sonst nach erschöpfenden Krankheiten finden, das Sehen in der Nähe stark beeinträchtigen.

Der Grad der Akkommodationslähmung variiert. In einer Beobachtungsreihe differierte das Hinausrücken des Nahepunktes, der normal bei jugendlichen Individuen drei bis fünf Zoll vom Auge entfernt ist, von neun Zoll bis zu vier Zoll und mehr. Eine Einschränkung des Akkommodationsgebietes um drei bis vier Dioptrien kann im allgemeinen schon als höherer Grad der Störung bezeichnet werden, da es meistens nicht zu vollständiger Lähmung kommt. In der Regel ist die Beschränkung der Akkommodationsbreite sogar eine noch geringere. Unter 100 Fällen wurde eine Parese von drei bis vier Dioptrien 24 mal beobachtet, solche mittleren Grades 60 mal, ganz leichte 16 mal.

Ein bei dieser Lähmung gefundener Astigmatismus, welcher seinem

---

1) Dubois, Ophthalm. Kongr. 1905. — Hirschberg, Graefe's Vorlesungen. 1871. S. 118.
2) Moll, Zentralbl. f. Augenheilk. 1896. S. 2.
3) Schweitzer, Bericht d. naturforsch. Gesellsch. Freiburg. Bd. V. S. 136.
4) Woodhead, Brit. med. journ. 1898. p. 593.
5) Rosenmeyer, Wiener med. Wochenschr. 1886. No. 13. S. 459.

Grade nach genau einem vorhandenen Hornhautastigmatismus entsprach, wurde dadurch erklärt, daß vorher partielle ausgleichende Kontraktionen des Ciliarmuskels bestanden, welche infolge der Schwächung des Muskels nachließen und so den Astigmatismus manifest werden ließen[1]).

Die Refraktion wurde von verschiedenen Beobachtern etwas vermindert gefunden[2]). Hierdurch sowohl, wie vielleicht auch durch Linsenastigmatismus können zugleich Sehstörungen für die Ferne hervortreten[3]). Als Beispiel für diese Refraktionsverminderung wird angegeben, daß in einem Falle eine Hypermetropie von $^1/_{50}$ beiderseits auf $^1/_{18}$, beziehungsweise $^1/_{13}$ vermehrt wurde. Ein anderes Mal wurde eine Hypermetropie $^1/_{80}$, beziehungsweise $^1/_{50}$ auf $^1/_{14}$ beiderseits bei normaler Pupille, und bei einem dritten Kranken wurde aus Hypermetropie $^1/_{40}$ auf dem linken Auge $^1/_{11}$, auf dem rechten $^1/_{20}$. Diese Refraktionszunahme glich sich mit fortschreitender Genesung wieder aus. Die Erklärung wurde in einer Linsenabflachung durch Spannung der Zonula gesucht. Weiter fand man Vermehrung einer Hypermetropie von $^1/_{36}$ auf $^1/_{10}$, und Entstehung einer Hypermetropie von $^1/_{24}$, beziehungsweise $^1/_{30}$ bei Augen, welche sich nach der Genesung als emmetropisch herausstellten. Nach anderen Angaben, welche wir bestätigen können, ist eine solche Refraktionsverminderung entweder gar nicht, oder nur in sehr geringem Grade vorhanden. Die Veränderungen wurden gleich gefunden denjenigen, welche die Wirkung des Atropins hervorruft[4]).

Einzelne Beobachtungen über Herabsetzung der Sehschärfe während der Akkommodationsparese und anscheinend unabhängig von derselben, liegen vor. Wir geben im Folgenden einige Beispiele der geschilderten Störung.

Ein elfjähriger Knabe erkrankte mit einer Diphtheria faucium. Gaumen, Tonsillen, Schlund waren mit Membranen überzogen. Halsdrüsen geschwollen. Man touchierte mit Höllensteinlösungen. Allmählich Besserung, nachdem noch eine Variolois überstanden war. In der Rekonvaleszenz klagte das Kind über Sehschwäche, besonders des rechten Auges. Selbst große Druckschrift konnte nicht erkannt werden. Diese Amblyopie schwand nach vier Wochen[5]).

Eine 26jährige Dame hatte Sehstörungen in der Nähe. Für die Ferne bestand Emmetropie. Der Nahepunkt war rechts 24 Zoll, links 12 Zoll; mit $^1/_{24}$ rechts = 12 Zoll, links = 8 Zoll. Die Pupillen waren erweitert, besonders die rechte, die Reflexbewegung gut, und die akkommodative Bewegung, besonders rechts, sehr beschränkt. Das Leiden begann vor 14 Tagen, nachdem die Kranke vor fünf Wochen an Diphtherie des Halses gelitten hatte. Es bestand eine Sprachstörung, welche auf mangelnden Abschluß des Gaumens gegen die Nasenhöhle deutete[6]).

---

1) Pflüger, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. S. 353.

2) Manz, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1870. S. 245. — Laqueur, Ann. d'Oculist. 1869. T. LXI. p. 207.

3) Völkers, Arch. f. Ophthalm. Bd. XVII. Abt. 1. — Rosenmeyer, Wiener med. Wochenschr. 1886. No. 13/14. S. 459.

4) Schmidt-Rimpler, Berl. klin. Wochenschr. 1884. No. 7. — Weiß, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXIV. Abt. 2. — Rosenmeyer, l. c.

5) Roger, Arch. génér. de Méd. 1862. T. XIX. p. 22.

6) Donders, Die Anomalien der Refraktion und Akkommodation. Wien 1866. Dort findet sich noch ein analoger Fall.

Bei einigen Kranken wurde neben anderen Symptomen eine unvollständige Ptosis und Strabismus divergens beobachtet, bei gleichzeitiger Schwäche anderer Körpermuskeln[1]).

Ein 15jähriger Knabe erkrankte mit Schluckbeschwerden. Es wurde Diphtherie festgestellt. Nach einigen Tagen wurde die Sprache näselnd. Nach 14 Tagen konnte der Kranke das Bett verlassen. Nachdem er sich etwa 14 Tage lang besser fühlte, traten Sehstörungen ein.

Sechs Wochen nach Beginn der Krankheit bestand Lähmung des Gaumensegels. Die Pupille war etwas erweitert und von träger Reaktion, die Refraktion hypermetropisch. Die Erklärung für die Sehstörungen wurde gefunden in einer Verminderung der Akkommodationsbreite. Einträufelung von Calabarextrakt schien günstig zu wirken. Die Bewegungsstörung des Gaumensegels besserte sich. Es traten aber Parästhesien und Bewegungsstörung an den Beinen auf, später auch taubes Gefühl an den Fingern. Wiederherstellung erfolgte $2^1/_2$ Monate nach Beginn der Erkrankung[2]).

Ein siebenjähriges Mädchen hatte durch Fall eine Stirnwunde bekommen. Während der Heilung entstand angeblich dreimal Erysipelas faciei. Die Wunde zeigte einen grauweißen Belag und geschwellte rote Ränder. Es wurde eine Wunddiphtherie angenommen. Sechs Wochen nach der Verletzung wurde eine Sehstörung bemerkt. Die Untersuchung war durch die Aengstlichkeit des Kindes sehr erschwert, doch mußte man den Eindruck gewinnen, daß eine Beeinträchtigung der Akkommodation vorlag. Es wurde Eisen und Calabar verordnet. Nach 14 Tagen konnte das Kind so gut sehen wie früher[3]).

Aehnliches sieht man auch nach ganz leichten Rachenaffektionen, welche garnicht den Verdacht der Diphtherie erweckt hatten[4]). So fand man z. B. bei sieben Kindern doppelseitige Lähmung der Akkommodation, und in höherem oder geringerem Grade Lähmung des weichen Gaumens. Erst durch eingehendes Befragen wurde festgestellt, daß sie Halsweh gehabt hatten[5]). Merkwürdig ist die Angabe, daß sogar nach mechanischer Verletzung der Rachenschleimhaut durch einen Stock am folgenden Tage eine Lähmung der Akkommodation eintrat[6]).

Einer besonderen Behandlung dieser Störungen bedarf es nicht, da ein roborierendes Verfahren bei Schonung der Augen und Gebrauch geeigneter Gläser in der Regel ausreicht, um die Heilung herbeizuführen. Dieselbe kann unter Umständen in wenigen Tagen eintreten, zuweilen vergehen aber Monate. Ausnahmsweise war die Akkommodationsparese noch nach Jahren vorhanden[7]). Ueber den Wert des Physostigmins

---

1) Donders, l. c.

2) Stammeshaus, Ueber die Funktionsstörungen des Auges nach Angina diphtherit. Bonn 1870.

3) Scheby-Buch, Arch. f. Ophthalm. Bd. XVII. Abt. 1. — Auch in einem zweiten Falle entstand Wunddiphtherie nach Operation einer Tibianekrose. Sechs Wochen später stellten sich Akkommodationsstörungen ein.

4) Hutchinson, Ophth. Hosp. Reports. 1873. Vol. VII. p. 436. — Brit. med. Journ. 1888. Vol. I. p. 1375. — Remak, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1886. S. 161. — Foerster in Graefe-Saemisch, Handb. d. Augenheilk. 1. Aufl. Bd. VII. S. 174. — Stammeshaus, l. c.

5) Bylsma, Zeitschr. f. Augenheilk. 1901. Bd. V. S. 442.

6) Mooren, Fünf Lustren ophthalm. Wirksamkeit. 1882. S. 276.

7) Mühsam, Zentralbl. f. Augenheilk. 1900. Aug. — Oloff, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. I. S. 551.

sind die Ansichten geteilt. Es wird sogar geradezu gewarnt vor demselben, da es nach vorübergehendem Krampfe eine Erschlaffung der Muskelkraft folgen lasse[1]). Wenn auch letzteres im allgemeinen nicht zu befürchten ist, so scheint eine wesentliche Beschleunigung des Verlaufes durch dasselbe nicht erzielt zu werden. Man glaubte allerdings auch beobachtet zu haben, daß bei wiederholtem Gebrauche die Akkommodationsfähigkeit sich steigere, die Willensenergie mehr Einfluß gewinne, und so die Heilung der Lähmung sich beschleunige. Als Beleg soll die folgende Beobachtung gelten.

Ein 19jähriges Mädchen wurde vor einigen Wochen von Diphtherie befallen und litt seit 14 Tagen an Sehstörungen und Schlingbeschwerden. Bisweilen hatte sie ziehende Schmerzen im Auge. Die Sprache war näselnd. Es bestand ein scheinbarer Strabismus divergens mit etwas Insuffizienz der Recti interni. Bei der Aufnahme in die Klinik war p auf 13 Zoll hinausgerückt. Sie las noch Sn VIII, von VI $\frac{I}{II}$ momentan einige Worte in der genannten Entfernung. Nach 24 Stunden las sie VI $\frac{I}{II}$ —13 Zoll. Nach Kalabareinbringung in das linke Auge las sie IV—14 Zoll. Nach 48 Stunden zeigte sich noch die gleiche Kalabarwirkung, während rechts VI $\frac{I}{II}$—14 Zoll gelesen wurde. Nach erneuter Einbringung links wurde IV—7½ Zoll gelesen. So wurde links der Nahepunkt auf acht Zoll gehalten, während rechts p auf 14 Zoll von dem Auge weg lag. In einigen Tagen wurde V $\frac{I}{II}$ auf neun Zoll, beziehungsweise IV auf neun Zoll, dann I $\frac{I}{II}$ auf acht bis neun Zoll gelesen, bis dann ohne Medikament der Nahepunkt bei sechs bis sieben Zoll lag[2]).

Ein hochgradiger Akkommodationskrampf bestand in dem folgenden Falle, den wir anführen, ohne behaupten zu wollen, daß wir den Zusammenhang mit der vorangegangenen Diphtherie für erwiesen erachten.

Ein 13jähriges Mädchen hatte vor drei Monaten Diphtherie überstanden. Sie klagte über Asthenopie und Schmerzen in der Stirn.

Sehschärfe beiderseits = $^{20}/_{20}$; Hm. 2 D. Sn I $\frac{I}{II}$ in acht Zoll bis 16 Zoll. Leichter Astigmatismus rechts. Verordnet wurden Gläser + 2 D. Nach zwei Monaten betrug die Sehschärfe beiderseits nur $^{20}/_{50}$, durch die Gläser auf $^{20}/_{30}$ gebessert. Sn I $\frac{I}{II}$ in acht Zoll. Nach sechs Monaten korrigierten die Gläser nicht mehr. Es bestand anscheinend hochgradige Myopie. Durch zweistündiges Einträufeln von Atropin wurde die Refraktion fast normal[3]).

3. Bewegungsstörungen.

Neben den akkommodativen Beschwerden, oder auch für sich allein, findet sich bisweilen eine Beeinträchtigung der Tätigkeit der äußern Muskeln von der Lähmung einzelner, besonders der Abducentes, oder nur einer Insuffizienz der Interni bis zur totalen Ophthalmoplegie. Damit können sich Störungen im Gebiete der tieferen bulbären Nerven verbinden, welche den Augensymptomen noch voraufgehen oder nachfolgen,

1) v. Hasner, Allg. Wiener med. Zeitung. 1873. S. 120.
2) Schweitzer, l. c. S. 177.
3) Adams, The Lancet. 1882. 28. Jan. p. 145.

sodaß vollständig das Bild entsteht, welches der Botulismus bietet. Ataxie, Fehlen des Kniephänomens und Sensibilitätsstörungen wurden gleichfalls beobachtet, sowie Hemiplegie und Lähmung der Extremitäten und der Sphincteren. Auch eine Lähmung der Bauchmuskeln sah man auftreten, welche forcierte Exspiration unmöglich machte[1]).

Bei 90 Kranken (darunter 29 Kinder) mit diphtherischer Lähmung fand sich: Gaumenlähmung 70 mal, allgemeine Lähmung 64 mal, „Amaurosis" 39 mal, Beinlähmung 13 mal, Strabismus 10 mal, Lähmung der Hals- und Rumpfmuskeln 9 mal, der Sexualerregbarkeit 8 mal, Rektallähmung 6 mal, Blasenlähmung 4 mal[2]).

Ein wechselndes Verhalten und Ueberspringen von einem Muskel auf den anderen, wie es angegeben wurde, gehört im allgemeinen nicht zu den Eigentümlichkeiten dieses Leidens. Das Auftreten der Symptome fällt mit wenigen Ausnahmen in die Rekonvaleszenz. Meist sind schon Wochen seit der Entfieberung vergangen, seltener erst wenige Tage. Es ist hier ebenfalls gleichgültig, an welcher Stelle der primäre diphtherische Prozeß seinen Sitz hatte, wie dies schon älteren Beobachtern bekannt war.

So hatte sich durch Reiten bei einem Knaben ein Geschwür an den Nates gebildet, das sich später diphtherisch belegte, aber durch energische Behandlung mit Silbernitrat heilte. Ein großes Oedem des Skrotum und Penis, das zuweilen einer Infiltration mit Urin täuschend ähnlich sah, hatte den Zustand begleitet. Eine acht Tage nach der Heilung entstandene Exkoriation am linken Fusse bekam wieder das schlechte diphtherische Aussehen der früheren Geschwüre. Bald entstand Gliederschwäche. Der Kopf fiel nach vorn und das Kinn auf die Brust. Es trat Doppeltsehen ein. Schlingbeschwerden fehlten. Durch Parese des Rectus externus bestand ein linksseitiger Strabismus convergens mit gleichnamigen Doppelbildern. Die Sehschärfe war zirka $^2/_5$. In kurzer Zeit schwanden unter guter diätetischer Behandlung sämtliche Symptome[3]).

Die Tätigkeit der äußeren Augenmuskeln kann auch schon allein durch die Akkommodationsparese beeinträchtigt erscheinen, indem bei Hypermetropen die Akkommodationsanspannung durch vermehrte Kontraktion der Interni erleichtert wird, und hierdurch Schielen entsteht. So war es bei einem zwölfjährigen Kinde, welches zwei Wochen nach abgelaufener Diphtherie beim scharfen Fixieren Strabismus convergens des rechten Auges zeigte. Es fand sich rechts Hypermetropie 1,0, links 1,5; die Sehschärfe war $^5/_4$ beiderseits. Der monokuläre Nahepunkt lag in 10 cm Entfernung. Vor der Krankheit bestand kein Schielen, auch wurden jetzt erst Doppelbilder bemerkt[4]).

Ueber die Häufigkeit des Vorkommens von Augenmuskelstörungen bei Diphtherie, sowie über die Beteiligung der einzelnen Muskeln wurde die folgende Erhebung gemacht[5]).

Unter 1071 Fällen von Diphtherie kamen vor: 56 Lähmungen des Ciliarmuskels, 26 Lähmungen aller oder einzelner Recti externi; davon war 14 mal nur Schielen vermerkt, 7 mal ein Rectus externus, gewöhn-

1) Pagenstecher, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1864.
2) Maingault, De la paralysie diphtér. Paris 1860. p. 14.
3) Caspary, Berl. klin. Wochenschr. 1867. No. 7. S. 71.
4) Schmidt-Rimpler, Berl. klin. Wochenschr. 1884. No. 7. S. 97.
5) Goodall, Brain. 1895. Vol. XVIII. p. 287.

lich der linke, gelähmt, 3 mal beide Externi gelähmt, 2 mal die meisten Augenmuskeln gelähmt, 9 Lähmungen der Interni allein, 1 Lähmung des Levator palpebrae.

Unter 438 Abducenslähmungen fanden sich 17 postdiphtherische[1]). Davon waren: beide Abducentes mit beiderseitiger Akkommodationslähmung 5 mal; Abducens der einen Seite mit beiderseitiger Akkommodationslähmung 6 mal; Abducens sowohl wie Akkommodationslähmung, beides einseitig, 1 mal; Abducenslähmung, einseitig, ohne Akkommodationslähmung 2 mal; isolierte Abducenslähmung 3 mal (davon 2 mal doppelseitig).

Nach einer anderen Zusammenstellung fand sich Abducensparalyse unter 100 Fällen postdiphtherischer Lähmungen 10 mal. Nur einmal bestand Oculomotoriuslähmung, und zwar beiderseits neben Lähmung des Abducens und ataktischen Symptomen. Der letztere Fall endete tödlich. In 10 pCt. der Fälle waren beide Externi gelähmt.

Eine Parese des Rectus internus kam unter 16 Fällen von Akkommodationslähmung 4 mal vor, und zwar 3 mal links und 1 mal rechts[2]). Dagegen war unter 150 Fällen postdiphtherischer Lähmung nur 1 mal Ptosis. Die Akkommodationslähmung kann, wie in einem Falle[3]), vier Wochen lang als alleiniges Augensymptom bestehen, und sich erst dann eine Augenmuskellähmung hinzugesellen. Bei dem betreffenden Kinde handelte es sich allein um den linken Rectus externus.

a) Lähmung des Abducens.

Ein fünfjähriger Knabe litt seit acht Tagen an Strabismus, nachdem er vor einigen Wochen Diphtherie überstanden hatte. Bei der Untersuchung zeigte sich eine Konvergenz des linken Auges von 30°, während die sogenannte sekundäre Deviation am rechten 40° betrug. Die Diplopie ließ sich nicht genügend feststellen. Es bestand eine deutliche Beschränkung der Augenbewegung des schielenden Auges. Jäg. 1 konnte gelesen werden. Die Fundi waren normal. Der Gang war unstät. Beim Versuche, schnell zu laufen, fiel der Knabe leicht hin. Kniephänomen fehlte. Die Stimme war nicht nasal. Nach einer weiteren Woche war der Strabismus verschwunden[4]).

Ein dreijähriges Kind wurde mit membranöser Tonsillitis aufgenommen. Die Membranen stießen sich ab und liessen Geschwüre zurück. Im Harn Spuren von Eiweiß. Ausfluß aus der Nase. Nach vier Wochen bestand Ataxie und Schwäche in den oberen Gliedmaßen. Der linke Rectus externus war gelähmt. Sehr bald kamen hinzu: Näseln, unregelmäßige Atmung mit langer Inspiration und kurzer Exspiration. Der Tod erfolgte nach zirka fünf Wochen durch Atemlähmung[5]).

Wenige Tage nach dem Auftreten einer Gaumenmuskellähmung trat bei einem $5^1/_2$jährigen Kinde eine Lähmung beider M. abducentes auf. Vor sechs

1) Bloch, Beitr. zur Lehre von den Abducenslähmungen. Berlin 1891. S. 27.
2) Schweitzer, l. c. S. 154.
3) Goodall, l. c. p. 302.
4) Parkinson and Stephenson, l. c. — Teillais (Soc. franç. d'Ophthalm. 1903. 5. Mai). Ein 7jähriges Mädchen bekam drei Wochen nach der Heilung einer Conjunct. diphtheric. r. Abducenslähmung. Wiederherstellung nach drei Wochen.
5) Goodall, l. c. p. 298.

Wochen war es an einer Angina mit croupartigen Symptomen erkrankt, die unter Serum schnell heilten. Es wurde auch jetzt wieder Serum angewendet. Zwei Tage nach Einspritzung von 40 ccm schwanden die Lähmungserscheinungen plötzlich. Diese schnelle Heilung wurde auf die Injektion zurückgeführt, aber zugegeben, daß andere Fälle auch ohne Serum geheilt sind[1]).

Ein sechsjähriges Mädchen, das seit 14 Tagen von einer diphtherischen Angina mit Drüsenschwellungen hergestellt war, wies einen konvergenten Strabismus und unvollständige linksseitige Hemiplegie mit Schiefstellung des Mundes auf. Ausserdem bestand angeblich eine doppelseitige Neuritis optici mit Röte und Verwaschensein der Papille, links ausgesprochener als rechts. Leichte graue Exsudate in der retinalen Umgebung der Papille[2]).

Lähmung des Oculomotorius.

Bei einem zehnjährigen Mädchen entstand nach Diphtherie eine Lähmung der Akkommodation und des Internus. Außerdem waren Schluckbeschwerden dagewesen. Die Pupille war nicht beteiligt. Es trat Heilung ein[3]).

Bei einem Kinde von elf und einem von $4^1/_2$ Jahren entstand eine Akkommodationslähmung nach Halsdiphtherie. Bei dem jüngeren Kinde bestand außerdem linksseitige Hemiplegie und teilweise Ptosis des linken oberen Lides. Bei dem älteren war $H = {}^1/_{20}$[4]),

Bei zwei Kindern, Bruder und Schwester, die gleichzeitig von Diphtherie befallen waren, traten folgende Lähmungserscheinungen ein: Gaumensegellähmung, Akkommodations- und dann totale Oculomotoriuslähmung; Hemiplegie durch zentrale Blutung mit schlaffer Lähmung. Bei beiden Kindern erfolgte schließlich Heilung, bei dem Knaben erst nach neun Monaten. Ein dritter Fall zeigte fast dieselbe Reihenfolge der Erscheinungen: Akkommodationslähmung, dann äußere Muskeln, Hemiplegie, Tod. Für diese Fälle wurde ein nuklearer Prozeß angenommen[5]).

Bei einem neunjährigen Mädchen trat nach schwerer Diphtherie Ataxie mit Fehlen der Sehnenreflexe, Parese der Akkommodation und Insuffizienz der Recti interni auf. Die Pupillen waren eng, reagierten aber gut. Nach etwa 14 Tagen war die Insuffizienz schon fast ganz geschwunden[6]).

Vielleicht handelte es sich hier nur um einen Schwächezustand auf Grund der vorausgegangenen schweren Erkrankung.

Lähmung des Trochlearis.

Bei einem zwölfjährigen Knaben trat drei Wochen nach einer Diphtherie beider Mandeln und des vorderen Gaumenbogens Gaumenlähmung ein. Nach zirka 14 Tagen entstand eine rechtsseitige Lähmung des Musculus

1) Terrien, Soc. d'Ophthalm. de Paris. 1912. 6 févr.

2) Bouchut. Gaz. des hôp. 1875. p. 10. Dort p. 668 findet sich noch ein zweiter Fall, der durch Elektrizität, China und Eisen geheilt wurde.

3) Wuillomenet, Annales d'Oculist. T. CXXII. p. 65. — Ring (Annales d'Oculist. 1901. T. CXXV. p. 362): Als Folge postdiphtherischer Lähmung erschien eine Lähmung des Rectus internus, die neun Monate blieb.

4) Callan, New York med. Record. 1875. 23. Jan.

5) Teillais, l. c.

6) Rumpf, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1877. Bd. XX. S. 120.

obliquus superior. Das rechte Auge war nach innen und nach oben gerichtet. Beim Blick nach unten blieb es am meisten zurück. Es bestanden gleichnamige Doppelbilder. Das Bild des rechten Auges stand etwas tiefer und war mit der Spitze nach dem des linken geneigt. Beiderseits Hm. 0,5, Sehschärfe $= {}^6/_6$, H = 2,0 D; kein Astigmatismus. Akkommodationskraft 13,5 D. Therapie: Verdecken des rechten Auges. Kräftige Lebensweise. Nach zirka 14 Tagen erfolgte Heilung[1]).

b) Ophthalmoplegie. Lähmung beider Abducentes.

Bei einem sechsjährigen Mädchen trat drei Wochen nach abgelaufener schwerer Diphtherie eine unvollständige Extremitätenlähmung, dann vollständige Gaumensegel- und endlich beiderseitige Abducenslähmung ein. Sphincter und Akkommodation waren unbeteiligt. Heilung in sechs Wochen[2]).

Ein $5^1/_2$ Jahre altes Mädchen hatte vor drei Wochen eine sechswöchige, wahrscheinlich diphtherische Tonsillitis und Pharyngitis überstanden. Seit drei Tagen bestand Diplopie. Beide Musculi recti externi, besonders der linke, waren gelähmt. Der Strabismus convergens betrug 25°. Heilung erfolgte in 16 Tagen[3]).

Bei vier Kranken entstand vier bis sieben Wochen nach dem Auftreten der Diphtherie beiderseits Abducenslähmung. Bei allen kam Doppeltsehen, unsicherer Gang, allgemeine Körperschwäche vor. Es fehlte der Patellarreflex. Einmal waren auch Rectus superior und inferior beteiligt. Die Pupillen reagierten auf Licht und Akkommodation. Die letztere war in drei Fällen mangelhaft, und in einem gelähmt. Die Heilung beanspruchte 4—26 Wochen[4]).

Eine postdiphtherische doppelseitige Abducenslähmung ohne gleichzeitige Akkommodationsstörung zeigt auch der folgende Fall:

Ein siebenjähriges Kind bekam nach einer Diphtherie Gaumensegellähmung, die so gebessert wurde, daß kein Verschlucken mehr stattfand. Auch die näselnde Sprache verlor sich. Etwa eine Woche später trat plötzlich als Augenstörung Doppeltsehen und Schielen auf, sowie Unsicherheit und Schwindel beim Gehen. Nahepunktsabstand beiderseits 5 cm. Es bestand Strabismus convergens alternans, indem bei Blickwendung nach rechts mit dem linken, nach links mit dem rechten Auge fixiert wurde. Der Fixationswechsel erfolgte nahe der Medianlinie. Beim Blick geradeaus in die Ferne bestand gleichnamige Diplopie mit ziemlich erheblichen Abständen der Bilder von einander. Die Prüfung des muskulären Gleichgewichts mit aufwärts brechendem Prisma vor einem Auge ergab für die Entfernung von 8 m 32°, für 30 cm 26° und für 15 cm 8° Prisma. Nach zirka 15 Wochen betrug die latente Konvergenz für die Nähe 5°, für die Ferne 4° (?), die Adduktion 44°, die Abduktion 6° beiderseits. Doppelbilder bei stärkster Blickwendung nach rechts[5]).

---

1) Kraus, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1894. S. 43. — A. Graefe (Handb. d. Augenheilk. 1. Aufl. Bd. VI. S. 73) sah auch einseitige Trochlearislähmung.

2) Denig, Münch. med. Wochenschr. 1895. S. 820. — Heilung einer doppelseitigen Abducenslähmung bei einem Kinde durch den elektrischen Strom sah Henoch (Deutsche med. Wochenschr. 1889. No. 44).

3) Friedenwald, Med. News. 21. Oct. 1893. p. 461.

4) Standford Morton, Ophthalm. Review. 1890. p. 30.

5) Heintz, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1895. S. 33.

Teilweise Lähmung beider Oculomotorii.

Ein fünfjähriges Kind hatte eine diphtherische Rachenentzündung, die nach neun Tagen wich. Im Harn war wenig Eiweiß. Nach 16 Tagen wurde die Sprache näselnd, und die Akkommodation gelähmt. Nach vier Wochen bemerkte man Schielen und Diplopie; nach $4^1/_2$ Wochen war Stehen unmöglich. Der linksseitige Strabismus externus wurde stärker. Linksseitige Ptosis. Die Recti interni waren schwach. Die Augäpfel konnten auf nahe Objekte nicht konvergieren, und es bestand auch Verlust der Bewegungen nach oben und unten. Nach fünf Wochen erweiterten sich die Pupillen. Die rechte reagierte schwach auf Licht, die linke gar nicht. Die Reaktion auf Akkommodation fehlte auch. Die oberen Gliedmaßen waren teilweise gelähmt. Im weiteren Verlaufe kamen Schlingbeschwerden, Prostration, Husten hinzu, die Respiration wurde schneller, und es trat der Tod nach zirka sechs Wochen ein.

Lähmung der Abducentes und Oculomotorii.

Ein zwölfjähriger Knabe hatte nach Diphtherie beiderseitige Ptosis, Mangel an Konvergenz- und Akkommodationsreaktion der Pupille, und Lähmung der äußeren Augenmuskeln. Außerdem bestand Parese des Gaumensegels, der Nacken-, Hals-, Rumpf- und Extremitätenmuskeln, sowie Sensibilitätsstörungen und Ataxie[1]).

Bei einem elfjährigen Mädchen heilte die diphtherische Halsaffektion in vier Wochen. In der fünften Woche entstand Lähmung der Akkommodation, die sieben Wochen dauerte; der weiche Gaumen war von der sechsten bis achten Woche afficiert, das Gehör in der sechsten bis siebenten Woche, Lidheber in der neunten bis zehnten Woche, die Recti externi in der neunten Woche, zwei Tage nach der Lidlähmung, und blieben so drei Wochen. Einwärtsschielen und Doppeltsehen bestand in der zehnten Woche vier Tage lang. Die Schwäche der unteren Extremitäten hielt von der 10. bis 13. Woche an[2]).

Ein $6^1/_2$jähriges Mädchen hatte vor $5^1/_2$ Wochen schwere Diphtherie gehabt. Seit acht Tagen bestand Unfähigkeit zu lesen. Schielen, Näseln und Fehlen der Kniephänomene. Es ergab sich linksseitige Abducenslähmung mit linksseitiger Akkommodationslähmung, dazu Gaumensegellähmung. Beiderseits wurde Sn XX in 15 Fuß gelesen. Rechts Sn I $\frac{I}{II}$ bis 5 Zoll. Links + 1,0, D Sn I $\frac{I}{II}$ bis 11 Zoll; + 1,5 D Sn I $\frac{I}{II}$ bis 7 Zoll[3]).

Andere multiple Lähmungen.

Ein zehnjähriger Knabe litt 17 Tage lang an Rachendiphtherie. Schon während derselben entstand eine Lähmung des Gaumensegels. Etwa 14 Tage nach Ablauf der Krankheit kam doppelseitige Akkommodationsparese mit gut erhaltener Pupillenreaktion. Wiederum nach etwa 14 Tagen entwickelte sich innerhalb sechs Tagen beiderseits das Bild einer völligen Ophthalmoplegia externa. Das rechte Auge war absolut unbeweglich, das linke etwas beweglich im Sinne des Rectus externus. Mäßige Ptosis beiderseits. Knie-

---

1) Cohn, Neurol. Zentralbl. 1900. S. 637. — de Schweinitz (Annals of Ophthalm. Vol. I. p. 155) sah bei einem Kinde nach Diphtherie Ptosis, Akkommodations- und Irislähmung sowie Parese beider Abducentes. Heilung.

2) Benson, The Lancet. 1883. Vol. I. p. 457.

3) Bloch, l. c.

phänomen fehlte. Zugleich mit den Augenmuskellähmungen entstand eine erhebliche Schwäche der Beine; Sensibilität intakt. Nach vierzehn Tagen schwand zunächst die Akkommodationsparese, nach weiteren sechs Tagen langsame Besserung an den äußeren Muskeln, am schnellsten für die Bewegung nach oben und unten. Die Bewegung nach links war nach 14 Tagen noch völlig defekt, nach rechts erheblich beschränkt. Sehschärfe und Akkommodation waren normal, der Augenhintergrund desgleichen. Die Schwäche der unteren Gliedmaßen und Mangel des Kniephänomens waren noch unverändert[1]).

Ein neunjähriges Mädchen wurde vor sieben Wochen an einer Rachendiphtherie behandelt. Während der letzten zwei Wochen waren Schluckbeschwerden wahrgenommen worden. Flüssigkeiten gelangten in die Nase. Auch das Gesicht hatte sich verschlechtert, so daß Lesen unmöglich wurde. Bei der Aufnahme in das Krankenhaus wurde Unbeweglichkeit und Reflexlosigkeit des weichen Gaumens festgestellt. Es bestand leichte Ptosis. Die weiten Pupillen reagierten schlecht auf Licht und gar nicht auf Akkommodation. Die äußeren Augenmuskeln waren bis auf die Recti externi und vielleicht die Obliqui superiores gelähmt. Es bestand gekreuzte Diplopie. Refraktion rechts 2 D und links 3 D Hypermetr. Der Gang war schwach und schwankend. Das Kniephänomen fehlte. Allmählich schwanden die Ptosis und die Diplopie. Nach fünf Monaten betrug die Akkommodation rechts 12 D, links 13 D[2]).

Eine bleibende einseitige diphtherische Lähmung sämtlicher Augenmuskeln außer dem Abducens ist ausnahmsweise beobachtet worden[3]).

In einer Anzahl von Beobachtungen ist nur von Schielen oder Doppeltsehen die Rede, ohne nähere Bezeichnung der befallenen Muskeln.

Lähmungen nicht näher bezeichneter Muskeln.

Ein 32jähriger Ingenieur bekam einen Schüttelfrost, gefolgt von sicherlich diphtherischen Halsschmerzen. Es kamen hinzu Schwierigkeit im Schlucken und Regurgitieren von getrunkener Flüssigkeit in die Nase. In 14 Tagen erholte er sich von dieser Krankheit. Während der nächsten drei Wochen fiel ihm das rechte obere Augenlid herunter. Es bestand Schielen. Wollte er Eisenbahnzeichen sehen, so mußte er das rechte Auge bedecken. Unsicherheit im Gange, Hüftschmerzen. Nach drei Wochen wurde er schwächer, und die Halssymptome kehrten wieder. Später gesellten sich hinzu Sensibilitätsverminderung, extreme Muskelschwäche, so daß Gehen und Greifen unmöglich wurden. Völlige Wiederherstellung trat ein[4]).

Ein 19jähriger Arbeiter überstand in 14 Tagen eine Rachen- und Nasendiphtherie, die mit kaustischen Mitteln behandelt worden war. Nachdem er

1) Uhthoff, Berl. klin. Wochenschr. 1884. No. 24. S. 381.

2) Parkinson and Stephenson, The Lancet. 21. Jan. 1899, p. 159. — Ewetzky (Medizinskoje Obozr. Bd. XXVII. p. 839) beschrieb eine postdiphtherische totale beiderseitige Ophthalmoplegia superior bei vollständiger Ptosis und Gaumenlähmung. Heilung nach drei Wochen.

3) Sauvineau, Recueil d'Ophthalm. 1893. p. 528.

4) Grainger Stewart, Edinb. med. Journ. 1870. Vol. XV. p. 988. — Ringer (Med. Times and Gaz. 1868. Vol. I. p. 445): Dreijähriges Kind bekam vier Wochen nach dem Beginn der Diphtherie Schluckbeschwerden, Gliederschwäche, Ptosis, Schielen und dazu nasale Stimme, und einen idiotischen Zustand. Nach Strychnin kamen Trismus und Tetanus (!). Das Schielen blieb.

einen bis zwei Tage wieder gearbeitet hatte, entstand Doppeltsehen und Schielen am linken Auge, starker Schwindel, eigentümliche Bewegungsstörungen in den Beinen, nasale Sprache und Dysphagie mit Regurgitieren in die Nase beim Trinken. Eine Woche nach dem Beginn dieser Symptome konnte der Kranke nicht aus dem Bett aufstehen. Zu den Sehstörungen kamen heftigste Stirnkopfschmerzen und nächtliche Delirien.

Nach einigen Tagen besserte sich das Sehen, das Schlucken und die Stimme. An den Händen verstärkte sich die schon vorhandene Taubheit und stieg aufwärts, so daß Gabel und Messer nicht gehalten werden konnten. Auch die Beine wurden nun ziemlich plötzlich schwach und taub, nachdem Wadenschmerzen vorher aufgetreten waren. Er konnte bei der Aufnahme in das Krankenhaus nicht allein stehen oder gehen oder seine Hände gebrauchen. Die Augen erwiesen sich auch bei der ophthalmoskopischen Untersuchung normal. Nach einer vorübergehenden Wiederkehr von Halsschmerzen mit Drüsenschwellungen trat schließlich fast volle Genesung ein[1]).

Bei einem vierjährigen Mädchen entstanden vier Tage nach einer in drei Wochen geheilten Diphtherie der Vulva Strabismus, Gaumenlähmung mit Regurgitieren von Flüssigkeit durch die Nase, Albuminurie und Husten. Nach weiteren drei Tagen war die Akkommodation gestört. Die Genitalorgane sahen vollkommen gesund aus. Die Lähmung nahm zu, auch die Schlundmuskulatur war nun in die allgemeine Lähmung eingeschlossen; Kopfschmerzen gesellten sich hinzu, und schnell erfolgte der Tod trotz künstlicher Ernährung[2]).

Gleichzeitige Veränderungen des Augenhintergrundes können nur als seltenere Komplikationen angesehen werden. Eine gegenteilige Angabe, wonach häufig die verschiedensten Befunde, wie Neuroretinitis, charakterisiert durch Verschwommensein und Abflachung der rötlich verschleierten Papille, opaline Beschaffenheit der Netzhaut um die Papille, Sehnervenatrophie und Embolie der Arteria centralis gefunden wurden[3]), ist wenig vertrauenerweckend. Es ist diesen Angaben auch direkt durch Follin widersprochen worden, mit der Erklärung, daß es sich wahrscheinlich bei den so gedeuteten Sehstörungen um fehlerhafte Akkommodation gehandelt habe.

Wie die Krankengeschichten lehren, ist auch bei diesen Bewegungsstörungen des Auges die Prognose im allgemeinen eine günstige. Selten bleiben dauernde Lähmungen, ein Beweis, daß es sich in der Regel nur um anatomische Veränderungen handelt, die eines Ausgleiches fähig sind. Eine ophthalmologische Behandlung ist daher nur selten erforderlich, nämlich dann, wenn bleibende Folgezustände zu beseitigen sind. Ein abwartendes und roborierendes Verfahren wird in der Regel Heilung oder wenigstens Besserung herbeiführen.

Die Serumbehandlung ist auf die Muskelstörungen meist ohne Einfluß und vermag sie auch nicht zu verhüten. Ja, es wurde behauptet, daß die Lähmungserscheinungen seit Einführung des Antitoxins eher zugenommen haben[4]). Den in dieser Hinsicht aufgestellten Zahlen hat

1) Headland, The Lancet. 8. Febr. 1873. p. 200.
2) Gayton, The Lancet. 26. May 1894. p. 1301.
3) Bouchut, Gaz. des hôpitaux. 1875. p. 667.
4) Monti, Wien. med. Wochenschr. 1895. No. 4. — Soerensen, Therap. Monatsbl. 1896. — Greeff, Deutsche med. Wochenschr. 1896. No. 37. — Becker, Dissert. Jena 1896.

man entgegenzuhalten, daß, je mehr Kranke durch die Serumbehandlung am Leben bleiben, um so höher die Zahl der Nachkrankheiten sein müsse. In manchen Fällen, wo von einer günstigen Wirkung des Serums auf Muskellähmungen berichtet wird, ist der Erfolg schwierig zu beurteilen, da ja auch ohne Behandlung diese Zustände zu heilen pflegen. Mitunter soll die Wirkung allerdings eine sehr schnelle gewesen sein.

Ein neunjähriges Kind bekam nach Diphtherie Gaumen- und Akkommodationslähmung. Nach neun Monaten bestand die letztere noch, während die erstere geheilt war. Die Akkommodationsbreite betrug 2 D. Elektrizität hatte keinen Erfolg. Dagegen trat nach Einspritzung von Roux'schem Serum innerhalb sechs Tagen Heilung ein, so daß die Akkommodationsbreite auf 9 D stieg (!)[1]).

Daß das Serum nicht imstande ist, die Lähmung zu verhüten, lehrt der folgende Fall. Die Meinung, daß der Fehlerfolg des Mittels an einer zu späten Anwendung liegt, sollte nicht ausgesprochen werden, weil dies ein schwerwiegendes Argument gegen die Spezifizität desselben darstellt. Im übrigen zeigt gerade der folgende Bericht, daß auch das frühe Einspritzen erfolglos sein kann.

Ein fünfjähriger Knabe mit schwerer Diphtherie wurde sofort gespritzt mit sehr guter Wirkung auf den örtlichen Prozeß. Drei Wochen später kamen Gaumenlähmung, Ataxie der unteren Extremitäten, unregelmäßige und beschleunigte Herztätigkeit. Letztere besserte sich, doch befiel die Ataxie auch die oberen Gliedmaßen. Lähmung der Halsmuskulatur, so daß sie den Kopf nicht mehr trug, beiderseits Ophthalmoplegia externa, Lähmung der Schlingmuskulatur, so daß Sondenernährung notwendig wurde. Tod nach zehn Tagen durch Lähmung der Atemmuskeln[2]).

Eine befriedigende Erklärung für die Pathogenese der Funktionsstörungen der inneren und äußeren Muskeln ist bisher nicht gefunden worden. Die Aehnlichkeit mit dem Botulismus legt es nahe, an Gifte zu denken, welche durch Eiweißzersetzung sich bilden. Die Art des Entstehens der Lähmung durch solche ist aber ebenso unverständlich wie das Werden oder Sterben einer Zelle. Durch Injektion von „Diphtherietoxin“ in den Subarachnoidealraum von Tieren soll Ophthalmoplegie entstanden sein[3]) — ein Versuch, der offenbar nicht diejenigen Veränderungen erzeugt, die im Organismus eines Rekonvaleszenten von Diphtherie in Betracht kommen können. Wenn dieses Gift unmittelbar die Lähmungserscheinungen im Gebiete der Augenmuskeln hervorriefe, so sollte man dieselben doch in erster Linie im Anfangs- und Höhestadium der Krankheit erwarten, wo man sie gerade nicht zu finden pflegt.

Von anderer Seite wurde behauptet, daß von den Bazillen noch ein besonderes Gift (Toxon) produziert würde, welches bei Tieren nicht mehr die übliche Giftwirkung der Diphtheriebazillen, dagegen nach 4—6 Wochen Lähmungserscheinungen verursache; dieses Gift solle zu dem Antitoxin nur geringe Verwandtschaft besitzen, was wiederum im Gegensatze steht zu den angeblich glänzenden Erfolgen, welche manche

1) Ginestous, Annales d'Oculist. T. CXXVIII. p. 115. — Schmidt-Rimpler (Zentralbl. f. Augenheilk. 1894. S. 353) berichtet über drei Fälle, durch Serum geheilter Akkommodationslähmung, hielt aber später den Erfolg für zweifelhaft. In neuerer Zeit sind verschiedene Autoren für besonders große Dosen eingetreten.

2) Falkenheim, Deutsche med. Wochenschr. 1903. No. 10. S. 79.

3) Rosenberg, Petersb. Ophthalm. Gesellsch. 15. März 1901.

Autoren durch die Serumbehandlung der postdiphtherischen Lähmungen erzielt haben wollen.

Die Befunde am Nervensystem bezogen sich auf Veränderungen in der Grösse der Zellen des Oculomotoriuskernes, Rundzellenanhäufungen im Gehirn, den sympathischen Ganglien, an den Nerven, Gefäßektasien, Thromben, Hämorrhagien in dem die Nerven umhüllenden Bindegewebe[1]), degenerative Veränderungen an Markscheiden und Axenzylindern, Kerninfiltration der Nervenscheiden. Auch an den gelähmten Muskeln will man Veränderungen vorzugsweise entzündlicher Natur erkannt haben. In anderen Fällen war der Befund aber so negativ, wie in hunderten von Fällen anderer toxischer Lähmungen. Man wollte sogar an den Nerven dasselbe diphtherische Infiltrat wie in den Schleimhäuten gefunden haben. Es fehlte nur die Nekrotisierung[2]).

Daß die Akkommodationsstörung, wie angegeben wurde, die Folge einer durch das Diphtheriegift erzeugten Erkrankung der Medulla oblongata sei, ist mehr als unwahrscheinlich. Die Erkrankung der Muskeln selbst kann für die Akkommodationsstörung kaum in Anspruch genommen werden, da die prompte Reaktion der interioren Muskeln auf Physostigmin eine tiefere Schädigung derselben nicht annehmen läßt.

In verschiedenen Fällen von postdiphtherischer Lähmung wurden die gelähmten Muskeln mit ihren Nerven herauspräpariert. An letzteren fanden sich nur unbedeutende Veränderungen durch geringe interstitielle Entzündung, an den Muskeln parenchymatöse Trübung, besonders aber ausgesprochene interstitielle Entzündung, und dabei Blutaustritte, mitunter in grosser Zahl. Von Augenmuskeln war einmal der M. ciliaris gelähmt, und einmal beide Abducentes. Hier zeigten die feinen Nervenstämmchen ein normales Verhalten. Die Lähmung war am 47. Tage, einen Tag vor dem an Herzschwäche erfolgenden Tode, aufgetreten. An den Zentralorganen wurde nichts gefunden[3]).

Bei einem achtjährigen Knaben entstand nach einer Rachendiphtherie beiderseitige Ptosis, rechts stärker. Dazu kam rechts Parese des Rectus externus, Rectus superior und inferior, und Paralyse des Rectus internus, und links Parese der geraden Augenmuskeln. Akkommodation normal. Ataktischer Gang; mangelhafter Kräftezustand. Geringe Albuminurie. Zehn Tage nach dem Beginn der Lähmungssymptome trat der Tod ein.

Die Zellen im Oculomotoriuskern erschienen auffallend groß. An den Oculomotorii färbte sich die Markscheide mit Karmin. Der Achsenzylinder war stellenweise nicht zu erkennen, die einzelnen zeigten erhebliche Unterschiede im Durchmesser an einem Querschnitte. Zwischen den Nervenfasern lagen unregelmäßige Schollen. Die Kerne des Endoneuriums waren stellenweise vermehrt. Große Zellen mit stark körnigem Inhalt[4]).

Es wurde darauf hingewiesen, daß in dem vorstehenden Falle die Neuritis diffusa im Oculomotoriusstamm nicht die Ursache der Lähmung sein konnte, da die Fasern für die Iris und den Akkommodationsmuskel, und nur diese ganz intakt blieben — eine Schlußfolgerung, die nach

1) Maier bei Schweitzer, Naturforsch. Gesellsch. Freiburg 1870. S. 136. — Meyer, Arch. f. path. Anat. Bd. LXXXV. S. 214. — Oertel, Arch. f. klin. Med. Bd. VIII. S. 242.

2) Buhl, Zeitschr. f. Biol. Bd. III. S. 341.

3) Hochhaus, Arch. f. pathol. Anat. Bd. CXXIV. S. 226.

4) Mendel, Neurol. Zentralblatt. 1885. No. 6. S. 128.

neueren Beobachtungen nicht ganz sicher zu sein scheint. Die Lähmungsursache sei vielmehr im Nucleus zu suchen, wo durch Blutungen die Nervenfasern leiden konnten.

Bei einem an Diphtherie nach vierzehntägiger Krankheit gestorbenen elfjährigen Mädchen fand sich eine atrophische Degeneration des Ocumolotorius in seinem peripherischen intrazerebralen Verlaufe — ein Teil der Axenzylinder war untergegangen —, sowie eine starke Hyperämie nebst grösseren und kleineren Blutungen. Letztere waren besonders stark in der Gegend des Austrittes des linken Ocumolotoriusstammes aus dem Kerne, ferner längs des Abducens und der sensiblen Wurzel des Trigeminus im Pons. Die Nervenkerne waren normal[1]). In einem anderen Falle von postdiphtherischer Lähmung des Oculomotorius wurde am basalen Nervenstamme eine periaxiale Segmentdegeneration gefunden[2]). Solchen positiven Befunden gegenüber stehen auch negative. So war z. B. die Untersuchung von Rückenmark, Medulla oblongata, Ocumolotorius, Trochlearis und den zugehörigen Muskeln eines neunjährigen, an schwerer Tonsillardiphtherie zugrunde gegangenen Knaben ergebnislos. Es hatte nicht nur eine Lähmung der Akkommodation und der äußeren Augenmuskeln, sondern auch Ataxie der unteren Gliedmaßen bestanden[3]).

Durch Lähmungen im Gebiete anderer Nerven kann das Auge indirekt in Mitleidenschaft gezogen werden.

Ein kräftiger Mann, welcher wiederholt an Angina tonsillaris gelitten hatte, bekam neuerdings eine fieberhafte „Mandelanschwellung", welche eine Woche dauerte. Nach 14 Tagen, als er bereits sich wieder wohl fühlte, stellten sich morgens beim Erwachen ein Kältegefühl in der rechten Wange, sowie ein stechender Schmerz und Brausen im rechten Ohre ein. Dazu kam Taubheit in der ganzen rechten Kopfhälfte und Schwäche in den Beinen. In den nächsten Tagen kamen zeitweise Bewußtlosigkeit und Delirien. Dazu gesellten sich Schlingbeschwerden, Unempfindlichkeit und Trockenheit der rechten Hälfte der Mundhöhlenschleimhaut und Schwäche und Unsicherheit an den oberen Extremitäten. Zwei Tage nach Beginn der Anästhesie entwickelte sich rechts eine Keratitis neuroparalytica, wodurch die Hornhaut zerstört wurde, und ein grosser Irisprolaps entstand. Die Hornhaut und Bindehaut und die Haut der ganzen oberen rechten Gesichtshälfte waren anästhetisch, und der rechte Facialis teilweise gelähmt[4]).

XIII. Bacillus Pseudodiphtheriae. Bacillus Xerosis.

1. Morphologie und Vorkommen.

Die echten Diphtheriebazillen sollen etwas größer als die mit ihnen gleichzeitig entdeckten Pseudodiphtheriebazillen sein, häufiger Individuen mit kolbigen terminalen Anschwellungen zeigen, ihre isolierten Kolonien eine deutlichere Zähnelung des Randes darbieten, schlechter als die

1) Kraus, Neurol. Zentralbl. 1888. No. 17. S. 491.
2) Gombault, Le Progrès Médical. T. XIV. p. 23.
3) Hasche, Münch. med. Wochenschr. 1895. No. 11.
4) Laqueur, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1877. S. 228. Postdiphtherische Facialislähmung ist wiederholt beobachtet worden. Einmal (Landmann, Amer. Journ. of Ophthalm. 1889. p. 140) war nur der Augenfacialis gelähmt.

Pseudobazillen auf Agar wachsen etc. — Differenzen, die wie die letztgenannte falsch oder wie die ersteren praktisch fast wertlos sind. Dies gilt wohl auch von anderen angeblichen Differenzen, z. B. der kürzeren Gestalt der Elemente des Pseudobazillus, seiner leichteren Färbbarkeit, dem reichlicheren Aufschießen von Kulturen auf Bouillon, die er angeblich nie sauer macht, dem besseren Wachstum bei 20—22° usw. Sicher ist, daß der Pseudobazillus sich etwa bei einem Drittel der gesunden Kinder im Munde findet. Man wies ihn 26mal bei 45 Personen nach, die frei von Diphtherie waren, und 26mal bei 59 Schulkindern eines Dorfes, in dem seit langer Zeit kein Fall von Diphtherie vorgekommen war[1]). Auch auf der Conjunctiva, der Nasenschleimhaut, der Vaginalschleimhaut kommt er vor. Auf der Conjunctiva wurde er bei 94 von 100 Menschen gefunden[2]). Er kommt ferner vor in den diphtherischen Pseudomembranen, bei der an Masern und Scharlach sich anschließenden Diphtherie, beziehungsweise der einfachen Angina, bei Akne, Ekzem, Otitis, bei Pemphigus der Conjunctiva, bei Keratitis neuroparalytica und Panophthalmitis[3]).

Ob dieser Pseudobacillus eine einheitliche Form darstellt, oder ob es, wie man gewollt hat, von ihm mehrere Formen gibt, ob er ein selbständiger Typus ist, oder nur eine sehr abgeschwächte Form des Diphtheriebacillus darstellt, ob er — was wahrscheinlich ist — mit dem sogenannten Xerosebacillus identisch ist — dies und manches andere sind zum Teil strittige, zum Teil unbeantwortbare Fragen. Selbst die nächstliegende, auf die Virulenz bezügliche, ist noch offen. Während die einen den Pilz für vollkommen harmlos erklären, fast alle Wirkungen nach Einspritzung seiner Kulturen bei Meerschweinchen, selbst zu 4—5 ccm, vermißten, sah ein Untersucher „bisweilen“ ein örtliches Oedem für 48 Stunden und nach großen Dosen allgemeine Symptome, wie Appetitmangel, Abmagerung usw., entstehen. Das antidiphtherische Serum soll keinen Einfluß auf dieses Oedem ausüben, sondern es sogar noch verstärken[4]).

Für die morphologische und kulturelle Identität des Pseudodiphtheriebacillus mit dem Xerosebacillus sind eine Reihe von Untersuchern eingetreten. Man kultivierte den angeblichen Xerose- und den Diphtheriebacillus auf Agar, Blutserum, Eiweiß, Bouillon auf denselben Schalen, ohne Differenzen feststellen zu können. Beide machen auch die Bouillon in derselben Zeit sauer, und beide wachsen bei über 20°. Somit müßte der Xerosebacillus als ein Diphtheriebacillus von geringer Giftigkeit und als identisch mit dem Pseudodiphtheriebacillus angesehen werden[5]). Dem wurde widersprochen, da der Pseudobacillus und der Xerosebacillus eigenartige Wachstumsunterschiede aufweisen. Es wurde aber die Zugehörigkeit des Xerosebacillus zu der Gruppe des Pseudodiphtherie-

1) v. Hoffmann, Wiener med. Wochenschr. 1888. — Roux et Yersin, Annales de l'Institut Pasteur. 1890. T. IV. p. 409.

2) Rymowicz, Postep Okulistyczny. 1902. p. 390.

3) Escherisch, Berl. klin. Wochenschr. 1893. No. 21. — Kastalsky, Westnik Ophthalm. Bd. XIV. p. 359.

4) Spronck, La Semaine méd. 1897. 29. Sept.

5) Schanz, Berl. klin. Wochenschr. 1896. S. 250. — Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIII. H. 1/2. — Zeitschr. f. Hyg. Bd. XXXII. S. 185. — Deutsche med. Wochenschr. 1899. No. 3. — Peters, Deutsche med. Wochenschr. 1897. S. 133.

bacillus teils zugegeben[1]), teils bestritten und derselbe als eine Streptotrixart bezeichnet[2]).

Während die Xerosebazillen sich nahezu konstant auf der normalen Conjunctiva und bei den verschiedenartigsten Erkrankungen der Bindehaut und Hornhaut, besonders fast regelmäßig bei der Koch-Weeks'schen Bazillenconjunctivitis finden, soll der Pseudodiphtheriebacillus des Rachens, der dem Xerosebacillus auch nicht völlig gleicht, auf der Conjunctiva ziemlich selten sein[3]). Man nahm an, daß die als verschieden beschriebenen Pseudodiphtheriebazillen Spielarten derselben Familie seien[3]), und daß Diphtherie-, Pseudodiphtherie- und Xerosebazillen eine große Gruppe bilden[4]).

Meerschweinchen, welche gegen Diphtherie immunisiert sind, haben absolut keine höhere Widerstandsfähigkeit gegenüber den schwach virulenten Xerosebazillen. Daraus schloß man, wie wir meinen, etwas allzusicher, daß es sich nicht um Bazillen handeln könne, welche derselben Art angehören[5]).

2. Wirkung an Tieren.

Der Mangel an Uebereinstimmung, der sich bezüglich der Morphologie und des kulturellen Verhaltens dieser drei Pilze aus dem eben Angeführten ergibt, tritt weniger in der Frage der Giftwirkung derselben zutage. Man ist darüber einig, daß es wirkungsvolle und wirkungslose Diphtheriebazillen gibt, und daß die Pseudodiphtheriebazillen für die gewöhnlichen Versuchstiere vollkommen unschädlich sind[6]). Nur vereinzelt wurde angegeben, daß dieselben eine lokale Reizung verursachen können. Ein in zwei Fällen von Panophthalmitis gefundener, als Bacillus pseudodiphthericus bezeichneter Pilz machte, in Reinkultur unter die Haut eines Kaninchens gespritzt, weder allgemeine noch örtliche Reaktion, in den Glaskörper eingeführt, aber eine starke allgemeine Entzündung des Auges[7]).

Eine sonst gesunde Ziege war mit Panophthalmitis geboren. Es fanden sich beiderseits die Fontana'schen Räume, die Iris, das Corpus ciliare, Glaskörper und Faserschicht der abgelösten Netzhaut mit Leukocyten infiltriert. Im Glaskörper und der Netzhaut sah man zahlreiche, teils frei, teils in Leukocyten liegende Bazillen, welche als Pseudodiphtheriebazillen und als die Erreger der Panophthalmitis angesehen wurden[8]).

Der allgemeinen und berechtigten Annahme nach sind die Xerosebazillen als harmlose Schmarotzer anzusehen, welche bei mit verstärkter Sekretion einhergehenden pathologischen Prozessen der Conjunctiva in lebhaftere Wucherung geraten, und in den xerotischen Belägen und den

1) Axenfeld, Berl. klin. Wochenschr. 1896. S. 188 und 542.
2) Del Monte, Arch. di Ottalm. 1906. T. XIII. p. 253.
3) Heinersdorff, Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVI. H. 1. — Schreiber, Fortschritte d. Med. 1888. S. 650.
4) Bergey, Public of the Univ. of Pennsylv. N. Ser. 1899. No. 4.
5) Spronck, Deutsche med. Wochenschr. 1896. No. 36.
6) de Simoni, Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. XXVI. S. 673 und 757.
7) Kastalsky, l. c.
8) Leber und Addario, Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVIII. H. 1.

schaumigen Sekreten einen so günstigen Boden finden, daß sie darin stets zu üppiger, alle sonstigen Schmarotzer verdrängender Entwickelung gelangen[1]). So ist es sehr wohl möglich, daß das sogenannte Bacterium septatum, der angebliche Erreger des „Schwellungskatarrhs", nichts anderes war als der Xerosebacillus, der den wirklichen Krankheitserreger verdeckte.

Bei Meerschweinchen ließ sich durch Einspritzung von Xerosebazillen in die Bauchhaut leichtes Uebelbefinden, d. h. eine zwei- bis dreitägige Freßunlust, und vielleicht auch etwas Bauchödem nachweisen[2]). In großen Mengen unter die Bauchhaut gespritzt, erwiesen sie sich für weiße Mäuse pathogen. Zwei Tiere, welche 0,2, beziehungsweise 0,4 ccm von einer Kultur erhalten hatten, starben am elften Tage. Die Bazillen wurden im Blute gefunden und konnten weiter gezüchtet werden. Nach Injektion von 0,3 ccm unter die Bindehaut eines Kaninchens entstand ein lokaler Eiterungsprozeß, der nach vier Tagen perforierte und abheilte. Diesem Resultat stehen anderweitige, durchaus negative gegenüber[3]). Bei verschiedenen Tieren, wie z. B. Kaninchen, Meerschweinchen, weißen Mäusen, konnte weder bei subconjunctivaler Impfung, noch bei Uebertragung in die vordere Kammer eine Reaktion erzielt werden, ebensowenig bei Einspritzung in die Jugularis externa oder in die Bauchhöhle. Einbringen in den menschlichen Bindehautsack blieb ebenfalls erfolglos[4]).

Ebenso sind die Ergebnisse, die man bei Hornhautimpfungen und Glaskörperinfektion erzielt hat, durchaus widersprechend. Den positiven Angaben stehen solche gegenüber, welche betonen, daß man nur bei Anwendung sehr großer Quantitäten eine Reaktion erzielen kann[5]).

Durch Einbringen dichter Aufschwemmungen in den Glaskörper von Kaninchen, Affen, Meerschweinchen und Katzen ließ sich eine schwere eitrige Entzündung hervorrufen. Geringe Mengen machten beim Affen fibrinös eitrige Entzündung, bei den übrigen Tieren umschriebene weißliche Glaskörpertrübungen. Ganz minimale Mengen machten beim Affen typische Iridocyklitis serosa mit rezidivierenden Präzipitaten. Nur beim Affen erwiesen sie sich im Glaskörper lebensfähig, während sie bei den übrigen Tieren in 24—48 Stunden zugrunde gingen[6]).

In einem menschlichen Auge entwickelte sich nach einer Fremdkörperverletzung eine öfter rezidivierende Entzündung. Nach einer neuen Kontusion wurde die Enukleation notwendig wegen Reizung des zweiten Auges. In dem Bulbus fand sich Xerose, welche nach Glaskörperimpfung heftige serös plastische Iritis verursachte. Aus dem Glaskörperexsudat ließ sich der Stamm wieder züchten. Ein Kontrollstamm machte einen iritischen Reizzustand.

Aus einem panophthalmitischen Auge wurde ein Xerosestamm ge-

1) Baumgarten, Pathol. Mykologie. Braunschweig 1890. Bd. II. S. 721. — Schreiber, l. c. — Gallenga, Annali di Ottalm. T. XV. p. 440. — Bietti (Annali di Ottalm. T. XXXI. p. 720) impfte ebenfalls Xerosebazillen ohne Erfolg.

2) Schanz, l. c. — Heinersdorff, l. c.

3) Doetsch, Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIX. S. 405.

4) Fraenkel und Franke, Arch. f. Augenheilk. Bd. XVII.

5) Ruata, Arch. di Ottalm. 1910. T. XVIII. p. 25.

6) Stargardt, Deutsche opthalm. Gesellsch. 1910.

züchtet, der sich gleichfalls als pathogen erwies, indem er beim Kaninchen einen heftigen Reizzustand mit nachfolgender Eiterung hervorrief[1]).

Auch wurde eine Beziehung der Pseudodiphtheriebazillen zur sympathischen Ophthalmie vermutet. Man fand in Augen, an denen man durch Ueberimpfung des Blutes von an sympathischer Ophthalmie Leidenden eine plastische Entzündung hervorgerufen hatte, kleine als Pseudodiphtheriebazillen angesehene Stäbchen. Dieselben verursachten in Hornhaut und Conjunctiva einen kleinen Entzündungsherd. Injektion in den Glaskörper wirkte ebenso wie die Blutinjektion. Einführung großer Mengen in die Blutbahn erzeugte eine heftige plastische Iritis. Einspritzungen in die inneren Organe machten bei genügender Menge Abszesse[2]).

3. Vorkommen im kranken menschlichen Auge.

a) Conjunctivitis. Chalazion.

Die Xerosebazillen sind zu verschiedenen, zum Teil schweren Erkrankungen des menschlichen Auges in Beziehung gebracht worden, wie z. B. zu heftiger Conjunctivitis mit Pseudomembranen, Lidödem, der Conjunctivitis petrificans, der Keratitis neuroparalytica, Hornhautgeschwüren, oder schleichender Hypopyonkeratitis[3]). Es wird dabei aber angegeben, daß auch andere Bazillen vorhanden waren, wie diphtherieverdächtige Stäbchen, oder auch Staphylokokken. Behauptet wird ferner, daß die unter bestimmten Umständen virulenten Xerosebazillen Chalazion hervorrufen könnten. So fanden sich bei zwölf „frischen", „akuten" Chalazien, die erst 14 Tage bestanden, und von denen jedes als ein von kleineren oder größeren Entzündungssymptomen begleiteter Abszeß angefangen hatte, Xerosebazillen. Bei Kaninchen ließen sich Chalazien hervorrufen mit Bazillen, die den verschiedensten pathologischen Prozessen entnommen waren, aber den Xerosebazillen in ihren Eigenschaften glichen. Dieselben sollen durch Reiben in das Bindehautgewebe gelangen und dort einen akuten, abszedierenden Prozeß erzeugen, der in ein chronisches, mit Granulationsgewebe sich füllendes Geschwülstchen übergeht[4]).

b) Xerose der Bindehaut. Hemeralopie. Hornhaut.

Am meisten besprochen sind die Beziehungen dieser Bazillen zur Xerose der Bindehaut, bei welcher sie sich in dem schaumigen Sekrete massenhaft finden. Wie schon gesagt wurde, ist diese Absonderung nur als ein besonders günstiger Nährboden für die Pilze anzusehen, während es sich nicht annehmen läßt, daß sie imstande wären, diese Veränderung der Bindehaut hervorzurufen. Derselben begegnet man bekanntlich vorwiegend bei schlecht genährten Individuen, hauptsächlich Kindern, auch

---

1) Gilbert, Arch. f. Ophthalm. 1910. Bd. LXXVII.

2) Zur Nedden, Arch. f. Ophthalm. 1905. Bd. LXII.

3) Pes, Giorn. di Acc. med. di Torino. 1897. p. 85. — Roscher, Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. S. 36. — Besio, Arbeit. a. d. Augenkl. zu Neapel. Bd. XXIX. S. 626. — Del Monte, Arch. di Ottalm. 1908. T. XVI. p. 152. — Morrison, Brit. med. journ. 1908. 11. Jan.

4) Hála, Zeitschr. f. Augenheilk. 1901. Bd. VI. S. 371. — Deyl, Verhandl. d. böhm. Akad. d. Wissensch. 1893. — Bietti, Arch. di Ottalm. 1905. T. XII.

bei Alkoholikern[1]), häufig verbunden mit Hemeralopie und Gesichtsfeldbeschränkung[2]).

Im Jahre 1863 wurde die Tatsache festgestellt, daß bei der idiopathischen Hemeralopie sehr häufig diese kleinen, xerotischen Flecke der Conjunctiva bulbi nach innen, und namentlich nach außen vom Limbus corneae, entsprechend der Lidspalte, sich finden[3]). In diesen Auflagerungen entwickeln sich massenhaft die Bazillen, doch ist längst bekannt, daß sie auch ohne Hemeralopie, bei Xerose nach abgelaufenem Trachom und in dem schaumigen Sekrete anderer Conjunctivalerkrankungen ohne Xerose vorkommen, wie sie ja auch auf der normalen Bindehaut sich finden.

Für die Keratomalacie, welche namentlich mit der infantilen Xerose häufig verbunden und so von ominöser Bedeutung ist, kann man vollends die Xerosebazillen nicht verantwortlich machen. Die dabei gefundenen Diplokokken, Staphylokokken und Streptokokken[4]), gegen welche die Xerosebazillen mitunter gänzlich zurücktreten, spielen hierbei zweifellos die ausschlaggebende Rolle. Den Xerosebazillen soll nur insofern eine schädliche Wirkung zukommen, als sie die Benetzung der Hornhautoberfläche verhindern[5]). Bei einem Berichte wie dem folgenden, dem viele andere ähnlich sind, wird man sich des Eindruckes nicht erwehren können, daß die Xerosebazillen an dem Krankheitsbilde unschuldig waren.

Ein neunjähriger, elender, bronchitischer Knabe wurde 14 Tage vor dem Eintritte in die Klinik von einer Entzündung des rechten Auges befallen, die innerhalb acht Tagen zur Blindheit führte Währenddessen erkrankte auch das linke Auge. Beiderseits bestand Schwellungskatarrh, und links ein zentrales Hornhautinfiltrat. Rechts waren zwei Drittel der Cornea defekt. Großer Irisprolaps. Pupille eingeschlossen, mit Sekret bedeckt. Ophthalmoskopisch erschien links die temporale Papillenhälfte etwas blasser als die nasale, doch nicht pathologisch zu nennen.

Die ganze untere Hälfte der Conjunctiva bulbi zeigte das Bild der epithelialen Xerose. Bei starker Abdunkelung des Tageslichts griff der Kranke nicht nach vorgehaltenen weißen Gegenständen. Er sagte: „Ich sehe nichts". Es bestand also Hemeralopie. Das Allgemeinbefinden besserte sich durch roborierende Diät, und damit auch der Lichtsinn. Im Verlaufe von zirka vier Wochen lief der xerotische Prozeß ab.

Die sofort nach der Aufnahme vorgenommene bakteriologische Untersuchung ergab Xerosebazillen. Dazwischen wuchsen in den Kulturen auf Blutserum Staphylococcus pyogenes aureus und Streptokokken. Meerschweinchen, die mit den so gewonnenen Xerosebazillen geimpft wurden, wiesen keinerlei Störungen auf[6]).

In einem anderen Falle bestand das Bild einer Keratomycosis aspergillina, hervorgerufen durch eine Getreidespelze. Dieser Fremdkörper war dicht besetzt mit einer üppigen Kultur von Xerose. Daneben wuchsen Kokken. Impfversuche mit der Xerose waren negativ[7]). Nicht aufgeklärt ist, wie weit die gefundenen Xerosebazillen an der Bildung

1) Uhthoff, Berl. klin. Wochenschr. 1890. No. 28.
2) Kuschbert und Neisser, Deutsche med. Wochenschr. 1884. No. 21 u. 22.
3) Bitot, Gaz. méd. 1863. No. 27.
4) Schimmelpfennig, Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIII. — Doetsch, ibid. Bd. XLIX. S. 405. — Weeks, Arch. f. Augenheilk. Bd. XVII. S. 193. — Schanz, ibid. Bd. XXV. S. 110.
5) Elschnig, Wien. med. Wochenschr. 1899. No. 15.
6) Achenbach, Berl. klin. Wochenschr. 1895. S. 517.
7) Martin, Arch. f. Augenheilk. 1905. Bd. LI. S. 141.

eines weißen Fleckchens beteiligt waren, welches nach Abkratzen sich wieder bildete und bis auf die Hornhaut übergriff[1]). Dasselbe gilt von einer Keratitis, für welche ebenfalls Xerosebazillen verantwortlich gemacht wurden, da sich sonst keine Pilze fanden[2]).

Es ist auch der Versuch gemacht worden, die Xerose der Bindehaut als Teilerscheinung einer allgemeinen Infektion durch die Pilze zu deuten. Man wollte sie in der Lunge, im Pleuraexsudate, dem Darm, dem Nierenbecken usw. gefunden haben[3]). Abgesehen davon, daß die gefundenen Pilze keine Reinkulturen darstellten, und es auch unterlassen wurde, durch Kultur und Impfung ihre Natur festzustellen, konnten die Befunde selbst von anderer Seite nicht bestätigt werden[4]).

XIV. Bacillus Influenzae.

I. Allgemeines und Statistisches.

Es muß als sicher angenommen werden, daß während des Verlaufes oder als Anhang zu der Influenza Augenkrankheiten auftreten können, von denen, wie es scheint, ein Symptom schon von Hippocrates gekannt war, andere um die Mitte des 18. Jahrhunderts gesehen, die wesentlichen aber erst in unserer Zeit beschrieben wurden. Es ist ein müßiges Streiten, ob diese nur der Influenza speziell zukommen, oder vielen Infektionskrankheiten gemeinsam sind. Zerfall des Körpereiweißes, oder von außen eingeführte Eiweißzerfallsprodukte können unter geeigneten Verhältnissen Ernährungsstörungen allgemein, und damit auch im Gehirn und den Sinnesorganen hervorrufen. Art, Stärke und Umfang derselben werden unter anderem von der Art und der Menge der Zerfallsprodukte abhängen. Von einer Spezifizität der Symptome im engsten Sinne des Begriffes kann keine Rede sein. Man wird jedoch sehr wohl aus einer großen Reihe solcher Erkrankungen statistisch das Ueberwiegen gewisser Augenleiden, z. B. der Conjunctiva und der Lider, oder der Hornhaut, als Merkmale einer bestimmten Infektionskrankheit abstrahieren können. Für den einzelnen Fall hat demnach das Erscheinen z. B. einer Keratitis dendritica keine ätiologisch-diagnostische Bedeutung, wohl aber, wenn sie, wie es der Fall zu sein scheint, epidemiologisch bei der Influenza häufiger festgestellt wird. Die endlichen Ursachen, die bei solchen Vergiftungen durch Eiweißabbauprodukte des Körpers veranlassen, daß individuell bald dieses bald jenes Symptom, selbst an einem einzigen Organe, wie dem Auge, auftritt, sind uns unbekannt, aber diese scheinbare Gesetzlosigkeit herrscht vielfach auf dem toxikologischen und klinischen Gebiete, und gehört zu den größten biologischen Rätseln. Faßt man, wie es gar nicht anders getan werden kann, die Infektionskrankheiten, also auch die Influenza, als Vergiftungen auf, dann fügen sich die wechselvollen Bilder der Augenmuskel- oder Uveal- oder Orbital- oder Opticus-Erkrankungen, die dabei erscheinen können, zwanglos in den toxikologischen Rahmen ein, und man wird dann nicht mehr

1) Tertsch, Zeitschr. f. Augenheilk. 1907.
2) Gastew, Westn. Ophthalm. 1911. p. 863.
3) Kuschbert und Neisser, l. c. — Leber, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXIX. Abt. 3. — Schulz, ibid. Bd. XXX. Abt. 4.
4) Braunschweig, Fortschr. d. Med. 1890. S. 889.

in jedem einzelnen Falle charakteristische spezifische Symptome erwarten. Kann man somit auf die letzteren nicht rechnen, so darf dies doch keinen Anlaß geben, die bei oder nach der Influenza erscheinenden Augenerkrankungen als zusammenhanglos mit dieser anzusehen, wenngleich zuzugeben ist, daß die Feststellung der direkten ätiologischen Beziehung oft schwierig sein kann. Zur Vorsicht in der Schlußfolgerung mahnt auch die Angabe, daß an manchen Orten die Gesamtzahl der Augenerkrankungen während einer Epidemie nicht anstieg. Es kann dies aber von der Schwere einer bestimmten Epidemie abhängen.

Eine Beziehung der Heftigkeit der individuellen Erkrankung an Influenza zu dem Erscheinen von Augenstörungen war bisher nicht feststellbar. Viele so erkrankte Menschen schienen durch vorangegangene Augenerkrankungen, oder einen allgemein schlechten Gesundheitszustand für die Augenerkrankungen prädisponiert zu sein. Muß man auch in jedem derartigen Falle eine Prädisposition annehmen, so gibt es doch genug solcher Beobachtungen, in denen eine irgendwie verminderte Widerstandsfähigkeit nicht erweislich war. Alle Altersstufen finden sich unter solchen Kranken. Vielleicht überwiegt das weibliche Geschlecht.

Ueber den Mechanismus des Zustandekommens der Augenaffektionen durch Influenza liegen nur Hypothesen vor. Auch hier kann es sich nur um die von den Pilzen produzierten Gifte beziehungsweise um Zerfallsprodukte des zirkulierenden oder Organeiweißes handeln, die unter dem Einflusse enzymatischer Produkte der Pilze entstehen. Sowohl die nervösen, als auch die entzündlichen Formen des Leidens lassen sich auf diese Weise verstehen.

Die Häufigkeitsziffer der Augenerkrankungen bei Influenza wurde auf etwa 0,5 pCt. geschätzt[1]). In einer anderen, relativ großen Beobachtungsreihe fand man unter 532 behandelten Augenpatienten 43 = 8 pCt., bei denen der Zusammenhang mit Influenza festgestellt wurde[2]), und zwar:

5 mal Conjunctivitis catarrhalis, davon
1 „ Hyperämie der Iris und 1 mit Drucksteigerung,
5 „ Keratitis, davon 2 mit Irishyperämie,
6 „ Infiltrate der Cornea,
3 „ Ulcera serpentia,
1 „ Abscessus corneae,
3 „ Rezidive von Keratitis parenchymatosa,
1 „ Iridocyclitis glaucomatosa,
2 „ Glaukom,
1 „ Netzhautablösung durch seröse Chorioiditis,
2 „ Iritis serosa,
1 „ Panophthalmie bei Leucoma adhaerens,
1 „ metastatische, eitrige Chorioiditis,
6 „ supraorbitale Neuralgien,
2 „ klonische Blepharospasmen,
2 „ Akkommodationsparesen,
1 „ Abducenslähmung.

1) Adler, Wiener klin. Wochenschr. 1890. No. 4.
2) Rampoldi, Annal. di Ottalm. T. XIX. Fasc. 1.

Bei 1218 an Influenza erkrankten Kindern fanden sich 14 mit Augenaffektionen[1]). Es entspricht dies 1,1 pCt. Unter 625 klinisch und poliklinisch in 29 Jahren in Kiel behandelten Fällen von Sehnervenatrophie waren vier durch Influenza veranlaßt.

In den ersten drei Monaten des Jahres 1890 wurden in der Augenklinik von Bordeaux 32 Augenerkrankungen durch Influenza beobachtet. Davon betrafen: Liderkrankungen vier Fälle, Conjunctivitis fünf Fälle, Kerato-Conjunctivitis mit Eruptionen zehn Fälle, Keratitis infectiosa fünf Fälle, Iritis und Irido-Chorioiditis vier Fälle, Glaukom einen Fall, Muskellähmungen zwei Fälle. Amblyopie einen Fall.

Während der Influenzaepidemie 1889—1890 beobachtete man in Basel 65 Fälle, in denen Augenerkrankungen bestanden[2]). Davon kamen auf: Conjunctivitis sechszehn Fälle, Keratitis (parenchymatosa, superfacialis, Hypopyon-Keratitis, Keratitis phlyctaenulosa, Keratomalacie) 29 Fälle, Uvea-, Retina- und Sehnerv-Erkrankungen elf Fälle, Linsen- und Glaskörper-Erkrankungen sieben Fälle, Facialislähmung ein Fall, Akkomodationslähmung ein Fall.

Eine Zusammenstellung aus den ätiologisch nicht ganz einwandfreien Angaben verschiedener Beobachter ergab[3]), daß unter 186 Fällen von Augenerkrankungen nach Influenza befallen waren:

die Augenlider	in	8	Fällen	=	4,3 pCt.
„ Bindehaut	„	55	„	=	29,6 „
„ Hornhaut	„	58	„	=	31,2 „
der Uvealtractus	„	15	„	=	8,1 „
die Netzhaut	„	6	„	=	3,2 „
der Sehnerv	„	9	„	=	4,8 „
„ Glaskörper	„	3	„	=	1,6 „
die Linse	„	4	„	=	2,2 „
„ Augenmuskeln	„	16	„	=	8,6 „
Dazu kommen					
Glaukom	„	5	„	=	2,7 „
Neuralgien	„	6	„	=	3,2 „
Sonstige Erkrankungen		1	Fall	=	0,5 „

II. Algien.

Von subjektiven Beschwerden sind mehr oder weniger ausgeprägte, in der Tiefe des Auges lokalisierte, dumpfe Schmerzen zu erwähnen, welche im Schlafe und bei geschlossenen Augen nicht oder nur wenig sich bemerkbar machen, dagegen bei Tage, je nach der Reizbarkeit des Individuums, in verschiedenem Grade hervortreten, besonders aber sich steigern bei einer Beschäftigung, welche das Zusammenwirken mehrerer innerer und äußerer Augenmuskeln erheischt. Sie können zuweilen nach überstandener Influenza noch lange anhalten. Diese Schmerzen, besonders in den äußeren Augenmuskeln, werden auf das Eindringen entweder der Influenzaerreger selbst, oder nur der von ihnen erzeugten Gifte in die

1) Comby, Société méd. des hôpitaux. 1890. 7. Févr.
2) Ringler, Ueber Erkrankungen der Augen . . . Basel 1892.
3) Groenouw in Graefe-Saemisch, Handb. d. Augenheilk. 2. Aufl. T. II. Bd. XI. Kap. 22. S. 619.

Muskeln oder Nervenenden zurückgeführt[1]). Es kann sich aus toxikologischen Gründen nur um Giftwirkungen handeln, da es genug andere Gifte gibt, die ähnliche Zustände erzeugen. Außer diesen Augenmuskelschmerzen kommen noch echte Supra- und Infraorbital- und Ciliarneuralgien mit und ohne Herpes vor[2]), in denen der Nachweis des Zusammenhanges mit Influenza geführt werden kann. Sie erscheinen am häufigsten während des akuten Stadiums und dauern bisweilen lange nach. In manchen Fällen hat es den Anschein, daß die Beschwerden auf Erkrankungen der Nebenhöhlen der Orbita zurückzuführen sind.

III. Erkrankungen der Conjunctiva. Leiden der Lider und Tränenorgane.

Hyperämie der Conjunctiva ist eine sehr häufige Begleiterin der Influenza, häufiger als die Conjunctivitis catarrhalis, mit verschieden starker Absonderung[3]). Eine Entzündung kann auf einzelne Teile, z. B. die Karunkel und die halbmondförmige Falte, beschränkt sein[4]). Hochgradige Blepharoconjunctivitis acuta kommt vereinzelt vor, ebenso relativ selten Conjunctivitis mit beträchtlicher Schwellung der Follikel. Die Bindehautentzündung kann auch einen deutlich fibrinös-croupösen Charakter annehmen. In manchen Fällen trat sie in der Form des Schwellungskatarrhs, auch mit episkleraler Injektion[5]), mit Lidödem, Lichtscheu und Tränenfluß auf. Individuelle Verhältnisse können natürlich den entzündlichen Vorgängen auch noch andere Prägungen geben. Bei Kindern im ersten und zweiten Lebensjahre will man im Anschlusse an eine Influenzaepidemie ein gehäuftes Auftreten von Conjunctivitis beobachtet haben, und zwar in drei verschiedenen Formen, nämlich einer sehr milden, manchmal nur bei genauer Untersuchung bemerkbaren, einer zweiten mit Schwellung, Rötung und Sekretion, und einer dritten eitrigen, welche einige Aehnlichkeit mit Blennorrhoe hatte.

Influenzabazillen fanden sich in allen Fällen, sowohl im Sputum als auch im Bindehautsacke, und zwar in letzterem fast in Reinkultur. In einer bis zwei Wochen trat Heilung ein, in den leichteren Fällen ohne Behandlung[6]).

Es wird behauptet, daß bei Anwendung von Blutagar der Influenzabacillus sich in dem Sekrete blennorrhoischer Conjunctivitiden häufiger nachweisen läßt. Er wurde gefunden im Sekrete der Conjunctiva, während die Influenza epidemisch am Orte herrschte, und verschwand wieder mit dieser. Als er später wieder vereinzelt auftrat, herrschte zwar keine Epidemie, doch wurde er sporadich in manchem Auswurf gefunden. Es handelte sich dabei um eine Erkrankung der Uebergangsfalte und der Lidconjunctiva ohne Neigung zu Hornhautkomplikationen. Die Absonderung war in der Regel blennorrhoisch, nur bei einem Erwachsenen einmal ganz unbedeutend, schleimig. Komplikationen an anderen Organen

---

1) Eversbusch, Münchener med. Wochenschr. 1890. No. 6 u. 7.
2) v. Schroeder, Petersb. med. Wochenschr. 1889. No. 50. — Gazis, Rec. d'Ophthalm. 1890. Oct. — Denti, Annali di Ottalm. T. XIX. 1. p. 77.
3) Pflüger, Berl. klin. Wochenschr. 1890. S. 601.
4) Wicherkiewicz, Intern. klin. Rundschau. 1890. No. 8.
5) Landolt, Semaine méd. 1890. — Denti, Ann. di Ottalm. T. XIX. p. 77.
6) Jundell, Mitteil. d. Augenklinik d. Karol. Instit. Stockholm. Jena 1902.

sind mehrfach beobachtet, doch kann die Krankheit auch primär auftreten[1]).

Der Bazillenfund hat zu Verwechselung mit dem Bacillus Koch-Weeks Veranlassung gegeben. Als Unterschiede werden hervorgehoben die kürzere, plumpere Form der Influenzabazillen und ihre leichtere Kultivierbarkeit. Die Koch-Weeksschen Bazillen finden sich niemals in den Luftwegen, wachsen schwer auf Taubenblutagar, welches sich für den Influenzabazillus besonders gut eignet, sind überhaupt schwer zu kultivieren und kaum in der zweiten Generation. Impfungen mit Influenzabazillen auf Conjunctiva von Kaninchen, Hunden und Affen blieben negativ.

Bei Menschen ist, wie schon gesagt, die Influenza-Conjunctivitis hauptsächlich im zartesten Kindesalter, seltener bei Erwachsenen beobachtet worden. Näheres lehren die folgenden Krankengeschichten.

Ein zwölftägiges Mädchen hatte am fünften Tage nach der Geburt eine Bindehautentzündung bekommen. Jetzt war ziemlich starke Schwellung der Lider, der Conjunctiva und der Uebergangsfalte mit lebhafter Eiterabsonderung vorhanden. Gonokokkeninfektion bestand nicht. Nach acht Tagen erfolgte Heilung durch Argentum nitricum (2 pCt.) Fünf Tage später kam ein Rückfall unter gleichzeitiger Eiterabsonderung aus der Nase. In dem Sekret waren anfangs sowohl, wie bei dem Rückfalle enorm viele Influenzabazillen, und zwar in letzterem in Reinkultur, während anfangs noch Staphylokokken dabei waren. Im Naseneiter fanden sich ebenfalls hauptsächlich Influenzabazillen, außerdem zahlreiche Ozaenabazillen und Staphylokokken. Endgültige Heilung von Conjunctiva und Nase war nach weiteren zehn Tagen erreicht. Der Tränensack war frei geblieben[2]).

Ein $1^3/_4$ Jahre alter Knabe hatte angeblich vor 10 Tagen Masern, wonach eine leichte Bindehautentzündung auftrat. Letztere verstärkte sich rechts am Tage vor der Aufnahme. Es bestand beträchtliches Lidödem und Chemose. Auf der stark geschwollenen Conjunctiva der Lider zeigte sich eine schwer abziehbare Membran, nach deren Entfernung eine geringe Blutung auftrat. Links war nur leichte Conjunctivitis sichtbar. Aus dem croupösen Belage wuchsen zahlreiche Kolonien von Streptokokken und Influenzabazillen in gleicher Menge, links aus dem spärlichen Sekrete hauptsächlich Influenzabazillen. Nach vier Tagen wurden auch rechts fast nur noch diese gefunden. Links erfolgte Heilung durch Spülung mit Hydrargyrum oxycyanatum 1 : 1500 in einigen Tagen, rechts in vier Wochen. Die croupöse Form der Entzündung wird den Streptokokken zugeschrieben[2]).

Die Infektion der Bindehaut kann auch einen etwas anderen Verlauf nehmen. Bei einem Erwachsenen entwickelte sich ein subconjunctivaler Abszeß auf der oberen Hälfte des Bulbus. In dem Eiter fanden sich Staphylokokken, Xerose- und Influenzabazillen. Ein weiterer Fall zeigte die Komplikation mit einem vier bis fünf mm langen rinnenförmigen Hornhautgeschwür, welches am Limbus begann und in eine etwas graugefärbte Erhabenheit überging. Aus diesem grauen Infiltrat wuchsen Staphylokokken und Influenza[3]).

1) Zur Nedden, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. Bd. I. S. 209. — Demaria, Ann. d'oftalm. 1906. T. X. p. 6.

2) Zur Nedden, l. c. — S. a. Knapp, Arch. of Ophthalm. 1904. XXXIII. p. 386.

3) Rosenhauch, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908. Bd. II. S. 366.

Ausnahmsweise kommt es zur Infiltration und selbst Zerstörung der Hornhaut. Aus dem Eiter konnten in einem solchen Falle sehr virulente Influenzabazillen gezüchtet werden, welche beim Kaninchen schwere intraokuläre Entzündungen hervorriefen. Außerdem fanden sich weiße Staphylokokken und Xerose[1]).

Diese auf unmittelbare Einwirkung der Bazillen auf den Bindehautsack zurückgeführte Conjunctivitis hat also im allgemeinen einen gutartigen und für die Hornhaut gefahrlosen Charakter, doch sieht man häufig auch Erkrankungen benachbarter Organe, wie des Tränensackes, der Nase und der Paukenhöhle. Sie kann als erstes Symptom einer Influenzainfektion bei sonst gesunden Individuen auftreten[2]). Durch Infektion mit einem besonders resistenten Influenzastamme ließ sich auf der intakten menschlichen Bindehaut ein Katarrh erzeugen[3]).

Recht häufig verbindet sich die Conjunctivitis mit einer Asthenopie, welche als conjunctivale bezeichnet wird und bisweilen sehr schmerzhaft war. Der Zusammenhang der Conjunctivitis mit dieser Asthenopie erscheint zweifelhaft. Man wird daran denken müssen, daß auch ohne sichtbare Veränderungen am Auge asthenopische Beschwerden bei Rekonvaleszenten von fieberhaften Krankheiten nichts Ungewöhnliches sind.

Manchmal ist die diffuse Conjunctivitis die Vorläuferin einer ekzematösen Entzündung, die auf Bindehaut und Limbus beschränkt bleibt, oder auch die Cornea in Mitleidenschaft zieht. Meist handelt es sich um die isolierte Phlyktäne der Conjunctiva und multiple kleine Herde am Limbus[4]).

Ein 42jähriger Mann bekam die Influenza. Nach 17 Tagen erfolgte ein Rückfall. Rechterseits trat eine Conjunctivitis auf. Mehrere kleine Phlyktänen zeigten sich am Limbus und eine Injektion der ganzen Conjunctiva mit Tränenfluß. Die Cornea war normal.

Ein neunjähriges Mädchen erkrankte an einer mässig starken Influenza. Während der Rekonvaleszenz bekam sie eine phlyktänuläre Conjunctivitis mit reichlicher katarrhalischer Absonderung, beträchtliche Schwellung der Lider, sehr starker Photophobie u. a. m. Gleichzeitig erschien ein Herpes labialis mit enormer Schwellung. Ueber drei Wochen bestand diese Erkrankung. Völlige Heilung trat ein.

Formen von purulenter Conjunctivitis ohne Bazillenbefund sah man oft bei halb- bis elfjährigen Kindern, die entweder selbst Influenza überstanden, oder in deren Familie die Krankheit war. Außer eitriger Absonderung zeigten sich Phlyktänen und nach einigen Tagen zahlreiche Hornhautgeschwüre. Cocain und leichte Sublimatlösungen waren nützlich, Höllenstein schädlich. In einem Monat kamen 37 Fälle zur Beobachtung, während weder vorher noch nachher die Krankheit bemerkt wurde[5]). Der Conjunctivalkatarrh kann auch lange anhalten, selbst zwei Monate, und sich dann ein Hornhautgeschwür daran anschließen[6]).

1) Tschirkowsky, Klin. Monatsbl. 1911. Bd. II.
2) Saemisch im Handbuch etc. 2. Aufl. Bd. V. Kap. 4. S. 37.
3) Mc Kee, Ophthalm. rec. 1908.
4) Pflüger, l. c. — Hosch, Korrespondenbl. f. Schweizer Aerzte. 1890. S. 163.
5) Casati, Bollet. d'Oculist. T. XIII. p. 15.
6) Pechin, Recueil d'Ophthalm. 1900. p. 129.

Subconjunctivale und episklerale Ekchymosen kamen mehrfach vor[1]), wie es scheint, auch unabhängig von Brustkatarrhen. Die letzteren können natürlich auch direkt durch die Hustenparoxysmen solche Ekchymosen erzeugen. In einigen Fällen soll es zu diphtherischer Zerstörung der Conjunctiva gekommen sein, wodurch dreimal beide Augen verloren gingen[2]). Der Zusammenhang mit der Influenza ist fraglich.

Oedeme können alle äußeren Augenteile befallen, z. B. die Karunkel, die Plica semilunaris und das episklerale Gewebe[3]). Ein entzündliches Lidödem trat bei vielen Kranken in der Nacht auf. Die Lider waren gerötet, aber weich, die subjektiven Beschwerden gering. Die Erkrankung dauerte etwa 14 Tage. Abgesehen von den flüchtigen Oedemen der Conjunctiva und der Lider wurde auch ein Bindehaut- und Lidödem beobachtet, das Monate lang ohne Conjunctivitis und ohne allgemeine Störung bestand. In einzelnen Epidemien waren Lidödeme sehr häufig, besonders bei weiblichen Kranken, oft als erstes Krankheitszeichen[4]).

Außerdem entstehen bisweilen Lidabszesse meist am oberen Lide[5]) unter heftigen Kopfschmerzen. Dieselben haben keinen Einfluß auf das Auge. Heilung erfolgt meistens in 14 Tagen. Als vorkommend werden ferner Blutungen, Hordeola, Furunkel und Vereiterung eines Chalazions erwähnt, ebenso wie Herpes der Lider[6]), dieser auch zusammen mit Herpes der Hornhaut.

Eine sehr eigentümliche Veränderung, nämlich eine Verfärbung der Wimperhaare fand man bei einer jungen Dame, die an einem Influenzaanfall mit hohem Fieber und mehrtägigen, unerträglichen, rechtsseitigen Kopfschmerzen litt. Das rechte Auge war angeblich sehr lichtempfindlich. Der Kranken fielen einige weiße Wimpern auf, und in zwei Wochen hatten alle Cilien am rechten Auge eine hellweiße Farbe. Sonst bestanden keine Veränderungen. Der weitere Verlauf konnte nicht beobachtet werden[7]).

Reichlich sind die Beobachtungen von ein- oder beiderseitigen Erkrankungen der Tränendrüsen mit oder ohne Aenderung der Funktion derselben. In drei Jahren fanden sich an einem Orte 16 Fälle von Dacryoadenitis als Begleiterin von Influenza bei jungen Individuen von 8—20 Jahren. In zwei Formen tritt sie auf: als subakute häufig und als chronische, seltener erscheinende. Die subakute Form kann in allen Stadien der Krankheit kommen; am häufigsten sah man sie gegen das Ende derselben. Schwellung und diffuse Röte zeigen sich an der äußeren Hälfte des oberen Lides. Man fühlt unter den Fingern einen teigartigen Widerstand, der sich bis unter das Orbitaldach erstreckt. Die Empfindlichkeit ist am äußeren Winkel erhöht. Der Kranke klagt über ein Gefühl von Schwere, oder Ziehen, oder Schmerzen. Die Conjunctiva

1) Adler, Wiener klin. Wochenschr. 1890. No. 4. — Alt, Amer. journ. of Ophthalm. 1889. Dec. — Koenigstein, Wiener med. Blätter. 1890. No. 9.
2) Coppez, La Clinique. 1890. 23 et 30 Mars.
3) Wicherkiewicz, Intern. klin. Rundschau. 1890. No. 8.
4) Spriggs, Brit. med. Journ. N. 2502.
5) Hosch, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1890. S. 164.
6) Hirschberger, Münch. med. Wochenschr. 1890. No. 4.
7) Bock, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1890. S. 484.

ist meistens ganz und gar gerötet, wenn die Dakryoadenitis zugleich mit der Allgemeinerkrankung erscheint, dagegen nur am äußeren Winkel, wenn sie während der Rekonvaleszenz auftritt. Niemals fehlt eine bald stärkere, bald schwächere seröse Infiltration derselben. Die Tränendrüse sezerniert unverändert. Die Erkrankung kann in 14—25 Tagen enden, ohne Eiterung. Eine beiderseitige Dakryoadenitis trat im siebenten Monate einer Schwangerschaft nach Influenza auf zugleich mit Sinusitis beider Stirn- und Oberkieferhöhlen. Durch antiseptische Ausspülungen derselben wurde Heilung erzielt[1]). Die chronische Form zeigte sich bei Menschen von 35—50 Jahren gewöhnlich am Ende der Influenza ohne Rötung der Lider und der Conjunctiva. Beim Betasten der Gegend des äußeren Augenwinkels fühlte man eine knorpelartige Härte, die sich rückwärts bis zur Tränengrube ausdehnte. Die Drüse war vergrößert, schmerzte beim Berühren, hinderte aber nicht die Augenbewegungen. Bei einem Kranken bestand eine abszedierende Entzündung nur der linken Tränendrüse, gleichzeitig mit Schwellung der entsprechenden Parotis, Cervical- Sublingual- und Submaxillardrüsen[2]). Auch sind die Influenzabazillen neben Streptokokken in großer Menge gefunden worden[3]).

Häufig kommen Abszesse, vom Tränensack ausgehend, vor[4]), gelegentlich auch nur Dacryocystitis bei Personen, die nie an Tränenträufeln gelitten hatten, oder der Tränensack beteiligt sich an Krankheiten seiner Umgebung. In fünf Fällen bestand bei heftigen Schmerzen im Bereiche des Supraorbitalis ein schmerzhaftes derbes Infiltrat, von der Kuppe des Tränensackes ausgehend und sich bis in die Gegend der Incisura supraorbitalis erstreckend[5]). Im Tränensacke wurden häufig Influenzabazillen gefunden, zuweilen auch in Reinkultur[6]).

IV. Erkrankungen in der Orbita.

Schwer zu deuten sind die entzündlichen Vorgänge in der Augenhöhle und den benachbarten Knochenräumen, die ein- oder beiderseitig mit sehr verschiedenen Symptomen einhergehen können. Man sah sie schon am dritten Tage einer Influenza entstehen. Oedem der Lider, Conjunctivitis leichteren oder schwereren Grades, selbst solche mit croupösem Charakter und Chemosis leiten sie ein oder begleiten sie, ebenso Störungen in den oberen Nasenteilen mit eitrigem Ausfluß, Kopfschmerzen und besonders Stirnkopfschmerzen, Ohrenschmerzen infolge von Ohrenleiden, die zur Perforation des Trommelfells führen, oder auch die Aufmeißelung des Warzenfortsatzes nötig machen, schlechtes Allgemeinbefinden meist mit Fieber, Bronchitis u. a. m. Auch Schwellung der Parotis kam vor. Es zeigt sich ein Exophthalmus, dem wahrscheinlich immer eine entzündliche Schwellung, eventuell ein Abszeß der Augenhöhle zugrunde liegt. Irgendwo am Orbitalrande, oben oder unten, kann auch eine Anschwellung wahrgenommen werden, die prall

1) Le Gendre, Soc. méd. des hôp. de Paris. 1907. 8. Mars.
2) Lindner, Wiener med. Wochenschr. 1891. No. 16 u. 17.
3) v. Krüdener, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1903.
4) Greeff, Berl. klin. Wochenschr. 1890. S. 604. — Wicherkiewicz, l. c. — Pergens, Annales d'Oculist. T. CXIV. p. 279. Im Eiter fand sich Staphylococcus pyogen. alb. und Bacillus pyocyaneus.
5) Bock, Memorabilien. 1889. No. 5.
6) Wakisaka, Japan. ophth. Zeitschr. April 1909.

elastisch oder fest oder fluktuierend für den tastenden Finger sich darstellt. In einem Falle zeigte sie sich als ein bohnengrosser Tumor über dem Ligamentum palpebrale internum und als ein ebensolcher im unteren Lide. Dadurch kommt eine Bewegungsbeschränkung oder eine Verschiebung des Augapfels zustande. Der Tumor kann, ohne daß es zur Eiterung kommt, sich allmählich zurückbilden, oder wenn eitriger Zerfall entstanden ist, durch einen Einschnitt, der den Eiter beseitigt, zum Verschwinden gebracht werden. Heilung erfolgt in einer bis drei Wochen. In dem Eiter wurden in einem Falle Diplokokken, Streptokokken und Staphylokokken[1]), in anderen, in denen sich ein retrobulbärer Abszeß an eine Influenza angeschlossen hatte, nur die Influenza-Bazillen ohne andere Eitererreger[2]), und in noch anderen Streptococcus pyogenes, oder Pneumokokken, oder Staphylococcus pyogenes albus et aureus[3]) festgestellt. Ausnahmsweise entstand eine Eiterung des Sinus frontalis und infolge dessen ein Sequester, entsprechend der medialen und der oberen inneren Wand der Orbita.

Die Variationen der eben geschilderten Symptome finden in den folgenden Krankengeschichten ihren Ausdruck.

Bei einem $4^1/_2$jährigen Knaben, der unmittelbar vorher die Influenza durchgemacht hatte, waren die Lider des linken Auges der Sitz eines gewaltigen Oedems, das sich auf Stirn, Schläfe, Wange fortsetzte. Das Auge war bedeutend nach vorn, unten und außen verschoben, die Conjunctiva mit fibrinösen Fetzchen bedeckt und reichlich Schleim absondernd. Einige Tage früher soll der croupöse Charakter der Conjunctivitis ausgeprägter gegewesen sein. Man verordnete eine Eisblase auf das Auge und Sublimatwaschungen (1 : 5000). In zehn Tagen waren Oedem und Conjunctivitis geschwunden. Langsam ging aber die Verschiebung des Auges zurück. Der tastende Finger fühlte oben und innen an der Orbitalwand elastische Anschwellungen. Erst das langsame Schwinden derselben beseitigte den Verdacht auf Leukosarkom[4]).

Ein 21jähriger Mann klagte über Schmerzen, Schwellung und purulente Entleerung aus der linken Augenhöhle. Er hatte vor Monaten Influenza bekommen, während derselben beginnende Schwellung an der linken Orbita, und vor 5 Wochen Eiterung aus der Augenhöhle. Das linke Auge war hervorgetrieben und nach unten und außen gedrängt, aber in allen Richtungen beweglich. Conjunctiva injiziert. Cornea und Pupille zeigten sich normal. Alle das Auge umgebenden Gewebe waren gerötet und geschwollen. Schon leichter Druck auf diese Teile machte furchtbare Schmerzen. Der Eiter kam aus zwei Stellen, über dem linken Tränensack und aus der Nase. Nach einer Inzision wurde ein $^3/_4$zölliger Sequester herausgenommen. In den Stirnsinus fand sich Eiter. Es bildete sich alles Krankhafte zurück[5]).

Am dritten Tage einer Influenza mit hohem Fieber bekam eine 23jährige Frau rechtsseitigen Kopfschmerz, von der Stirn ausstrahlend, eitrigen Ausfluß aus dem rechten Nasenloche und rechtsseitige Ohrenschmerzen. Am

---

1) Socor, Jahresber. f. Ophthalm. 1890. S. 446.
2) Siegrist bei Axenfeld, Arch. f. Ophthalm. Bd. XL. Abt. 3. S. 58. Anm. — Tschirkowsky, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. Bd. II. S. 467.
3) Pergens, l. c.
4) Pflüger, l. c.
5) Ramage, The Lancet. 10. März 1894. p. 599.

nächsten Tage zeigte sich Schwellung der rechten Lider, und den Tag darauf Perforation des rechten Trommelfells. Ersteres nahm zu, die Ohrenschmerzen ab. Am zwölften Tage bestanden schlechtes Allgemeinbefinden und Bronchitis. Außer der Lidschwellung fand sich Exophthalmus, Chemose im oberen Teile, Bewegungsbeschränkung besonders nach oben. Unter der Augenbraue fühlte man Fluktuation. Aus dem rechten Nasenloche zeigte sich zeitweise dicker Eiterausfluß. Die rechte Nasenseite war entzündet, mit Absonderung, zumal aus der Gegend des Ostium frontale, der Augenhintergrund normal.

Sofortige Eröffnung des Abszesses unter der Augenbraue, Abhebelung des Periostes bis zur Mitte des Orbitaldaches, worauf sich reichlich Eiter entleerte. Eine Verbindung mit Nebenhöhlen war nicht nachweisbar. Im Eiter, ebenso wie in dem der Nase und des Ohres, fand sich eine Reinkultur von Streptococcus pyogenes. Wiederherstellung[1]).

Infolge einer Zellgewebsentzündung der Orbita am zweiten Tage einer Influenza trat bei einem zehnjährigen Mädchen starke Lidschwellung und Hyperämie der Conjunctiva ein mit Exophthalmus, Verschiebung des Bulbus nach unten und außen, und Behinderung der Augenbewegungen. Die Retinalvenen erschienen geschlängelt. Während diese Erscheinungen in den nächsten acht Tagen zurückgingen, stellten sich Ohrenschmerzen ein, und es wurde die Aufmeißelung des Warzenfortsatzes notwendig. Wegen eines auffallenden Exanthems und Tonsillenschwellung schwankte die Diagnose anfangs zwischen Scharlach und Influenza, doch wurde schließlich die letztere angenommen[2]).

Eine 29jährige Frau bekam in der dritten Woche eines Influenza-Anfalles Schwellung des Gesichts und der Augen. Bei der Untersuchung erschienen beide Augen geschwollen. In der Mitte des linken oberen Lides war ein 1 cm langer Substanzverlust, aus welchem nekrotische, eitrige Gewebsstücke heraushingen. Beim Oeffnen der Lidspalte erschien die chemotische Bindehaut, welche die Hornhaut unten deckte. Beide Augen waren protrundiert. Pupillen und Sehen normal. Bei Eröffnung der orbitalen und Lidabszesse entleerten sich zirka 100 ccm blutigen Eiters. Allmählich heilten die Wunden und die Ptosis[3]).

Ein 14jähriger Knabe erkrankte während des Verlaufes einer Influenza mit einer Anschwellung der rechten Parotis und einer ebensolchen des rechten oberen Augenlides. Als die Anschwellung zurückging, zeigte sich der Bulbus hervorgetrieben und nach außen gedrängt. Es entwickelte sich, besonders an der inneren Hälfte des oberen Lides eine Rötung und ein bohnengroßer Tumor über dem Ligamentum palpebrale internum, zwischen Bulbus und Saccus lacrymalis, und ein ebensolcher im unteren Lide. Nach einigen Tagen entstand Fluktuation. Inzision am unteren Lide. Auf Druck auf den oberen Tumor wurde Eiter entleert. Danach erfolgte schnelle Heilung[4]).

---

1) Axenfeld, Deutsche med. Wochenschr. 1902. No. 40.

2) Zimmermann, Arch. of Otolog. 1892. Vol. XXI. No. 1. — Jack (Americ. Ophthalm. Soc. 1902. p. 345). Doppelseitiger Exophthalmus nach Influenza. Tod. Eitrige Schmelzung von Thromben in den Gehirnsinus. Eitrige Meningitis mit Staphylococcus albus.

3) Mohr, Wiener klin. Rundschau. 1900. S. 208.

4) Borthen, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1891. Bd. XXIX. S. 85.

Verschiedentlich kamen Orbitalphlegmonen vor, die ohne Eiterung schwanden[1]), aber Störungen unangenehmster Art, wie Stauungspapille[2]) und Sehnervenatrophie[3]) zurückließen, oder auch in Konkurrenz mit anderen Influenza-Symptomen in den Tod führten[2]). Nicht unwahrscheinlich ist es, daß einige als entzündliche Tenonitis beschriebene Fälle solche von entzündlichem Oedem darstellten. Immerhin kommen im Zusammenhang mit Influenza auch eitrige Entzündungen der Tenon'schen Kapsel vor, wobei auch andere Eitererreger gefunden wurden.

Bei einem 46jährigen Manne setzte die eitrige Tenonitis am vierten Tage der Erkrankung mit Lidschwellung ein. Aus einem Substanzverluste der Conjunctiva über und einem zweiten unter der Cornea entleerte sich beständig Eiter. Mit einer Sonde gelangte man durch dieselben in den Tenon'schen Raum. Der Eiter enthielt Pneumokokken. Es bestand weiterhin Hypopyon und Vereiterung des Glaskörpers. Die Lichtempfindung war erloschen[4]).

In drei nur entzündlichen Fällen von Tenonitis, die aber als solche angezweifelt wurden, bestand entzündliches Oedem der Lider und des Gesichts, ein Hervorgetriebensein und eine Verschiebung der Bulbi nach vorn und unten. Große Schmerzhaftigkeit des Augapfels, besonders bei Bewegungsversuchen. Die Beweglichkeit der Augäpfel war beschränkt oder völlig aufgehoben. Doppeltsehen. Dabei kann es zu Erblindung und Atrophie des Sehnerven kommen. Einen Einblick in die anatomischen Verhältnisse einer solchen Tenonitis gewährt die Untersuchung in dem folgenden Falle, welcher ausnahmsweise zu einer entzündlichen Erkrankung des ganzen Bulbus führte.

Ein 44jähriger, an Influenza erkrankter Mann, bekam in der zweiten Krankheitswoche eine Schwellung des rechten unteren Augenlides, die untere Hälfte der Conjunctiva bulbi wurde chemotisch, und zugleich erschien eine leichte Ophthalmie. Ein Einschnitt in die infiltrierten Teile der Conjunctiva schaffte vorübergehende Besserung, eine erneute, nach mehreren Tagen gemachte Inzision lieferte keinen Eiter. Nach einiger Zeit schwollen beide Lider an, und es entstand eine allgemeine Chemosis. Der Augapfel war etwas nach vorn und unten verschoben, fast unbeweglich und auf Druck sehr empfindlich. Die brechenden Medien waren so getrübt, daß eine ophthalmoskopische Untersuchung unmöglich war. Jodkalium und warme Umschläge halfen nicht. Nach etwa vier Wochen wurde das Auge enukleiert wegen zu starker Schmerzen. Der Bulbus war mit der Tenon'schen Kapsel verwachsen. Seine unteren und hinteren Teile waren in eine fibröse Masse eingeschlossen, die ebenso den Nervus opticus umgab.

Die mikroskopische Untersuchung dieser fibrösen Masse ergab, daß sie aus unregelmäßigen Strängen fibrösen, Leukozyten enthaltenden Gewebes bestand. Auch einige Teile von Augenmuskeln, die mit Eiter infiltriert waren, fanden sich darin. Die Retina war ganz abgehoben, Chorioidea und Ziliarkörper überall infiltriert mit Rundzellen. Iris, Cornea und Linse waren normal[5]).

---

1) Socor, Archives d'Ophthalm. T. X. p. 267.
2) Pergens, Annales d'Oculist. 1895.
3) Valude, Revue génér. d'Ophthalm. 1890. p. 399.
4) Fuchs. Wiener med. Wochenschr. 1889. No. 11. — Schapringer (Med. Record. 1890. p. 679). Eiterung der Tenon'schen Kapsel nach Influenza mit Chemosis, Exophthalmus und Glaskörpertrübung. Tiefe Inzisionen besserten. Eine Hornhauttrübung bestand noch nach fünf Monaten.
5) Hodges, Annales d'Oculist. 1892. T. CVII. p. 227.

In einem Falle, wo es nach einer Tenonitis zu Lidgangrän kam, blieb der Zusammenhang mit der Influenza unaufgeklärt.

In Verbindung mit akuter Thyreoiditis kamen Exophthalmus und andere Störungen vor, welche auf eine Beeinträchtigung des Sympathicus hinwiesen. So wurde der folgende Fall als eine akute Thyreoiditis gedeutet, mit sekundärer Lähmung des Halssympathicus, sei es durch Druck oder durch Fortleitung der Entzündung auf das zweite oder dritte Cervicalganglion.

Ein 31jähriger Mann bekam nach einem Influenzaanfalle ein Rezidiv mit Schüttelfrost, Fieber, Bronchitis. Während desselben trat plötzlich ein Erstickungsanfall auf mit Schlingbeschwerden infolge einer entzündlichen Anschwellung der Schilddrüse. Mit der fortschreitenden Entwickelung der Geschwulst zeigte sich eine leichte Prominenz beider Bulbi. Am dritten Tage war rechtsseitige Ptosis und Verengerung der Lidspalte vorhanden, doch konnte das Lid willkürlich bewegt werden. Die Pupille war stecknadelkopfgroß, reagierte auf Lichtreiz und Akkommodation. Der Kranke litt früher an einer hochgradigen Hyperhidrosis der rechten Kopfhälfte. Mit dem Eintritte der oculopupillären Symptome trat Anhidrosis dextra ein und vikariierende (?) Hyperhidrose der linken Kopfhälfte. Druck auf die Gegend des rechten Ganglion cervicale primum war auffallend empfindlich. Die Spannung des zurückgesunkenen rechten Bulbus war vermindert, die Gefäße des Augenhintergrundes waren rechts erheblich verengert, links in dem noch leicht exophthalmischen Auge sehr erweitert und geschlängelt[1]).

Mehrfach wurden ganz eigentümliche Krankheitsbilder, die in Begleitung von Exophthalmus auftraten, beobachtet. In einem solchen Falle mit Tachykardie[2]) erschienen:

1. Zurückgezogensein der oberen Lider bis an oder unter den Orbitalrand. 2. Tremor der beiden oberen und unteren Lider, wenn der Kranke versuchte, sie zu schließen. Dieses Symptom ging meistens dem Stadium der tonischen Retraktion voraus. 3. Das Graefe'sche Symptom. Die oberen Lider folgten nicht der Senkung der Blickrichtung. 4. Exophthalmus.

Bei einer anderen Kranken entwickelte sich während eines Influenzaanfalles ein Exophthalmus, und sechs Wochen später eine Struma und beschleunigte Herztätigkeit. Es fehlte hier das Graefe'sche Symptom. Im übrigen war das Symptomenbild des Morbus Basedowii ausgebildet. In einem zweiten Falle traten die gleichen Erscheinungen unmittelbar nach einer Influenza auf. Auch hier fehlte das Graefe'sche Zeichen[3]).

V. Augenmuskellähmungen.

Alle Augenmuskeln können betroffen werden. Am häufigsten leidet der Akkommodationsmuskel, seltener die äußere Muskulatur des Auges. Hierin besteht eine gewisse Aehnlichkeit mit den durch das Diphtheriegift erzeugten analogen Störungen. In selteneren Fällen leiden neben einzelnen Augenmuskeln, z. B. dem Levator palpebrarum beider Augen, noch andere Muskeln, z. B. Lippen-, Wangen-, Hals-, Rumpf- und Extremitätenmuskeln. Heilung wurde hier durch Arsenik erzielt[4]).

1) Holz, Berl. med. Gesellsch. Januar 1890.
2) Sansom, The Lancet. 1899. 21. Okt. p. 1079.
3) Colley, Deutsche med. Wochenschr. 1890. No. 35 u. 50.
4) Abrikossow, Wratsch. Bd. XXII. p. 1328.

1. Lähmung des Nervus oculomotorius.

a) Störungen der Akkommodation.

Es gibt reine und komplizierte Fälle von Akkommodationslähmung. Man sah sie durch leichte und schwere Formen der Influenza entstehen. Sie setzt plötzlich ein, oder entwickelt sich allmählich, wohl von der Schwere der Erkrankung und der individuellen Disposition abhängig. Sie begleitet die Influenza, oder erscheint erst nach Wochen. Es können beide Augen gleichzeitig befallen werden[1]), ausnahmsweise nur eins, oder erst das eine und dann nach einigen Tagen beziehungsweise Wochen, das andere. Bisweilen verläuft sie mit Intermissionen. Ein solcher Kranker sah stundenweis gut, dann aber vermochte er wieder in der Nähe nichts zu erkennen. Schwäche der Akkommodation findet man sehr häufig, auch ohne sonstige Lähmungserscheinungen, wie übrigens auch anderweitig nach fieberhaften und erschöpfenden Krankheiten.

Bei einem Manne trat fast plötzlich, auf beiden Augen gleichzeitig, zirka drei Wochen nach Ablauf der Influenza, also gerade wie es bei der Diphtherie der Fall zu sein pflegt, Parese der Akkommodation auf. Der Fall hatte besonders das Eigentümliche, daß die Verschlechterung des Sehens für die Nähe merkwürdigen Schwankungen unterlag. Bald sah der Patient stundenlang relativ gut, bald wieder gar nichts. Die Pupillen reagierten auf Licht und bei Konvergenz gut. Die Augenbewegungen waren frei. Heilung erfolgte nach zirka vier Wochen[2]).

Die Möglichkeit von Rezidiven nach erfolgter Besserung lehrt die folgende Beobachtung.

Bei einem scheinbar nervös beanlagten Patienten, bei dem sich fünf Tage nach dem Beginn der Influenza auf dem linken Auge eine erhebliche Akkommodationsschwäche entwickelte, die sich nach acht Tagen bedeutend besserte, erkrankte auch das rechte Auge plötzlich in derselben Weise. Nach 14 Tagen kam ein Rückfall an dem linken Auge, so daß auf beiden Augen die Akkommodation völlig gelähmt war. Die Pupillen reagierten weder auf Licht noch bei der Konvergenz. An der rechten Pupille sah man fortwährende kleine springende, hippusartige, lebhafte Kontraktionen des Sphincters. Die Erscheinungen besserten sich, zuerst rechts[2]).

Als Komplikation können Störungen der Schlundmuskulatur auftreten, in Gestalt von leichtem Verschlucken und näselnder Sprache. Die Prognose scheint dadurch nicht verschlechtert zu werden.

Eine vollständige Akkommodationslähmung wurde bei einem zehnjährigen Mädchen mit näselnder Sprache und leichtem Verschlucken gesehen. Auf die Grippe folgte eine Angina, die als vermittelnde Ursache angesehen wurde. Eine halbe Dioptrie Hornhautastigmatismus wurde als Totalastigmatismus manifest, um nach fünf Wochen mit der Akkommodationsstörung wieder zu verschwinden[3]).

In mehreren Fällen war die Akkommodationslähmung mit Blepharospasmus kompliziert, und zwar teils mit der tonischen, teils mit der klonischen Form[4]).

---

1) Pflüger, l. c.

2) Uhthoff, Deutsche med. Wochenschr. 1890. No. 10. — Williams, Brit. med. Journ. 1892. Vol. II. p. 485. Auch aufeinander folgende Akkommodationslähmung beider Augen, drei Wochen nach Influenza. Mydriasis.

3) Pflüger, l. c.

4) Rampoldi, Annali di Ottalm. T. XVIII. Fasc. 6. p. 517.

Ein vorübergehender Strabismus convergens bei einem hypermetropischen Mädchen[1]) stand vielleicht auch im Zusammenhange mit Akkommodationsstörungen.

Wie bei anderen Akkommodationsparesen kommt Mikropsie auch bei den durch Influenza erzeugten akkommodativen Störungen vor.

Akkommodative Asthenopie kann selbstverständlich im Verlaufe der geschilderten Akkommodationsstörungen auftreten und ist auch oft erwähnt worden. Es scheint aber zweifellos, daß in manchen solcher Fälle die Asthenopie auf Ueberanstrengung der Recti interni beruhte. Nicht recht verständlich ist die Angabe, daß es sich bei der Asthenopie nach Influenza weder um akkommodative, noch um Konvergenzstörungen handele, vielmehr dieselbe einen der Anaesthesia retinae ähnlichen, mit konzentrischer Gesichtsfeldeinengung, beziehungsweise Einengung der Farbengrenzen einhergehenden Zustand darstelle[2]). Die Anaesthesia retinae ist freilich meist mit asthenopischen Beschwerden verbunden, aber in den bisherigen Mitteilungen über Influenzaasthenopie fehlt es an jeglichem Hinweis, daß hier jene besondere Erkrankungsform vorgelegen hätte.

Eine Akkommodationsspannung wurde bei einem zwölfjährigen Knaben auf die zweimal überstandene Influenza zurückgeführt[3]). Als er nach seiner Wiederherstellung schon etwa einen Monat lang die Schule besucht hatte, trat plötzlich eine Verschlechterung des Sehens in die Ferne von verschiedener Dauer ein, ohne vorangegangene Anstrengung der Augen. Dazu kam Lichtscheu, Brennen und Drücken in den Augen. Für die Nähe bestand normales Sehvermögen. Konkavgläser von wechselnder Stärke bis $^1/_9$ ermöglichten eine Sehschärfe von Sn XX in 15 Fuß. Ophthalmoskopisch bestand beiderseits H = 1,0 D, nach Atropinisierung H = 1,5 D. Die Sehschärfe war alsdann mit + $^1/_{30}$ = $^{15}/_{15}$. Durch Atropinkur erfolgte Heilung in einigen Wochen[3]).

b) Der Zustand der Pupille.

Die Pupillenweite und die Pupillenreaktion werden natürlich beeinflußt von dem Vorhandensein einer etwaigen Iritis oder einer Erkrankung des Augenhintergrundes. Abgesehen hiervon sind noch anderweitige Veränderungen beobachtet worden. In einem Falle von vollständiger Akkommodationslähmung bestanden neben Reaktionslosigkeit auf Licht und Konvergenz noch hippusartige Sphincterkontraktionen. Bei einem anderen Kranken stellte man nach Influenza linkerseits reflektorische Pupillenstarre neben Akkommodationslähmung fest, während rechts die Reaktion normal war[4]). Die Störungen der Akkommodation sind mit solchen der Pupille in der Regel nicht verbunden.

c) Lähmung des Rectus superior.

Ein 32jähriger Handlungsreisender bekam Influenza mit Fieber und Kopfschmerzen. Am nächsten Morgen bemerkte er, daß er doppelt sähe. Sechs Tage später wurde er untersucht. Blickte er Jemanden an, so schloß er das

1) Theobald, Transact. of the Americ. Ophthalm. Society. 1900. p. 167.
2) Ritzmann, Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1890. S. 490.
3) Albrand, Berl. klin. Wochenschr. 1892. No. 36. S. 895.
4) Dor, Lyon méd. 1890. No. 15. — Ehrlich, Inaug.-Dissert. Breslau 1892.

rechte Auge Auf die Aufforderung, beide Augen zu öffnen, blickte er den Untersucher an, indem er den Kopf zurückwarf. Eine eingehende Untersuchung der Doppelbilder lehrte, daß es sich um eine Lähmung des rechten Rectus superior handelte. Ein Prisma von 6 Grad vor dem rechten Auge, mit der Basis nach oben und leicht nach innen gehalten, ließ die Diplopie verschwinden. Vier Wochen dauerte die Lähmung. Sie schwand nach der Behandlung mit Fomentationen, periorbitalen Einreibungen mit Balsamum Fioraventi[1]), Jodkalium und Strychnin innerlich. Ein bestehender Astigmatismus wurde durch Gläser beseitigt[2]).

d) Isolierte Parese des Rectus internus dexter.

Während einer Erkrankung an Influenza bekam eine 62jährige Frau einen wahrscheinlich subconjunctivalen Bluterguß. Am zweiten Tage der fieberhaften Erkrankung trat Doppeltsehen auf, welches auf den rechten Internus bezogen wurde. Nach zirka drei Monaten bestand die Lähmung noch so wie anfangs, zugleich mit Hinterhauptschmerzen[3]).

Auf das Vorkommen muskulärer Asthenopie wurde vorher bereits hingewiesen.

e) Die Lähmung mehrerer Aeste des Oculomotorius.

Dieselbe tritt ein- und doppelseitig auf und kann sich mit Lähmung anderer Augenmuskeln, sowie auch der Schlundmuskeln komplizieren. In einem Falle, der diesen Befund darbot[4]), war die Akkommodationslähmung das erste Symptom, fast gleichzeitig kam die Parese der Schlundmuskulatur und des Gaumensegels hinzu. Von den äußeren Augenmuskeln waren anfangs nur die Recti externi und interni gelähmt, bald aber erschienen auch Störungen der Bewegungen nach oben und unten, und leichte Ptosis auf beiden Augen. Ein derartiger Symptomenkomplex ähnelt unter anderem sehr dem durch Fleisch- oder Wurstvergiftung entstehenden und belegt deutlich genug, daß alle Eiweißzersetzungsprodukte, solche, die von außen eingeführt, oder im Körper entstanden sind, ähnliche Störungen an einzelnen Organen erzeugen können[5]).

Im unmittelbaren Anschluß an eine Influenza zeigten sich bei einem Manne Nebel auf dem rechten Auge. Beim Oeffnen beider Augen stellten sich Trübsehen und Schwindel infolge von Doppelbildern ein. Der Kranke saß da mit nach hinten geworfenem und etwas nach rechts gedrehtem Kopfe, das obere linke Lid weit aufreißend, während das rechte Auge meist geschlossen gehalten wurde. Beiderseits war rotatorischer Nystagmus, links mit Anfangsdrehung nach innen. Die rechte Pupille war verengt und reagierte, die Akkommodation gelähmt; mit + 4 D wurde feinster Druck in 20 cm gelesen. Vis. centr. = 1,25. Der Rectus superior und inferior waren fast ganz gelähmt, weniger der Rectus internus. Abducens und Trochlearis

---

1) Ein spirituöser Auszug aus verschiedenen aromatischen Pflanzen: Zimmt, Fenchel, Fr. Lauri, Rosmarin, Olibanum usw. mit Terpentinöl.

2) van den Bergh, La Clinique. 30. Janv. 1890. — Badal et Fage, l. c. Doppeltsehen bei einem Manne im Beginn der Rekonvaleszenz. Lähmung des Rectus superior, Mydriasis, Akkommodationslähmung.

3) Pflüger, l. c.

4) Uhthoff, l. c.

5) Lewin, Lehrbuch der Toxikologie. 1897. 2. Aufl. S. 451 u. 452 und Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 48.

waren normal. Das linke Auge wich nach unten und außen ab. Rectus superior und obliquus inferior wirkten nicht. Das Auge ging nach oben nicht über die Horizontale. Pupille und Akkommodation waren normal, ebenso die übrigen Augenmuskeln. Vis. centr. = 1,25. Feinster Druck wurde in 12 cm gelesen. Der Zustand änderte sich im Krankenhause nicht[1]).

In einigen Fällen erschienen Lähmungssymptome am Auge, die erwiesenermaßen durch Abszesse oder andere Erkrankungen im Gehirn, z. B. hämorrhagische Encephalitis veranlaßt wurden. Wie die Influenza diese entstehen läßt, entzieht sich der Erkenntnis. So bekam ein 24jähriger Mann während der Influenza einen Anfall mit Verlust der Sprache, Lähmung der rechten Seite, Coma und linksseitiger Ptosis mit Pupillenerweiterung bei guter Lichtreaktion. Die Sektion ergab einen Abszeß in der linken Hemisphäre, den hinteren Teil des Stirnlappens und die benachbarten Teile des Parietallappens einnehmend[2]).

2. Lähmung des Abducens.

Lähmung des Abducens kommt ein- oder beiderseitig während der Influenza oder in deren Gefolge vor[3]). Multiple Neuritis, Otorrhoe, Herpes febrilis und Neuralgien sind als Komplikation oder Vorläufer beschrieben worden[4]).

Ein 36jähriges Fräulein bekam 14 Tage nach dem Ueberstehen einer Influenza beim Blick nach rechts Doppeltsehen, welches sie nach drei Wochen auch bei anderen Blickrichtungen störte. In der Mittellinie der horizontalen Blickebene traten gleichnamige Doppelbilder in einer Entfernung von 10 Fuß auf, welche durch Prisma 10 Grad, Basis nach außen, vereinigt wurden. Beim Blick nach links verschmolzen die Doppelbilder spontan, während ihr Abstand nach rechts hin wuchs. In zehn Zoll in der Mittellinie bestand Einfachsehen.

Verordnet wurde Prisma vier Grad, Basis nach außen. Kopfstellungen mit Einfachsehen sollten bevorzugt werden, um aus ihnen heraus den Uebergang in jene mit auftretenden Doppelbildern zu üben, unter möglichster Konzentration des Willens, die Doppelbilder zu verschmelzen, sobald sie sich bemerkbar machten. Innerlich gab man Chinin und Eisen. Schon nach 14 Tagen war Besserung eingetreten, die allmählich zunahm[5]).

Bei einer Dame trat allmählich beiderseitige Abducenslähmung auf, welche wegen Trigeminusneuralgie, Schwindel und Kopfschmerz zuerst als schwere Herderkrankung in der Gegend der Abducenskerne aufgefaßt wurde. In der Annahme, daß Influenza vorliege, wurden Schwitzkur, salicylsaures

---

1) Pflüger, l. c. — Stoewer (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1890. S. 418). Eine 25 Jährige bekam: Links Exophthalmus, Ptosis, Unmöglichkeit der Rotation nach oben, gekreuzte Doppelbilder, Akkommodation, Sehschärfe und Pupillen normal. Heilung durch den konstanten Strom. Man nahm einen retrobulbären Erguß an.

2) Bristowe, Brit. med. journ. 1891. 4. July.

3) Sattler, Prag. med. Wochenschr. 1890. No. 13. — Berg, Ann. d'Oculist. 1890. p. 79. — Fage, Arch. d'Ophthalm. T. X. p. 136. — van den Bergh, l. c. — Pooley, Amer. journ. of Ophthalm. 1895. p. 129. — In einer Epidemie wurde sie 15 mal beobachtet (Willot, l'Echo méd. du Nord. 1903. Avr.).

4) Braunstein, Rev. gén. d'Ophthalm. 1891. p. 184. — v. Millingen, Ann. d'Oculist. T. CXX. p. 204.

5) Albrand, Berl. klin. Wochenschr. 1892. No. 36. S. 894.

Natron, Lidenblütentee und roborierende Diät verordnet. Danach schwanden innerhalb vier Wochen alle Erscheinungen[1]).

Ein 57jähriger, nicht syphilitischer Mann bemerkte am sechsten Tage eines Influenzaanfalles, daß er doppelt sah, wenn er aus dem Fenster blickte, aber nicht in der Nähe. Nach weiteren fünf Tagen: Homonyme Diplopie. Die Augenbewegungen erschienen normal; nur schwer erkannte man eine kleine Zuckung, sobald eine Abduktionsbewegung gemacht wurde. Es trat vollständige Wiederherstellung ein[2]).

Ein 14jähriges Mädchen bekam bald, nachdem sie an Influenza erkrankt war, eine Parese des Rectus externus. Gleichzeitig bestand eine Neuroretinitis beiderseits und eine konzentrische Gesichtsfeldeinengung mit einer Sehschärfe von $^{20}/_{200}$, neben neuritischen Erscheinungen im Gebiete anderer Nerven[3]).

3. Lähmung des Trochlearis.

Vierzehn Tage nach einer Influenza bemerkte ein Arbeiter Doppeltsehen. Bei der Untersuchung nach zirka neun Wochen vor Beginn der Influenza stand das linke Auge in quantitativ wechselnder Konvergenz. Leichter Hochstand des linken Auges. Beim Blick nach oben verschwand die Konvergenz, um beim Senken der Blickebene wieder hervorzutreten. Doppelseitige Trochlearislähmung, weil in anderen als der Hauptrichtung der physiologischen Wirkung des supponierten Muskels die Doppelbilder vom normalen Verhalten bei einseitiger Trochlearislähmung abwichen. Die linke Pupille war weiter als die rechte. Pupillarreaktion beiderseits schwach auf Licht und Konvergenz. Das rechte Auge las die kleinste Schrift in 22 cm, das linke bedurfte hierzu + 2 D. Beide Augen waren emmetrop und hatten eine Sehschärfe von 1,35 — 1,5. Rechts bestand also auch eine Einschränkung der Akkommodation von zirka 2 Dioptr., links von 4 Dioptr., da die für das Alter des Kranken normale Akkommodation zirka 7 Dioptr. ausmachte. Links Mikropsie. Nach zirka vier Monaten war Besserung eingetreten. Die Diplopie war weniger quälend, der Kopf wurde weniger nach vorn und links geneigt; die Distanz der Doppelbilder war kleiner, die Pupillen weiter geworden, und die Akkommodation hatte beiderseits um mehr als eine halbe Dioptrie zugenommen[4]).

Die Erkrankung der beiden Trochleares wurde in diesem Falle im Velum medullare anticum lokalisiert. Die fascikulare Erkrankung der Trochleares erkläre die Störungen der Akkommodation, Pupillenweite und das Verhalten der Pupillen auf Lichteinfall und Konvergenz, unter der Voraussetzung einer Mitleidenschaft der Vierhügel. Wir sind der Meinung, daß, wenn einmal ein so ausgebreiteter Prozeß angenommen wird, kein Grund vorliegt, eine Erkrankung einzelner Teile der unmittelbar unter den vorderen Vierhügeln liegenden Oculomotoriuskerne auszuschließen.

1) Bernheimer, Graefe-Saemisch, Handb. d. Augenheilk. 2. Aufl Bd. VIII. Kap. 11. S. 19.

2) Badal et Fage, Arch. d'Ophthalm. T. X. p. 136. — van den Bergh, l. c. Bei zwei Frau kam am ersten, beziehungsweise zweiten Tage der Influenza Diplopie des Rectus externus. Heilung.

3) Braunstein, Rev. gén. d'Ophthalm. 1891. p. 184.

4) Pflüger, l. c. — Werestschagin (Zeitschr. f. Augenheilk. 1900. Bd. III. S. 548). Fall von linksseitiger Trochlearislähmung.

4. Ophthalmoplegia externa und andere multiple Lähmungen.

In den folgenden Berichten spiegeln sich die verschiedenartigsten Kombinationen der Muskellähmungen wieder, und die überhaupt möglichen Ausgänge der Erkrankung kommen hier zum Ausdruck.

Ein 49jähriger Mann war mehr als vier Wochen an Influenza krank. Nach dieser Zeit konnte das linke Auge nicht geöffnet werden. Oculomotorius und Abducens waren gelähmt. Nach weiteren drei Wochen war der Abducens wieder normal, und die Akkommodation auf ein Drittel reduziert. Sphincter iridis und Levator waren partiell, die übrigen Oculomotoriusäste ganz gelähmt; der Trochlearis arbeitete unvollständig. Nach zehn Wochen vom Beginn der Sehstörungen an waren: Abducens, Akkommodation, Sphincter und Levator normal, Obliquus inferior, Rectus superior und inferior und Trochlearis reagierten noch nicht ganz normal. Der Zustand war auch nach zirka zwölf Wochen noch nicht gebessert[1]).

Etwa einen Monat nach Beginn einer Influenza zeigten sich bei einer 46jährigen Frau Ptosis rechts, nach sieben Tagen Doppelbilder. Es bestand außerdem leichter Exophthalmus, Mydriasis und reflektorische Pupillenstarre, Unbeweglichkeit des Auges in geringer Abduktionsstellung. Mit Anstrengung kamen zuckende Bewegungen nach außen und innen zustande. Vis. centr. = $^{14}/_{30}$ beiderseits, mit + 3,0 D. Sn $I\frac{I}{II}$ in 10 Zoll, links in 6 Zoll. Der Hintergrund normal. Verschiedene neurasthenische Beschwerden, wie Insuffizienz der Aorta, begleiteten den Zustand. Es wurden Natrium salicylicum, Kalomel, später Jodkalium und Elektrizität angewendet. Nach 15 Wochen funktionierten Abducens und Trochlearis normal, die Oculomotoriusäste waren noch paretisch. Rechte Pupille $4^1/_2$, die linke 2 mm weit. Rechts war keine Reaktion auf Licht, auf Akkommodation und Konvergenz dagegen prompt. Die Sehschärfe war rechts etwas besser[2]).

Eine Frau wurde infolge von einer Influenza halbkomatös. Sie hatte Paralyse fast aller Gliedmaßen und heftige Kopfschmerzen. Es bestand außerdem eine Ophthalmoplegia externa. Ophthalmoskopisch ließ sich eine kongestive Papillitis nachweisen. Es trat nach der Anwendung von Blutegeln Gesundung ein[3]).

Bei einem 21jährigen Manne trat mit dem Einsetzen der Influenza ziemlich plötzlich beiderseits hochgradige Parese der Akkommodation ein. Bei der Untersuchung fand sich gleichzeitig Behinderung der Augenbewegungen nach rechts und links, bei stärkerer Beteiligung der Externi als der Interni, so daß in der Horizontalen gleichnamige Doppelbilder vorhanden waren; ferner Parese der Schluckmuskulatur und des Gaumensegels, und hochgradige Trockenheit der Mund- und Pharynxschleimhaut. Die Lähmungserscheinungen

---

1) Pflüger, l. c.

2) Gutmann, Berl. klin. Wochenschr. 1890. No. 48—49. — Guttmann, (Neurol. Zentralbl. 1900. S. 703): Mann von 17 Jahren bekam durch Influenza rechtsseitige Ophthalmoplegia externa und linksseitige Beweglichkeitsstörung des Bulbus. Es blieb rechtsseitige Abducenslähmung und Nystagmus beiderseits. Man nahm einen Herd im Kleinhirn und Medulla an. Sehen war normal.

3) Gillet de Grandmont, Rev. gén. d'Ophthalm. 1890. T. IX. p. 399.

der äußeren Augenmuskeln steigerten sich innerhalb acht Tagen zur deutlichen Ophthalmoplegia externa: mäßige Ptosis, die Beweglichkeit des Bulbus war nach allen Richtungen fast völlig aufgehoben. Das Verhalten der Pupille, wie auch des Augenhintergrundes war normal. Die Störungen blieben zirka drei Wochen ziemlich konstant, besserten sich dann, und waren nach zirka fünf Wochen völlig verschwunden[1]).

Eine 54jährige Frau, bei der Syphilis nicht nachweisbar war, ließ am zweiten Tage einer heftigen Influenzaerkrankung rechtsseitige Ptosis, Schluckbeschwerden, Gefühl von Schwerbeweglichkeit der Zunge und näselnde Sprache erkennen. Nach vier Wochen schwanden diese Erscheinungen bis auf die Ptosis und Kopfschmerzen. Dazu bestand ein Gefühl von Schwere im Kopf, das nach sieben Wochen geschwunden war. Es zeigte sich nun rechts Ptosis und mäßige Protrusio bulbi. Der Augapfel konnte leicht in die Orbita reponiert werden. Der Bulbus stand etwas tiefer als der linke, und war vollkommen unbeweglich. Die Pupille war etwas über mittelweit starr auf Licht und Akkommodationsimpulse. Vollständige Akkommodationslähmung. Sehschärfe mit $-$ 8,0 D $= {}^{6}/_{60}$. No. 40 Schweigg. wurde in 11 cm gelesen, wurde aber bei jeder Aenderung der Entfernung sofort undeutlich. Das Gesichtsfeld war frei, der Farbensinn normal. Links wurden mit — 8,0 D Finger in $6^{1}/_{2}$ m gezählt. Die Pupillenreaktion auf Licht war normal. Es bestanden hippusartige Bewegungen.

Die Empfindlichkeit der rechten Gesichtshälfte und der rechten Conjunctiva und Hornhaut war herabgesetzt. Masseter und Temporalis rechts paretisch. Die Zunge wich nach rechts ab, das Zäpfchen nach links. Es zeigten sich Störungen der elektrischen Erregbarkeit im Gebiete des rechten Facialis, sowie an Temporalis und Masseter. Jodkalium 6 : 200, dreimal täglich ein Eßlöffel voll, und der konstante Strom (Kathode auf das Auge und Gesicht, Anode in den Nacken). Die Sensibilitätsstörung nahm ab, dagegen blieben die Lähmungserscheinungen noch nach Monaten unverändert.

Sicher bestand also in diesem Falle eine totale Lähmung des Oculomotorius, Trochlearis und Abducens; der Trigeminus war paretisch, der Facialis in geringem Grade, und nach der Anamnese vielleicht auch der Hypoglossus. Es wurde eine Blutung in die Kernregion, wahrscheinlich der mittleren Schädelgrube entsprechend, als Ursache der Erkrankung angenommen, wie auch sonst eine Neigung zu Blutungen bei Influenza beobachtet worden ist[2]).

Eine 70jährige Frau litt seit 14—20 Tagen an Influenza. Es kam Doppeltsehen. Man stellte alsbald eine Parese beider Lider, und eine ausgesprochene Lähmung des rechten Rectus externus fest, neben einer leichten Trägheit der übrigen Augenmuskeln. Pupillen und Akkommodation normal. Allmählich verstärkten sich die paralytischen Symptome, und trotz antiphlogistischer Behandlung waren nach drei Tagen die Augen unbeweglich in ihren Höhlen, und die Diplopie geschwunden. Die Lider konnten durch einen starken Willensimpuls

---

1) Hillemanns, Augenaffektionen der an Influenza Erkrankten. Bonn 1890. — Ebenfalls beiderseitige Ophthalmoplegia sah Gayet, Rec. d'Ophthalm. T. III. p. 172.

2) Schirmer, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1890. S. 312. — Goldflam (Neurol. Zentralbl. 1891. S. 162): Mann von 60 Jahren bekam 14 Tage nach Influenza aufeinanderfolgend doppelseitige Ptosis und Diplopie. Bulbusbewegungen wurden später unmöglich. Unter mehrwöchentlichem Jodnatriumgebrauch anfängliche Besserung bis zur freien Augenbewegung. Später kamen Paresen der Gliedmaßen, Störungen der Schluckbewegungen, und der Tod nach acht Monaten. — Ueber totale Oculomotorius- mit Trochlearislähmung berichtet Geßner, Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 2637.

gehoben werden. Der Blick war ins Unendliche gerichtet. Sehschärfe und Akkommodation waren normal, ebenso wie die übrigen Muskeln des Körpers. Leichtes Ameisenlaufen in den Fingern. Nach sechs Tagen begann die Beweglichkeit sich wieder einzustellen, zuerst links, dann rechts. Nach drei Wochen erfolgte aber ein Stillstand in der Besserung.

Einmal zeigte sich Exophthalmus in Verbindung mit einer Ophthalmoplegia externa bei einem an Influenza erkrankten Alkoholisten. Die Sektion ergab hier einen Hydrocephalus. Ein membranöses Reservoir, mit seröser Flüssigkeit erfüllt und zwischen den Meningen und der Sella turcica und seiner Umgebung sitzend, hatte die Ophthalmoplegie durch Kompression erzeugt, während der Exophthalmus auf eine seröse Infiltration der Orbita zurückzuführen war. In einem anderen Falle von Poliencephalitis nach Influenza mit Ptosis, Miose und Beschränkung der Augenbewegungen wurden Blutungen und Hyperämie im zentralen Grau um den Aquaeductus Sylvii und Veränderungen an den Ganglienzellen gefunden[1]).

VI. Leiden der Hornhaut.

In mancherlei Gestalt können Hornhautleiden, durch Influenza veranlaßt, auftreten. Am häufigsten findet man blasige Formen, die in ihrem weiteren Bestehen im Charakter sich ändern und in mehr oder minder umfangreicher Weise auch ihrerseits das Hornhautgewebe verändern können. Bald sind es solitäre, bald multiple Eruptionen, bald Infiltrate, die aus vernachlässigten herpetischen Formen hervorgegangen sind, bald auch die büschelförmige Keratitis, die ja ihren Ausgang auch aus einer analogen Eruption zu nehmen pflegt. Eine scharfe systematische Trennung der einzelnen Erscheinungsformen ist unmöglich. Wir reihen deshalb in dem Folgenden die Bilder, ohne in jedem Falle die Namensgebung der Krankheitsform seitens des Beobachters als die richtige ansehen zu wollen, nach ihrer inneren Zusammengehörigkeit aneinander. Therapeutisch sind, neben den üblichen Mitteln, Kollyrien aus Cocain und Eserin empfohlen worden[2]).

1. Keratitis superficialis.

Alle in dieser Gruppe bekannten Aeußerungsformen von Ernährungsstörungen kommen während der Dauer oder im Anschluß an eine Influenza vor. Meist besteht eine Conjunctivitis phlyctaenulosa.

a) Keratitis phlyctaenulosa.

Ein 18jähriger Schlosser bekam während der Dauer einer Grippe Phlyktänen, anfangs um den rechten Limbus, sehr bald auch auf der Cornea. Bei der Untersuchung fand man zwei große Phlyktänen auf der Hornhaut mit Infiltration der oberflächlichen Schichten, deutlichem, pericornealem Ring, sehr lebhaften Schmerzen, Photophobie und energischer Kontraktion des Orbicularis. Die Iridektomie (?) schuf schnelle Besserung.

Ein 17jähriges Mädchen bekam am achten Tage der Influenza am rechten Auge eine phlyktänuläre Keratitis. Besserung erfolgte durch Atropin.

1) Wynhoff u. Scheffer, Psych. u. Neurol. Bladen. 1900. p. 47.
2) Galezowski, Arch. d'Ophthalm. T. X. p. 175.

Stationär blieb das Leiden dann für zirka drei Wochen. Nach zirka acht Wochen zeigte sich Verschlechterung: oberflächliche zentrale Ulzeration mit Infiltration der benachbarten Lamellen der Hornhaut. Die Kranke hatte keine Schmerzen und wenig Photophobie.

b) Keratitis fascicularis.

Ein zwei Monate altes Kind hatte seit vier Wochen, wo es an Influenza erkrankt war, ein krankes Auge. Starken Blepharospasmus, der das Oeffnen des Auges schwierig machte. Im Zentrum der Hornhaut, die leicht infiltriert war, erblickte man eine zentrale Phlyktäne, von der aus ein Bündel von Gefäßen zur Peripherie zog, als eine büschelförmige Keratitis (Keratitis fascicularis), freilich im allerersten Stadium, ohne Geschwürsbildung. Es bestanden pericorneale Injektion und Photophobie.

c) Herpes corneae und verwandte Formen.

Der Herpes corneae ist eine sonst verhältnismäßig seltene, bei Influenza häufig vorkommende Erkrankung. Bemerkenswert ist, daß bei einem an „Keratitis vesiculosa“ infolge von Influenza Erkrankten sich an diese Affektion ein Herpes zoster intercostalis derselben Seite anschloß. Zu den herpetischen Formen werden auch dreieckige Epitheldefekte gerechnet, welche mit Schmerzen und Lichtscheu beginnen, und nach drei bis vier Tagen anästhetisch werden. Sie können vom Limbus bis zum Zentrum reichen und sehr langsam heilen[1]). Mancherlei Folgezustände kann ein solcher, durch das Influenzagift entstandener Herpes corneae zeitigen. So schrieb man auch eine Infiltration der Cornea der Vernachlässigung dieses Leidens zu[2]).

Dem Herpes corneae verwandt, oder vielleicht mit ihm identisch, beziehungsweise seine Endform, ist die Keratitis dendritica, die Furchen-Keratitis. Demzufolge kann man auch bei der Influenza gelegentlich den Herpes unter dem Bilde der letzteren verlaufen sehen. Es erscheinen, bisweilen zwischen dem dritten und fünften Tag, oder erst Wochen nach der Erkrankung an Influenza, Geschwüre an der Cornea, welche tief gefurcht und reich verästelt sind und in blattförmige, verästelte Narben übergehen. Die Cornea ist mit kleinen wasserhellen Bläschen besetzt, welche platzen und flache, etwas infiltrierte Substanzverluste hinterlassen. Die Empfindlichkeit der Hornhaut ist häufig vermindert. Im übrigen sind meist heftige Reizerscheinungen, Lichtscheu, tiefe conjunctivale und episklerale Injektion oft von auffallend dunkelroter Färbung vorhanden. Die Lider können durch Schwellung und Rötung, die Iris durch mehr oder weniger heftige Entzündung beteiligt sein. Der Verlauf ist meistens ein schleppender und das Zurückbleiben dauernder Trübungen zu erwarten.

Ein 70jähriger Mann bekam im Anschlusse an einen sechsten Anfall von Influenza: Abgeschlagenheit, Schlaflosigkeit, Supraorbitalneuralgien und eine Entzündung des rechten Auges, dessen Cornea mit in mehrfachen Bogen konzentrisch angeordneten Bläschen besetzt war. Wo dieselben geplatzt waren, fanden sich Epitheldefekte. Anaesthesia corneae. Iritis mit pericornealer Injektion und ciliarer Schmerzhaftigkeit. Nach etwa sechs Tagen bestand eine Keratitis sulcata. Nach drei Wochen waren die Herpesherde

1) Galezowski, Recueil d'Ophthalm. 1890. No. 2.
2) Sattler, Prager med. Wochenschr. 1890. S. 165.

im Zentrum der Hornhaut geheilt, dagegen nahm eine Furche mit Ausläufern den inneren Teil der Hornhaut ein; frische Bläschen und Grübchen zeigten sich in ihrem obersten Teile. Der Zustand verschlimmerte sich trotz Behandlung unter reichlicher Zunahme der Furchen im inneren Drittel der Hornhaut. Iritis. Atropin, feuchte Wärme, antiseptischer Verband waren ohne Nutzen, aber hülfreich in Verbindung mit dem konstanten Strom[1]).

Der Herpes corneae kann sich auch mit Herpes der Lider verbinden. Die Reizerscheinungen können mäßig sein und die Heilung schon nach einer Woche mit feiner Narbe zustande kommen[2]). Aehnlich stellte sich eine als „Eczema racemosum" der Hornhaut bezeichnete Krankheitsform dar, welche unter dem Bilde einer Furchen-Keratitis mit Hypopyon in dem folgenden Falle verlief.

Ein 47jähriger Mann bekam noch während des Ablaufs einer schweren Influenza eine Entzündung des linken Auges. Die untere Hälfte der Cornea war von einem flachen, wellig ausgebuchteten Geschwür eingenommen, dessen unterer Rand auf dem Limbus corneae aufruhte. Seine hintere Wand stand im Zusammenhange mit einem Hypopyon. Mit diesem Hauptgeschwüre standen zwei andere geweihartig in Verbindung, und diese ihrerseits mit wasserhellen Bläschen, mit denen auch der mittlere obere Teil der Hornhaut perlschnurartig bedeckt war. Die Bläschen bildeten sich bis auf einen Strich ohne Zurücklassen einer Trübung zurück. Der Cornealrand war stark geschwellt, und von einer Phlyktänenkette besetzt. Es bestanden tiefe pericorneale Injektion und Rötung und Schwellung der Conjunctiva bulbi. Atropin war ohne Wirkung auf die Iris. Reichliche Vorderkammerblutung kam hinzu. Das Hypopyon verschwand nach zehn Tagen, nach mehrmaliger, linearer Kauterisation der unteren Uebergangsfalte. Hartnäckiger waren die Geschwüre und die Ekzemherde am Limbus. Gelbe Salbe und doppelseitiger Schlußverband ließ sie verschwinden. Der letztere wurde wegen einer Iridektomie notwendig[1]).

2. Keratitis parenchymatosa.

Monolaterale und bilaterale parenchymatöse Keratitis nach Influenza mit typischem Verlauf wurde mehrfach behandelt[3]). Solche Trübungen sollen bei dieser Krankheit in verschiedener Form auftreten können, nämlich typisch-diffus, vom Rande her sich verbreitend, mit sehr langsamer Wiederherstellung, oder mit tiefen, rundlichen Infiltraten (Keratitis nummularis) neben diffuser Trübung, sich Monate lang hinziehend bis zur meist vollständigen Aufhellung, oder als tiefe, milchige Trübung, welche durch trübe Lymphe verursacht sein soll[4]).

Eine 54jährige Frau bekam zirka vier Monate vor ihrer Aufnahme in das Krankenhaus im rechten Auge Druck, Abnahme der Sehkraft und Lichtscheu. Die Conjunctiva erwies sich bei der Untersuchung gerötet. Es bestand pericorneale Injektion, an der Conjunctival- wie Episkleralgefäße teilnahmen. An der Membrana Descemetii waren staub-, punkt- oder streifenförmige Auflagerungen, die der Cornea ein diffus getrübtes Aussehen gaben. Trübungen fanden sich auch in den vorderen Hornhautschichten. Auf der Iris waren

---

1) Pflüger, l. c. — Adler, l. c. — Hansen, Hosp. Tidende. 1891. No. 49. — Eversbusch, Münch. med. Wochenschr. 1890. — Thompson, Zentralbl. f. Augenheilk. 1896. S. 594.

2) Hirschberger, Münch. med. Wochenschr. 1890. No. 4.

3) Schmidt-Rimpler, l. c. — Hilbert, Ophthalm. Klin. 1898. Bd. II. No. 4.

4) Pflüger, Berichte d. Ophthalm. Gesellschaft. Heidelberg 1896.

flockige Auflagerungen, die in die vordere Kammer hineinragten, Sie war grau verfärbt, stark gelockert, Die Pupille wurde durch Atropin nur wenig und unregelmäßig erweitert. Weiterhin entwickelte sich eine charakteristische, parenchymatöse, tiefe Trübung. Im Laufe des nächsten Monats ging dieselbe etwas zurück. Weiteres blieb unbekannt[1]).

In den folgenden Fällen war die parenchymatöse Keratitis doppelseitig und führte zur Besserung beziehungsweise völligen Heilung.

Fünf Wochen nach einer Influenza erkrankten bei einem 20jährigen Mädchen die Augen in Abständen von drei Wochen mit Tränen und Lichtscheu. Rechts bestand pericorneale Injektion. Die Cornea war in den oberen Schichten relativ frei, in der Tiefe diffus graulich, parenchymatös getrübt. Staubförmige Trübung des Endothels der Membrana Descemetii. Links, im Zentrum der Hornhaut lag unter der Oberfläche ein weißgelblicher, undurchsichtiger Fleck, zu dem zahlreiche Gefäße traten, und um ihn tiefer, kleine punktförmige, weißliche Flecke. Die übrige Hornhaut war rauchig getrübt, die Pupille stark verzogen. An diesem Auge ging die tiefe Infiltration und Vaskularisation bedeutend zurück. Besserung trat nach zwei Monaten ein[2]).

Bei einem 27jährigen Mädchen wurde in direktem Anschlusse an eine schwere Influenza ohne sonstige Ursache doppelseitige Keratitis parenchymatosa beobachtet. Unter Gebrauch von Natrium salicylicum war der Verlauf günstig[3]).

Eine Abart einer Keratitis parenchymatosa, nämlich die Keratitis superficialis punctata, wurde mehrfach als einziges Augenleiden nach Influenza beobachtet[4]): Akutes Einsetzen mit Schmerzen, Schwellungskatarrh, Ciliarinjektion, Lichtscheu, Tränenfluß, Auftreten kleiner grauer Fleckchen, zusammengesetzt aus feinsten Pünktchen, dazwischen die übrige Cornea grau, matt, angehaucht, miliar gestippt. Man sah in zwei Fällen unter Anwendung von Atropin, Kokain und Einträufelungen von fünfprozentigen Borsäurelösungen Heilung nach 14, beziehungsweise 16 Tagen eintreten[5]). In zwei weiteren Fällen bestanden bei einer ausgesprochenen Keratitis punctata superficialis mit Anaesthesia corneae Komplikationen: in beiden plastische Iritis, in dem einen Bildung von niedrig kegelförmigen Bläschen, die nie platzten, sondern sich nach Tagen und Wochen zurückbildeten. Die Hülle schien nicht nur aus Epithel, sondern auch aus den vordersten Hornhautschichten mit zu bestehen. In dem einen Falle verschwanden die unter der Bowmanschen Membran in gleicher Tiefe liegenden Fleckchen innerhalb zwei bis drei Monaten vollständig, in dem anderen waren sie nach vier Monaten noch nicht ganz beseitigt. Bei einem anderen Kranken war ein günstiger Verlauf des Leidens in wenigen Tagen feststellbar[6]).

---

1) Achenbach, Berl. klin. Wochenschr. 1897. S. 7. — Trantas (Arch. d'Ophthalm. T. XV. p. 699): Mann bekam in der Influenza-Rekonvaleszenz: Lichtscheu, Hornhauttrübung und Infiltration. Heilung in einem Monat.

2) Achenbach, l. c. — Hilbert (l. c.): Typische doppelseitige Keratitis parenchymatosa, die ganz heilte.

3) Wagenmann, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1903.

4) Fuchs, Wiener klin. Wochenschr. 1889. No. 44.

5) Rosenzweig, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1890. Bd. XIV. S. 143.

6) Ehrlich, Erkrank. des Sehorganes nach Influenza. Dissert. Breslau 1891.

3. Eitrige und ulzeröse Keratitis.

Auch bei dieser Gruppe kommen sehr verschiedene Formen und Intensitätsgrade des Hornhautleidens vor, welches von Iritis und Hypopyon begleitet sein kann[1]). Die Defekte haben eine sehr verschiedene Größe. Oft handelt es sich um kleine, in die Tiefe gehende Geschwüre mit Neigung zu Zerfall. Ebenso kommt Perforation gelegentlich zustande. In anderen Fällen besteht nur ein eitriges Hornhautinfiltrat[2]). Trophische Störungen traten bei vier Kranken auf, welche durch die Influenza erheblich geschwächt waren. Die Conjunctivae waren stark gerötet, zeigten feine papilläre Schwellung und sandiges, unebenes Aussehen. Die Sensibilität von Hornhaut und Bindehaut war herabgesetzt. Es entstanden parenchymatöse Hornhautinfiltrate, mit nachfolgenden oberflächlichen Nekrosen und Geschwüren von sehr schleppendem Verlaufe. Am besten wirkte die Faradisation des Trigeminus, wodurch die Sensibilität zurückkehrte, und die Vernarbung begann. Einmal trat ein Hypopyon auf; fast stets waren Ciliarneuralgien vorhergegangen[3]).

Ein 24jähriger Mann bekam im Laufe einer Influenza, die mit Schwäche in den Gliedmaßen, reißenden Schmerzen im Kopfe usw. einherging, Schmerzen im rechten Auge, das zwei Tage später nicht mehr geöffnet werden konnte. Das rechte obere Lid konnte nach zwei weiteren Tagen nicht mehr gehoben werden als bis zum oberen Rande der Pupille. Das Epithel der Hornhaut war im oberen Drittel erodiert, und stellenweis setzte sich der Defekt in die tieferen Schichten fort. Auf seiner unteren Grenze waren bei fokaler Beleuchtung mehrere stecknadelkopfgroße Infiltrationen in der Hornhaut zu sehen und in der Mitte der Hornhaut Flecke. Der Kranke wurde geheilt[4]).

Auch Geschwüre mit dem Charakter des Ulcus corneae serpens kommen, durch Influenza veranlaßt, vor. Es scheinen besondere Eigentümlichkeiten bestimmter Epidemien dazu zu gehören, um dieselben entstehen zu lassen. In einer solchen in Reims wurden sie von einem einzigen Beobachter siebenmal angetroffen.

Ein Mann, der vor 15 Jahren eine Ophthalmie überstanden hatte, bekam am dritten Tage einer Grippe eine Kerato-Conjunctivitis Zwölf Tage später bestand eine Keratitis: lokalisierte Infiltration der Cornea mit oberflächlicher Ulzeration, dazu auch Photophobie und anfallsweise heftige Schmerzen. Die leicht serpiginöse Ulzeration zeigte keine Neigung zur Vernarbung, weshalb eine Parazentese vorgenommen wurde. Aufhören der Schmerzen und Vernarbung[5]).

1) Sameh-Bey, La Clinique ophthalm. 1899. No. 15 u. a.

2) Hosch, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1890. S. 164.

3) Lavagna, Bolletino d'Ocul. 1895. T. XVII. — Aehnliches will Novelli gesehen haben (ibid. 1891. T. XIII. p. 5). Ophthalm. Jahresbericht. 1891 u. 1895.

4) Mohr, Wiener klin. Rundschau. 1900. No. 10. S. 190. — Badal et Fage, l. c.: Eine 49Jährige bekam am achten Tage der Influenza Keratitis, und 14 Tage später eine zentrale Hornhautulzeration mit umgebender Infiltration, Iritis, Photophobie und periorbitalen Schmerzen.

5) Badal et Fage, Arch. d'Ophthalm. T. X. p. 136. — In einem zweiten Falle bekam ein Mann in der Rekonvaleszenz rechtsseitige Keratitis, nach acht Tagen Hypopyonkeratitis und fast vollständige Blindheit. — Doetsch (Ophthalm. Klin. 1900. No. 18) fand zweimal Influenzabazillen in einem Ulcus serpens. In einem atypischen Geschwür bei einem Kinde fand sie zur Nedden in Reinkultur (Klin. Monatsbl. 1906. I. S. 492). Die in einem Hornhautgeschwüre eines anderen Kindes gefundenen Influenzabacillen verursachten beim Kaninchen Eiterung in der Hornhaut und im Glaskörper (Kitakata, Ibid. 1911. I. S. 503).

Die Hornhauterkrankung kann sich mit anderen Augenveränderungen vergesellschaften, abgesehen von der bereits erwähnten Iritis, auch mit Episkleritis. Die letztere ist eine relativ häufige Erscheinung[1]), die man auch mit pericornealen Phlyktänen und heftigen, zwei Monate dauernden Schmerzen verlaufen sah.

Bei Hornhauteiterung nach Staroperation ließen sich aus dem Gewebe Influenzabazillen züchten.

VII. Leiden der Uvea, des Glaskörpers und der Linse.

1. Iris.

Nicht von der Hand zu weisen ist der ätiologische Zusammenhang von Influenza mit einer daran sich schließenden einseitigen oder doppelseitigen Iritis, mit Beschlägen an der Descemetis oder gelegentlich auch gelatinösen Exsudationen, abgesehen von den Fällen, wo sie als Komplikation von Keratitis, selbst mit Hypopyon und reichlichem Pupillarexsudat, oder mit Glaskörpertrübungen, Chorioiditis peripherica, Cyclitis, oder auch mit Neuroretinitis und Netzhautablösung auftrat[2]). So entstand bei einem Kranken primär eine Iritis begleitet von Neuralgia supraorbitalis[3]).

Die Ursache der Iritis serosa und anderer Formen ist in einer direkten oder indirekten Gewebsvergiftung zu suchen. Es ist kaum angängig, eine längst überstandene Infektionskrankheit, z. B. die Syphilis, die ein Mann vor 23 Jahren gehabt hatte, für die Aetiologie einer während der Influenza einseitig aufgetretenen Iritis zu verwerten[4]). Daß eine ätiologische Beziehung zwischen Influenza und Iritis serosa anzunehmen ist, ergibt sich auch aus einer Statistik, die auf dreijährigen Beobachtungen fußt. Danach betrugen die Fälle von Iritis serosa aus den Monaten Februar bis Juni 0,38 pCt. sämtlicher Augenkranken. In dem Jahre der Influenzaepidemie war der Prozentsatz der von Iritis serosa Befallenen, die keine Influenza gehabt hatten, genau derselbe. Dazu kamen aber noch 1,66 pCt. weiterer Fälle, wo Influenza vorhergegangen war[5]).

Ein 13 monatiges Mädchen erkrankte während der Influenza am elften Tage mit einer „Trübung“ am rechten Auge. Drei Tage später fand sich eine leichte pericorneale Injektion. Die Cornea war klar, das Kammerwasser getrübt. Im unteren äußeren Kammerfalz war eine große Eiteransammlung. Die Iris erschien verfärbt. Die Pupille war eng, unregelmäßig, und in ihr eine kleine grauliche Trübung. Auf warme Umschläge und Atropin ging das Hypopyon allmählich zurück, die Pupille erweiterte sich; das in ihr befindliche Exsudat verschwand. Vom Hintergrunde war kein Licht zu bekommen. Nach weiterer Zeit erhielt man einen gelbgrünlichen Reflex. Die Pupille zeigte hintere Synechien[6]).

---

1) Hansen, Hospit. Tidende. 1891. p. 1229.
2) Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges usw, Wien 1898.
3) Denti, Bollet della Poliambulanza. 1890.
4) Braunstein, l. c.
5) Schmidt-Rimpler, l. c.
6) Hosch, l. c. — In einem anderen Falle entstand Iritis, die chronisch wurde, mit ringförmigen Synechien und Sehstörungen. Iridektomie.

2. Ciliarkörper.

Bei mehreren Kranken, die schon vorher einen Augenschaden irgend einer Art besaßen, sah man durch Influenza eine eigentümliche ein- oder doppelseitige Cyclitis infectiosa entstehen. Im Beginn der Rekonvaleszens zeigte sich eine schnelle Umnebelung des Gesichts, starker Schmerz, Brechneigung und vollkommene Appetitlosigkeit. Bei der Untersuchung der Augen fand sich eine pericorneale Injektion in verschiedenen Intensitätsgraden, in einem Falle auch Chemosis. Die Vorderkammer war getrübt; Hypopyon bestand in verschiedenem Umfange. Die Tension war immer glaukomatös und die Schmerzen dementsprechend. Besonders merkwürdig ist es, daß die Iris absolut frei gewesen sein und sich in dem Eiter wie im klarsten Kammerwasser bewegt haben soll. Ebenso unbeteiligt waren Chorioidea und Glaskörper. Große Gegenstände wurden erkannt. Es soll sich hier um eine spezielle Form von Cyclitis gehandelt haben, die sich mehr durch schwere funktionelle Störungen als durch gewebliche Veränderungen kund gab. Trotz der reichlichen Eiterproduktion konnte, im Gegensatz zu den üblichen Ausgängen der suppurativen Cyclitis, vollkommene Heilung erzielt werden. Die Vorderkammer wurde geöffnet und meistens zweimal täglich ausgeräumt. Nur zweimal von sechs Fällen war kein Erfolg, weil ein zentrales Ulcus serpiginosum dazu kam. In dem Hypopyon fanden sich Stäbchen, die für Influenzabazillen gehalten wurden[1]).

Der ätiologische Zusammenhang der beiderseitigen embolischen Iridocyclitis mit Influenza, wie sie in den folgenden beiden Berichten geschildert wird, scheint außerhalb allen Zweifels zu stehen.

Eine 43jährige Frau wurde, als sie am siebenten Tage einer Influenza eine Handarbeit machte, plötzlich von Kopfschmerzen und einer Umflorung des Gesichtes ergriffen. In weniger als einer halben Stunde erblindete sie auf beiden Augen bis auf Lichtschein. Am zwölften Tage erkannte man beiderseits eine akute Iridocyclitis mit plastischem Exsudat. Außerdem bestand beiderseits Lidödem, Injektion der Conjunctiva bulbi und Chemosis nach unten. Die Tension war beiderseits normal. Im rechten Auge war die Cornea nahezu klar und die Vorderkammer von normaler Tiefe: die Pupille hatte $3^1/_2$ mm Durchmesser; aber das Pupillargebiet war von einer grauen, gelatinösen Exsudatmasse bedeckt, welche unmittelbar vor der Pupillarebene gelegen war, mit einer dicken Flocke nach vorn gegen die Hornhaut sich erstreckte und fast den ganzen äußeren Iristeil verdeckte. Im linken Auge waren ähnliche Verhältnisse. SR = Finger in 0,3 m, SL — Lichtschein. Das dem linken Auge entnommene Kammerwasser erwies sich steril. Behandlung: Atropineinträufluug. Stündlich kleine Mengen Kalomel innerlich, und täglich 4—5 g Unguentum cinereum verrieben. Sehr bald kam Besserung und nach vier Wochen Heilung[2]).

Ein 51jähriger Bauer überstand ein Influenzafieber von achttägiger Dauer. Nach zirka zwei Monaten erkrankte er an pleuropneumonischen Symptomen. Nach weiteren zwei Monaten bemerkte er Schleier vor den Augen, und schnell erblindete das linke, während das Sehvermögen rechts gesunken war. Am nächsten Morgen konnte er mit dem rechten Auge nur Lichtschein

---

1) Dianoux, Archives d'Ophthalm. 1898. T. XVIII. p. 530.
2) Laqueur, Berl. klin. Wochenschr. 1890. S. 816.

wahrnehmen, und nach mehreren Stunden war auch hier jede Spur von Lichtempfindung erloschen. Schwellung und leichte Protrusion der Augen bestanden. Es folgten dann Schmerzen, bald auf dem einen, bald auf dem anderen Auge mit Remissionen und Exazerbationen.

Augenuntersuchung: Mäßige Chemosis, mäßige Injektion der vorderen Ciliargefäße. Die Hornhaut war klar, die Vorderkammer aufgehoben, die Iris schmutzig-grünlich, etwas getrübt, die Pupillen unbeweglich, der Pupillarrand durch einen Kranz von punktförmigen, bräunlich pigmentierten Synechien mit der Linsenkapsel verwachsen, die Linse hervorgedrängt, klar, goldgelb gefärbt, der Fundus nicht sichtbar. T—1. Starke Druckempfindlichkeit. Sehschärfe = 0 beiderseits. Der Kranke wurde trotz aller erdenklichen Mittel nicht gebessert. Die Dyspnoe bestand fort[1]).

In einigen Fällen fand sich Störung des Pupillarreflexes, Schmerzen bei Druck und Akkommodation mit umschriebenen episkleritischen Herden. Es wurde ein cyclitischer Reizzustand angenommen[2]). Bei der Evisceration wegen Iridocyclitis mit Vorbauchung der Sklera wurde in einem anderen Falle festgestellt, daß ein Abszeß vorlag[3]).

3. Chorioidea.

Mit Ausnahme der Reizzustände der äußeren Augenteile ist kein Augenleiden so häufig als Folge der Erkrankung an Influenza bezeichnet worden, als das der Chorioidea, beziehungsweise die gemeinsame der Iris, des Ciliarkörpers und der Chorioidea[4]). Es handelte sich meist um eitrige, seltener fibrinös-exsudative Entzündungen, die am zweiten Tage bis mehrere Wochen nach Beginn der Influenza kamen. Glaukomatöse Symptome, auch Veränderungen am Glaskörper, können den Zustand begleiten. Hornhautveränderungen gingen der Erkrankung bisweilen vorauf. Die Chorioidealerkrankung kann ein- oder doppelseitig eintreten. Der Ausgang in Heilung mit oder ohne Residuen ist selten, meist entsteht Blindheit, Panophthalmitis und Perforation der Sklera[5]), die zur Enukleation nötigt, oder Atrophie des Bulbus[6]). Als Erreger der Eiterung hat man sowohl die gewöhnlichen Eiterpilze, als auch Pneumokokken und Influenzabazillen[7]) gefunden.

Ein 44jähriger Verwalter bekam während des Verlaufes einer starken Grippe rechts ein Augenleiden. Es bestanden: lebhafte Injektion des Augapfels, Hornhautulzeration mit leichter Infiltration der benachbarten Lamellen. Leichte Trübung des Humor aqueus und Deformation der Pupille, die sich auf Atropin nur unvollkommen erweiterte. Der Augenhintergrund war nicht sichtbar, das Auge weich (T—2) und schmerzhaft auf Druck. Spontan traten Schmerzen auf in der periorbitalen und frontoparietalen Gegend.

---

1) Natanson, Petersburger med. Wochenschr. 1890. S. 213. — Ein Fall von Cyclitis bei Péchin, Recueil d'Ophthalm. 1900. p. 129.

2) Fortunati, Rev. di Ottalm. 1905. No. 4.

3) Golowin, Ophth. Gesellsch. zu Odessa. Mai 1906.

4) Denti, l. c. Fünf Fälle von Irido-chorioiditis exsudat. — Bull Stedmann. Amer. Ophthalm. Soc. 1901. Sechs Fälle von metastatischer Chorioiditis.

5) Eversbusch, Münch. med. Wochenschr. 1890. No. 6 u. 7.

6) Scalinci, Rivist. di Ottalm. 1911. T. VII. S. 188.

7) Tanja, Tijdschr. f. Geneesk. 1898. p. 736. — Casali, Ann. di Ottalm. 1907. T. XXXVI u. a.

Handbewegungen wurden kaum unterschieden. Die Augenschmerzen waren so furchtbar, daß schließlich die Enukleation vorgenommen wurde[1]).

Ein 25jähriges Mädchen, das auf einem Auge fast blind war infolge von mehrfacher Keratitis, bekam, als sie an Influenza darniederlag, an diesem bisher reiz- und schmerzlosen, eine akute Panophthalmie mit maximaler Schwellung des peribulbären Gewebes mit hochgradigsten Oedemen der rechten Gesichtshälfte. Die Infektion schien von einer alten ektatischen Hornhautnarbe auszugehen. Das Auge mußte exenteriert werden[2]). Welcher Zusammenhang zwischen der Narbeninfektion und der Influenza bestand, ist nicht aufgeklärt.

Die Entwicklung einer Panophthalmitis konnte bei einem Kranken, einem Arzte, genauer verfolgt werden. Es bestand anfangs eine leichte Tenonitis. Dazu kam eine umschriebene exsudative Choroiditis, welche ein Aderhautexsudat von $1^1/_2$ PD lieferte. Vom nächsten Tage an entwickelte sich eine Panophthalmitis mit Ausgang in Phthisis bulbi[3]).

Eine 54jährige Frau wies am achtzehnten Tage nach Beginn der Influenza am rechten Auge eine sehr starke Chemosis und einen gelblichen Reflex, das als „amaurotisches Katzenauge" bezeichnete Phänomen auf. Die Iris war hell, farblos, unbeweglich, und der Glaskörper getrübt. Nach zehn Tagen trübte sich auch die Cornea. Der Bulbus wurde schmerzhaft und deswegen enukleiert. Durch Kultur gewann man den Staphylococcus pyogenes citreus und den Micrococcus tetragenus muris[4]).

Anscheinend durch eine Narbeninfektion trat an einem Auge mit bereits zerstörter Hornhaut plötzlich eine intraokulare Eiterung auf. Es fand sich ein Glaskörperabszeß und eiterige Infiltration von Aderhaut und Ciliarkörper. In dem Auge konnten nur Influenzabazillen nachgewiesen werden[5]). Auch im Tierversuche ließ sich durch Influenzabazillen intraokulare Eiterung erzeugen[6]).

Bei manchen solcher Kranken bestanden die Erscheinungen einer Orbitalerkrankung.

1) Badal et Fage, l. c. — Eine Frau bekam bei abnehmender Influenza links eine Iridochorioiditis mit Trübungen. Das Sehvermögen kehrte teilweis wieder. — In einem anderen Falle entstand während einer nach Influenza gekommenen Entzündung des Uvealtraktus in zwei bis drei Tagen doppelseitige Erblindung, angeblich durch Embolie in der Chorioidea. — Natanson (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901. S. 11): Doppelseitige Uveitis nach Influenza, gefolgt von Glaskörpertrübungen und chorioidealen Herden an Papille und Macula. Die ersteren blieben.

2) Pflüger, l. c. — Zwei ähnliche Fälle finden sich bei Rampoldi, l. c. — Eitrige Chorioiditis während einer mit Influenza vereinten Pneumonie sah auch Braunstein, l. c., ferner Pihl, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. Bd. II. S. 50.

3) Lurie, Zentralbl. f. Augenheilk. 1910. Okt./Nov.

4) Lavagna, Giorn. d. Reale Accad. di Med. di Torino. 1894. p. 117. — Alfieri (Arch. di Ottalm. T. IV. p. 328): Erkrankung an akuter eitriger Chorioiditis eines Auges. Exenteration. Tod nach zehn Tagen. In der Chorioidea fanden sich angeblich Pneumokokken. Außerdem fand sich beginnende Atrophie von Opticus und Ciliarnerven, und Blut im Tenon'schen Raum.

5) Unna, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907. Beil.-Heft.

6) Fischer, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908. Bd. II. S. 374. — Kitakata, s. o.

Ein 38jähriger Mann wurde durch Influenza bettlägerig. Nach acht Tagen erkrankte das rechte Auge mit Exophthalmus. Die Bewegungen waren sehr begrenzt. Es bestand ferner Chemosis und Trübung des Humor aqueus. Die Pupille war deformiert, der Augenhintergrund nicht erkennbar. Kaum Tag und Nacht wurden unterschieden. Druck auf das hypotonische Auge ließ Schmerzen entstehen. Der Kranke litt außerdem an infektiöser Bronchopneumonie. Der Allgemeinzustand verschlechterte sich. Am dritten Tage des Krankenhausaufenthalts wurde die Punktion des Glaskörpers mit Pravaz'scher Spritze erfolglos gemacht. Das Auge wurde kleiner, das Lidödem geringer. Am zehnten Tage begann eine Katarakt bei klarer Hornhaut. Nach zirka acht Wochen entstand eine Hornhauttrübung ohne pericorneale Injektion, aber mit vollständiger Hornhautanästhesie. Diese Trübung war, als der Kranke nach zirka drei Monaten starb, wieder geheilt[1]).

4. Glaskörper.

Bei einem 40jährigen Manne erschien nach Influenza eine akute einseitige Glaskörpertrübung. Bei einem anderen Kranken sah man zahlreiche punkt- und staubförmige Glaskörpertrübungen, deren Sitz auf eine Veränderung des Corpus ciliare — vielleicht eine Blutung — hinwies[2]). Kleinere Glaskörperblutungen, die schnell resorbiert wurden, kamen mehrfach vor. Sie störten das Sehen nur wenig.

5. Linse.

Durch die der Influenza folgende Körperschwäche können bestehende Augenkrankheiten nachteilig beeinflußt werden. So wurde z. B. schnelle Reifung einer geringen Startrübung bei einem jungen Mädchen beobachtet. Ja, es wurden sogar vier Fälle von Katarakt von Schieß ätiologisch auf die Influenza zurückgeführt.

VIII. Erkrankungen der Retina und des Sehnerven.

1. Veränderungen an der Retina.

Bei mehreren Influenzakranken, die amblyopisch waren, fand man wiederholt bei der ophthalmoskopischen Untersuchung des Augenhintergrundes mit starker Vergrößerung einen deutlichen Krampf der Retinalarterien. Derselbe hatte eine verschieden lange Dauer — in einzelnen Fällen nur von 10—15 Minuten — und nach seinem Verschwinden kehrte das Sehvermögen zurück. Dieses Spiel von Krampfeintritt und Sehstörungen wiederholte sich häufig. Bei manchen Kranken dauerte der Krampf mehrere Tage. Die ganze Dauer der Funktionsstörung scheint sich auf mehrere Monate erstrecken zu können. Chinindosen von 1—1,5 g täglich scheinen die besten Erfolge in der Behandlung zu liefern.

Ein Influenzakranker, der über partielle Erblindung klagte, wies eine Ischämie der Retina auf[3]).

1) Desbrières, Contribut. à l'étude de la Panophthalmie second. Paris 1890. p. 30. — In einem zweiten Falle erschienen während einer Influenza an einem Auge Orbitalschmerzen, Bewegungsverlust des Augapfels, und Verlust des Sehvermögens in allmählicher Entwicklung. Das Auge schmerzte, wurde kleiner und atrophisch. Pupille durch Exsudat verschlossen. Sympathische Erkrankung. Enukleation.

2) Eversbusch, l. c. — Gillet de Grandmont, Rec. d'Ophthalm. 1890. No. 2.

3) Alt, Amer. Journ. of Ophthalm. T. VII. p. 45.

Sehr selten wurde von einer Netzhautablösung Mitteilung gemacht, die durch Influenza bedingt gewesen sein soll[1]). Netzhautblutungen kamen mehrfach zur Beobachtung, in einem Falle war die ganze Peripherie davon überdeckt und nur die Macula frei geblieben[2]). Auch besteht eine Neigung zu Gefäßverstopfung, beziehungsweise Embolien retinaler Gefäße.

Ein 19jähriger Mann war an Influenza drei Tage bettlägerig. Nach zwölf Tagen bemerkte er, daß sein rechtes Auge plötzlich erblindete. Es zeigten sich die brechenden Medien klar, beide Pupillen mittelweit, die rechte direkt reaktionslos, konsensuell prompt reagierend. Der Augenhintergrund war am hinteren Augenpol milchweiß. An die maculare Seite der Papille schloß sich ein normal rotes Dreieck an, das eine Arterie aufwies, die am Rande der Papille entsprang, und eine Vene, welche den Venenstamm der Papille erreichte. Von der Spitze des Dreiecks zog noch über die Macula hinaus ein grauer Streifen. Die Macula markierte sich als hellroter Fleck. Auf dem Grunde der Papillenexkavation waren ein Arterienstamm und ein schwach pulsierender Venenstamm sichtbar. Die Gefäße waren beim Uebergang aus der Exkavation zum nicht exkavierten Randteile der Papille abgeknickt. In der milchweißen Partie der Retina waren sie streckenweise verschleiert. Venen und Arterien waren schwer von einander zu unterscheiden. In einer kleinen Arterie unterhalb der Maculagegend war die Blutsäule streckenweise unterbrochen.

Nach elf Tagen war der die Macula markierende Fleck größer geworden, hatte unregelmäßige Begrenzung, und eine braune Farbe mit fast weißem Zentrum angenommen. Nach 18 Tagen bestand deutlicher Arterienpuls auf der Papille, und die Blutungen waren zahlreicher. Der getrübte Bezirk der Netzhaut war noch kleiner geworden. Nach vier Wochen war die Netzhaut nur noch sehr wenig getrübt; die stärkste Trübung bestand um die Macula. Diese selbst war jetzt weiß mit braunem, unregelmäßig begrenztem Hof, die Blutungen resorbiert, die Papille deutlich atrophisch. Nach fünf Wochen war die früher weiße Partie der Netzhaut etwas getrübt, so daß sich das von der Embolie nicht betroffene Stück macularwärts von der Papille eben noch durch rote Farbe markierte. In der Gegend der Macula bestand eine braune Verfärbung mit weißen Flecken. Die Venen waren gefüllt, die Arterien fadenförmig. Nach acht Wochen erschien die Papille atrophisch, weiß verfärbt, scharf begrenzt. Die Lamina cribrosa war sichtbar. Das Dreieck hob sich wenig durch rötere Farbe vom Augenhintergrunde ab, nur die Gegend um die Macula war noch stärker getrübt. Die streckenweise weißbesäumten Arterien waren fadenförmig. Verändert hatte sich das Gebiet der Macula, das einen Haufen weißer Flecken darstellte, der umgeben war von einem roten, weißfleckigen Saume. Kleine zerstreute, glänzende Pünktchen fielen in diesem Gebiete auf[3]).

Bei einem unter sieben Influenzakranken mit Augenstörungen fand man eine hämorrhagische, septische Retinitis, und ein anderer Kranker wies eine Neuroretinitis albuminurica auf. Selten scheint auch der Befund einer eigenartigen Schrumpfung der Retina zu sein, bei der um die Papille herum die Retina in eine grüne Narbe verwandelt erscheint (Retinitis proliferans)[4]).

1) Rampoldi, l. c. Schmidt-Rimpler, l. c. S. 618.
2) Wiegmann, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. Bd. I. S. 451.
3) Einen Fall von Embolie der Arteria centralis retinae bei vollständiger Amaurose, die plötzlich während der Influenza entstanden war, berichtet Hoesch, l. c.
4) Magnus, Fortschr. d. Medizin. 1891. S. 118.

Als Hyperästhesie der Netzhaut wurde das Leiden einer seit drei Wochen an Influenza erkrankten Frau beschrieben, die seit einigen Tagen Lichtscheu, Photopsien und Sehstörungen beim Nah- und Fernsehen hatte. Die Sehschärfe war beiderseits herabgesetzt. Weiter fand sich Hyperämie der Papille; zarte Verschleierung der oberen inneren Randteile, und Cataracta incipiens. Es bestand ein Herzleiden. Unter Dunkelkur und Jodkalium war nach 14 Tagen die Lichtscheu verringert, und das Sehvermögen gebessert.

In der von Hippocrates erwähnten Epidemie von Perinth, die nach neueren Untersuchungen nichts anderes als eine Influenza gewesen sein soll, kam unter anderem eine „Nyktalopie" zur Beobachtung. Unter dieser Bezeichnung versteht Hippocrates aber die Hemeralopie. Auf eine Erkrankung der äußeren Netzhautschichten deutet die in der folgenden Krankengeschichte erwähnte Hemeralopie. Der Sehnerv zeigte sich später gleichfalls beteiligt.

Ein 22jähriges Fräulein klagte darüber, daß sie nach Sonnenuntergang nicht mehr arbeiten könne, weil sich ein Nebel über die Objekte lagerte. Sie hatte das Leiden in der Rekonvaleszenz von einer vor zwei Monaten überstandenen Influenza bekommen. Es bestanden bei der Untersuchung: Blepharospasmus, Mydriasis, eine pupillare Parese, und Verengerung der Arterien an der Papille, die gerötet erschien. Die Kranke wurde ganz blind und wies Sehnervenatrophie auf[1]).

2. Neuritis nervi optici.

Die Influenzaneuritis, die in 253 Fällen von Neuritis optici 72 mal beobachtet wurde[2]), tritt selten im Verlaufe, meistens 3—14 Tage nach dem Ueberstehen der Krankheit, ausnahmsweise nach Monaten ein. Mehrfach erschien sie im Anschluß an Rückfälle, in einem Falle zuerst an einem, dann an dem anderen Auge und zwar an diesem zugleich mit Episcleritis und leichtem Exophthalmus[3]). Irgend etwas, von dem typischen Bilde einer idiopathischen Neuritis Abweichendes ist bei ihr nicht zu entdecken. In den meisten Fällen besteht sie an beiden Augen, aber nicht immer gleich stark[4]), häufig im Zusammenhange mit Erkrankungen der Nebenhöhlen. Nach dem vorliegenden Material werden etwas mehr Frauen als Männer von dieser Erkrankung betroffen, die gewöhnlich mehrerer Tage bis zur Entwicklung ihrer vollen Höhe bedarf. Demnach mindert sich allmählich das Sehvermögen, bis in einem Augenblicke Blindheit eintritt. Nur ausnahmsweise entsteht die letztere plötzlich, oder erblindet ein Auge erst mehrere Tage nach dem anderen. Frontale oder periorbitale Schmerzen, sowie anderweitige neuritische Erscheinungen begleiten oft die Erkrankung. Meistens sind die Pupillen normal, nur gelegentlich ist ihre Reaktion auf Akkommodation und Licht gleichmäßig oder ungleich stark geschädigt. Die Form des Skotoms, wenn ein solches gefunden wird, schwankt.

Die Untersuchung des Gesichtsfeldes ergab ferner sowohl kon-

1) Métaxas, Annales d'Oculist. 1892. T. CVII. p. 343.
2) Uhthoff, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1900.
3) Dutoit, Arch. f. Augenheilk. 1912. Bd. LXXI.
4) Lebeau, Ophthalm. Record. 1891. Oct. — Vide auch Gallemaerts, La Policlinique. 1903. No. 11.

zentrische Einschränkung, wie auch hemianopische Defekte. Je einmal bestand totale Achromatopsie, beziehungsweise Rotgrünblindheit bei normalen Weißgrenzen. In den Fällen, in denen Farbenstörungen berichtet wurden[1]), handelte es sich um mehr oder minder ausgesprochene Rotgrünblindheit. Grün wurde für Grau und Gelb, oder für Weiß, Rot für Gelb gesehen.

Verengerung der Arterien am Augenhintergrund und Erweiterung der geschlängelten Venen ist ein häufiger Befund. Vielfach erscheint auch eine typische Papillitis und Peripapillitis, ausnahmsweise wurde eine weiße Spritzfigur an der Macula wie bei Retinitis albuminurica gesehen[2]). Intoxikationsamblyopien sollen sich unter dem Einflusse der Influenza verschlechtern.

Häufig ist der Ausgang in teilweise Verfärbung der Papille oder auch in Sehnervenatrophie festgestellt worden. Die Papille erscheint blaß, oder anfangs rötlich und geschwollen, und nachher graulich verfärbt. In einzelnen Fällen war das Sehvermögen so geschwunden, daß nicht einmal Lichtperzeption mehr vorhanden war[3]). Trotz ausgesprochenem Bilde der Sehnervenatrophie kann sich aber die Sehschärfe bessern. Von vier mit Neuritis erkrankten Menschen wurde einer ganz blind, während drei Frauen vollkommen hergestellt wurden.

Die therapeutischen Maßnahmen waren bisher die bei Neuritis üblichen. Durch Jod, Jodquecksilber und Pilocarpin soll in einem Falle die Heilung bewirkt worden sein. Unserer Ansicht nach wäre auf dem Wege der „Körperwaschungen", d. h. vorzugsweise von Trinkkuren mit alkalisch-muriatischen Wässern, die lange Zeit konsequent durchgeführt werden müßten, ein sichtbarer Nutzen zu erzielen. Nicht nur könnten die durch die Influenza erzeugten proteïnartigen Gifte, auf die die ophthalmologischen Veränderungen zurückzuführen sind, zur Ausscheidung gebracht, sondern auch der Antrieb zu regenerativen Vorgängen an den erkrankten Geweben gegeben werden.

a) Ausgang in Besserung oder Heilung.

Ein 15 Jahre altes Mädchen war Ende Dezember an Influenza erkrankt, Während sich diese bald zurückgebildet hatte, trat am 8. Januar eine zunehmende Störung der Funktion des rechten Auges auf. Am 19. Januar war SR = $^{20}/_{40}$ bei 2,5 D. Ophthalmoskopisch erkannte man eine typische akute Neuritis optici. Das Gewebe der geschwellten Papille war trübe, die gefüllten Venen geschlängelt. Strecken der Gefäße, wie die Grenze der Papille, auf der sich einzelne strichförmige Apoplexien vorfanden, erschienen verschleiert. Der Augenhintergrund des linken Auges war normal.

Im Laufe der nächsten acht Tage trat bei dem Gebrauche von Fußbädern und Einreibungen von grauer Salbe eine weitere Verschlechterung der Funktion ein. Am 21. Januar war SR = $^{10}/_{100}$. Die Objekte wurden nicht mehr direkt erkannt, weil sich ein Skotom entwickelt hatte, welches den Fixierpunkt umfaßte und sich 20° nach rechts hin erstreckte. Die Veränderungen an der Papille erschienen deutlicher ausgesprochen. Von nun an erfolgte Besserung. Nach einigen Tagen war das Skotom nahezu verschwunden, und die Veränderungen der Papille zurückgebildet. Die Sehschärfe stieg auf $^{20}/_{30}$. Die

1) Gorecki, Progrès méd. T. I. p. 71: Konvergenzlähmung und Dyschromatopsie.
2) Maklakow, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. Bd. I. S. 165.
3) Macnamara, Brit. med. Journ. 1891. Vol. II. p. 251. — Weeks, New York med. Journ. 1891. 8. Aug.

Venen erschienen weniger geschlängelt, die Arterien etwas verschmälert. Am 8. Februar war wieder volle Sehschärfe vorhanden, und nach weiteren 20 Tagen hatte die etwas abgeblaßte Papille wieder eine scharfe Begrenzung, während die Kaliberreduktion der Arterien bei normalem Verhalten der Venen fortbestand[1]).

Bei einem 20jährigen und einem 67jährigen Manne war doppelseitige Neuritis mit Rötung und mäßiger Schwellung der Papille und ein zentrales Farbenskotom vorhanden, letzteres bei dem jüngeren Manne nur einseitig, doch war das Gesichtsfeld beiderseits auch für Weiß, besonders nach unten stark eingeengt. Die Sehschärfe war $^1/_2$, beziehungsweise $^1/_3$, nach vier Wochen aber wieder normal; ebenso schwand auch der Gesichtsfelddefekt. Die Sehstörung war einige Tage nach Ablauf der Influenza bemerkt worden[2]).

In manchen Fällen soll die günstige Wirkung der Quecksilberbehandlung besonders hervorgetreten sein.

Ein 22jähriges Fräulein hatte eine Influenza mit Trigeminusneuralgie überstanden. Sie konnte seit einigen Tagen kaum mehr die Hand vor dem linken Auge sehen. Die Sehschärfe war vorher 0,8 mit — 4,0. Die Bewegungen des Auges nach oben, unten und außen waren schmerzhaft, ebenso Druck auf den Augapfel. Die Papille erschien stark gerötet und gequollen, ihr Gipfel mit ± 0 am deutlichsten. Die nasale Grenze war verschwommen, die Gefäße waren stark dilatiert und geschlängelt. Die Macula war mit — 4,0 deutlich und zeigte einige feine, gelbliche Streifen und Pünktchen. Die Umgebung von Papille und Macula war ödematös getrübt, die Peripherie frei. Die Sehschärfe war quantitativ, die Projektion unrichtig. Rechts bestanden normale Verhältnisse. Man verordnete subkutan Pilocarpin, ferner trockene Schröpfköpfe auf die linke Schläfe, und innerlich Natrium salicylicum (1,0 g dreimal täglich).

Gegen Ende der Woche wurde der Gefäßverlauf deutlicher, und das Exsudat im Sehnervenkopfe war zurückgegangen. Nach acht Tagen war die Sehschärfe = $^1/_{60}$ mit — 4,0 exzentrisch. Großes zentrales negatives Skotom. Nach zirka drei Wochen wurde die Sehschärfe = $^1/_{15}$. Einige Tage lang wandte man Heurteloup an. Danach kam die Sehschärfe auf $^1/_8$; das zentrale Skotom war verschmälert. Rot wurde als Braun, Grün und Blau als Graublau, Gelb als Schmutziggelb bezeichnet. Nach acht Tagen war die Sehschärfe = $^1/_6$, und schließlich 0,4, das Skotom aber noch vorhanden, ebenso eine leichte temporale Abblassung der Papille. Bald wurde eine atrophische Verfärbung immer deutlicher mit Abnahme der Sehschärfe. Galvanisation und Strychnin waren ohne besonderen Erfolg. Nach einer Inunktionskur besserte sich die Färbung der Papille. Die Sehschärfe war zuletzt $^4/_6$[3]).

Ein Mann verlor 14 Tage nach Beginn einer Influenza das Gesicht vollständig. Nach drei Wochen bestand eine doppelseitige Neuritis. Die

1) Hillemans, l. c.
2) Schmidt-Rimpler, l. c.
3) Wingenroth, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1899. S. 85. Noch zwei solche Fälle: Ein Mädchen bekam nach Influenza akute Blepharoconjunctivitis rechts, Abnahme des Sehvermögens und Druckempfindlichkeit des Auges. Pupillen geschwollen. Auf der Art. temp. sup. und der Papille ein Blutgerinnsel. Sehschärfe quantitativ. Gesichtsfeld nach acht Tagen eingeschränkt. Inunktionskur und Jodkalium brachten die Sehschärfe auf 1.

Besserung erfolgte nur langsam und unvollständig. Zuerst sah er nur Schatten, und schließlich wurde die Sehschärfe $^{20}/_{200}$[1]).

b) Ausgang mit dem Bilde der Atrophie.

Eine weißliche Verfärbung der Papille ist schon in verschiedenen Krankengeschichten erwähnt worden. Wir lassen noch einige Beispiele folgen, bei denen zum Teil der Ausgang ungewiß, aber jedenfalls die Prognose zweifelhaft blieb.

Ein 35jähriger Arbeiter bemerkte wenige Tage nach einem Influenzaanfalle Sehstörungen. Nach drei Monaten zeigte sich leichte Hyperämie der Conjunctiva tarsi. Die Sehschärfe betrug $^1/_{30}$ mit + 2,0 beiderseits. Die Gesichtsfeldgrenzen waren normal. Grün wurde nicht erkannt, sondern für Grau und Gelb gehalten. Rot unsicher, bei kleinem Objekt gewöhnlich für Gelb angesehen. Die Papille war beiderseits sehnig weiß, die physiologische Exkavation deutlich, die Arterien verengt.

Strychnin, Schonung und gute Ernährung brachten allmählich Besserung mit Steigerung der Sehschärfe auf $^1/_{10}$ beiderseits. Der Farbensinn war unverändert geblieben. Der Befund blieb wochenlang der gleiche.

Eine andere Ursache für die Erkrankung dieses Mannes war nicht nachzuweisen. Dem Befunde nach konnte an eine Neuritis gedacht werden, vielleicht durch eine Entzündung in der Gegend des Chiasma[2]). Eine Neuritis toxica durch das Influenzavirus wird — mit Unrecht — für weniger wahrscheinlich gehalten.

Ein sechsjähriger Knabe erkrankte anfangs Februar an Influenza. Zu Ende des Monats bekam er täglich anfallsweise auftretende Schmerzen in den Extremitäten. Anfangs März entwickelte sich ein rapider Verfall des Sehvermögens. Beiderseits bestanden intensivste Stauungsretinitis, zahlreiche Blutungen und rötliche Sprenkeln in der Macula. Fast drei Wochen lang war die Sehschärfe = $\frac{1}{\infty}$ beiderseits. Seit Ende März erfolgte allmähliche Besserung. Nach ableitender und roborierender Behandlung war nach fast einem Jahre SR = 0,5, SL = 0,15.

Die Optici erschienen atrophisch verfärbt, die Maculae graulich[3]).

Eine 27jährige Frau bemerkte am achten Tage einer mit Kopf- und Halsweh, Koliken, Fieber usw. einhergehenden Influenza, daß sie von Gegen-

1) Lee, Liverpool Med.-Chir. Journ. 1892. Jan. — Weitere Fälle bei Kopff, Revue génér. d'Ophthalm. 1900. p. 409. — Braunstein (Westn. Ophthalm. Bd. VII. p. 460): Bei einem Mädchen erschien während der Influenza Diplopie, nach vier Wochen Parese des rechten Abducens und Stauungspapille bei herabgesetzter Sehschärfe, Mydriasis, nach sechs Wochen Parese beider Abducentes, doppelseitige Neuroretinitis und konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Besserung durch Jaborandi, Salicylsäure, Derivantien. — Antonelli (Annali di Ottalm. T. XXI. p. 119): In zwei Fällen Neuritis optici in der Rekonvaleszenz von Influenza, später Sehnervenatrophie. In dem einen Falle bestand Rot-Grün-Blindheit, in dem anderen totale Achromatopsie bei normalem Gesichtsfeld für Weiß. Die Sehschärfe hob sich.

2) Stoewer, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1890. S. 418. — In einem anderen Falle (ibid.) bestand nicht das Bild der neuritischen Atrophie. In der Rekonvaleszenz von Influenza hatte das Sehvermögen bis zur Blindheit beiderseits abgenommen, und die Gesichtsfelder wurden eingeengt. Papille scharf begrenzt, weiß. Durch Strychnin und Elektrizität wuchs die Sehschärfe auf Fingerzählen, beziehungsweise Unterscheidung von Hell und Dunkel. Man dachte an Druckatrophie, entweder durch Meningitis der Chiasmagegend, oder einen Erguß in den dritten Ventrikel.

3) Natanson, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. Bd. II. S. 439.

ständen nur die untere Hälfte sah. Am anderen Morgen war die Blindheit vollständig, und dazu kamen hartnäckige periorbitale Schmerzen an demselben Auge. Ophthalmoskopisch erschien Oedem der Papille, die unscharfe Konturen hatte. Auf der Höhe der Papille sah man Gefäße erscheinen, am Rande der Erhöhung die der Sehnerv bildete, wieder verschwinden und an den Grenzen der Retina wieder zum Vorschein kommen. Oedematöse Veränderungen deckten an einigen Stellen die Gefäße.

Allmählich besserte sich das Aussehen der Papille, Handbewegungen wurden erkannt, und nach Wochen wurden Finger auf 30 cm gezählt. Der äußere Teil der Papille zeigte sich noch leicht weiß, die Venen weniger gewunden. Die Sehschärfe wurde schließlich 0,4. Die Papille blieb weiß und machte einen atrophischen Eindruck[1]).

Der Ausgang der Hemiopie bei der im Folgenden geschilderten Kranken blieb unbekannt.

Eine Frau bekam in der Rekonvaleszenz von Influenza Schmerzen auf dem linken Auge und Beschränkung der Beweglichkeit. Das Sehvermögen nahm nach drei Tagen bis zur Blindheit ab. Die Schmerzen besserten sich durch verordnete Tropfen, die Sehschärfe nahm in den nächsten Tagen wieder etwas zu, und wurde rechts nahezu $^{20}/_{20}$, während links Handbewegungen nur noch in einer Entfernung von 9 Fuß wahrgenommen wurden. Man fand die Papille und ihre Umgebung getrübt, ihre Grenzen verschwommen. In der Umgebung der Papille waren radiäre Streifen zu erkennen; die Gefäße, besonders die Venen auf der Retina, zeigten sich stark geschlängelt. Die Sehschärfe war rechts $^{20}/_{40}$ und links $^{2}/_{500}$. Nach $4\,^1/_2$ Wochen sah man die Papille grauweißlich verfärbt, ihre Grenzen undeutlich, die Lamina cribrosa gar nicht, und im Gebiete der grauen Trübung war Streifung erkennbar. Die Gefäßwände erschienen entzündlich verdickt. Handbewegungen wurden auf zirka 30 Fuß noch gesehen. Es bestand ein Ausfall fast der ganzen linken Gesichtshälfte und Funktionsverlust der rechten Netzhauthälfte. Nach acht Wochen bestand links deutliche Atrophie und eine Sehschärfe von $^{7}/_{500}$, rechts von $^{10}/_{500}$ bei normalem ophthalmoskopischem Befunde. Nach zirka zehn Wochen zeigte die Papille rechts das Bild einer leichten Neuritis optici. Die Sehschärfe betrug $^{6}/_{500}$ und links $^{15}/_{500}$. Rot und Grün wurden nur zum Teil erkannt. Nach 18 Wochen war die Sehschärfe rechts $^{20}/_{40}$ und links $^{20}/_{100}$ bei beginnender neuritischer Atrophie rechts. Papillengrenze nicht scharf, ihre Umgebung streifig, die Lamina verdeckt. Die Arterien zeigten weiße Reflexstreifen; trotz ophthalmoskopisch ausgesprochener Atrophie links und beginnender rechts hob sich die Sehschärfe bedeutend[2]).

Einmal wurde eine bitemporale Hemianopsie auf eine Neuritis optici nach Influenza zurückgeführt, deren Sitz nach dem Krankheitsbilde in der Chiasmagegend gesucht werden muß. Eine andere Ursache, insbesondere Syphilis war nicht aufzufinden. Die Sehschärfe betrug anfänglich beiderseits $^1/_3$, später mit dem Rückgange der Hemianopsie $^1/_2$[3]).

Ein $13\,^1/_2$ jähriges Mädchen, das an Kopfschmerzen litt, krankte vier Wochen an einer Influenza. Sie bekam nach der Wiederherstellung einen Rückfall, und sah seitdem nicht wieder gut. Das Uebel verstärkte sich so, daß sie den Schulbesuch aufgeben mußte. Nach vier Monaten ergab die Untersuchung eine deutliche Papillitis an beiden Augen, keine Hämorrhagien, aber

1) Vignes, Soc. d'Ophthalm. de Paris. Séance du 1 juillet 1890.
2) Hillemanns, l. c.
3) Albrand, Berl. klin. Wochenschr. 1892. No. 36. S. 897.

weiße Flecke in jeder Macularregion. Die Sehschärfe war rechts $^3/_{200}$ und links $^4/_{200}$. Eine nur geringe Besserung trat ein. Der Sehnerv zeigte Atrophie[1]).

c) Neuritis retrobulbaris.

Als Ursache der retrobulbären Neuritis ist angeblich in 172 Fällen 27 mal Influenza festgestellt[2]).

Man findet in den folgenden Krankheitsberichten[3]) solche, die einwandsfrei das Bestehen einer Neuritis retrobulbaris in der der Intoxikationsamblyopie eigentümlichen Form erkennen lassen, andere mit mehr oder weniger erheblicher Beschränkung der Peripherie. Auch die akute Entwickelung des Leidens wurde beobachtet. Besonders hingewiesen wird auf eine gleichzeitige Beeinträchtigung des Geruch- und Geschmacksinnes[4]).

Ein 28 jähriges Fräulein bekam infolge von Influenza Ohrenschmerzen, später Neuralgia supraorbitalis et retrobulbaris rechterseits. Darauf folgten in ziemlich schneller Entwickelung Blendungsgefühl auf beiden Augen, Trübsehen auf dem rechten Auge, fast vollständige Amaurose und lebhafte Photopsie als beständiges Fallen von Lichtern. Jeder Lichtschein war aufgehoben. Nach zwei weiteren Tagen schwoll die äußere Hälfte der Papille an, wurde leicht trübe, bei verengten Arterien, und ging unmerklich in die ödematöse Netzhaut über. Das Oedem der Netzhaut erstreckte sich nach außen, oben und unten auf einen Umkreis von 1,5 Pupillendurchmessern, die Arterien in diesem Bezirk verschleiernd.

Therapie: Dunkelzimmer, Eisbeutel auf den Vorderkopf und Schwitzen jeden zweiten Tag mit Natrium salicylicum. Nach 14 Tagen wurde nur Jodkalium und Strychnin subkutan gereicht. Das Sehvermögen nahm progressiv zu. Etwa vier Wochen nach dem Beginn der Erkrankung stellte man fest: Visus centralis $^1/_{125}$, für Weiß und Farben, centrales absolutes Skotom, konzentrische Einschränkung der Peripherie. Grün wurde nur unsicher und nur auf großen Flächen erkannt. Nach weiteren vier Wochen war der Visus centralis $^1/_2$, und nach zirka vier Monaten normal. Die Papille war abgeschwollen, blaß, ihre Ränder noch verwaschen, und die Gefäße erschienen verengt[5]).

---

1) Snell, Transact. of the Ophthalm. Soc. Unit. Kingd. 1892. Vol. XII. p. 162. — In einem zweiten Falle erschien in der Rekonvaleszenz von Influenza Amblyopie, die akut eines Morgens beim Erwachen in Blindheit überging. Nach sechs Monaten doppelseitige Papillitis. Uebergang in Atrophie. Bleibende Blindheit.

2) Gunn, Ophthalm. Rev. 1905. p. 285.

3) Hansen (3 Fälle). — de Schweinitz, Ophthalm. Rec. 1901. p. 41 u. 77, mit Exkavation des Opticus. — Éperon (6 Fälle), Weeks (1 Fall). — Novelli, Bollet. di ocul. T. XIII. p. 5. — Ritzmann, l. c. — Natanson (Klin. Monatsbl. f. Augenheilkd. 1901. S. 811): Einseitige totale Erblindung, und allmähliche Wiederherstellung. Ein zentrales Skotom schwand durch Arsen und Strychnin. — Bergmeister (Wien. klin. Wochenschr. 1890. No. 11): Sechs Wochen nach Influenza entstand Herabsetzung der Grün-Rot-Empfindung und Einengung des Gesichtsfeldes bei blasser Papille und verengten Arterien.

4) Berry, Ophthalm. Sect. of the Brit. med. Assoc. July 1904. — Bergmeister (Wien. med. Wochenschr. 1890. No. 11) sah eine Neuritis optici mit dem Ausgange in Atrophie. Dem ophthalmoskopischen und klinischen Bilde nach mußte der Prozeß auf einer Neuritis retrobulbaris beruhen.

5) Pflüger, l. c. — Zentrales Skotom an einem Auge von zirka 20° Ausdehnung mit etwas eingeschränktem Gesichtsfeld, nach Ablauf einer Influenza entstanden, berichtet auch Landsberg, l. c. und Remak (Zentralbl. f. Augenheilk. 1900. S. 201) bei einem Manne, der in der Influenza Krämpfe von je fünf Minuten Dauer und danach Verschleierung des Gesichts bekam. Man fand ein zentrales Skotom und eine grauweiße Verfärbung der Papille. Jodkalium und Strychnin brachte die Sehschärfe auf $^1/_2$.

Ein 55jähriger Arbeiter bekam als Rekonvaleszent von Influenza allmählich zunehmende Sehschwäche, Flimmern, Kopfschmerzen. Sehschärfe = $^4/_6$ mit — 0,75. Schweigg. 0,8 zirka 25 cm mit + 2,5. Beiderseits bestand konzentrische Gesichtsfeldverengerung für Weiß und Farben, und ein zentrales, relatives Skotom von zirka 16° für Weiß und Farben. Die Papillen waren hyperämisch, die Venen geschlängelt, die Arterien verengt. Die Grenzen waren, besonders innen oben, verschleiert durch radiärstreifige Trübung. Auf Grund verschiedener Cerebralsymptome wurde eine Pachymeningitis diagnostiziert. Man ließ den konstanten Strom und Jodkalium gebrauchen. Das Skotom wurde ringförmig. Die Außengrenzen erweiterten sich um zirka 10°. Sehschärfe = $^{14}/_{15}$ mit + 1,5 D. Sn $\mathrm{I}\frac{\mathrm{I}}{\mathrm{II}}$ in sechs Zoll. Kopfschmerz und Flimmern schwanden. Etwa drei Monate nach Beginn des Leidens wurden auch die Gesichtsfeldgrenzen wieder normal[1]).

Eine 24 Jahre alte Frau bekam bei einer Influenza Abnahme der Sehkraft links. Nach einigen Wochen war die Sehschärfe 0,03. Die Papille erschien gerötet mit leichter Randschwellung und unbedeutendem Oedem der nächsten Umgebung. Besserung erfolgte unter Strychnin und Jodeisen. Danach wurde die Sehschärfe 0,1 bei demselben ophthalmoskopischen Befunde. Nach zwei Monaten bekam die Frau wiederum Influenza mit hohem Fieber, Schmerzen im Unterleib, und Uterusblutungen, die sechs Wochen anhielten. Die Sehkraft hatte seit dem Anfalle wieder stark abgenommen, bis auf 0,05. Statt der Rötung zeigte die Papille jetzt stellenweise eine graue Verfärbung. Schwellung und Oedem waren noch angedeutet, die Arterien etwas enger als rechts[2]).

Am fünften Tage nach einem Influenzaanfalle trat bei einem Manne eine Sehstörung ein, und nach zwölf Stunden war er vollständig erblindet. Nach einigen Tagen wurde vollständige beiderseitige Amaurose festgestellt. Die Pupillen waren erweitert und unbeweglich, die Arterien der Netzhaut dünn, die Venen etwas geschlängelt und erweitert, die Papillen von normaler Färbung, ihre Grenzen etwas verwischt, die Netzhaut kaum getrübt. Es erfolgte keine Besserung. Es handelte sich wahrscheinlich um Neuritis retrobulbaris[3]).

Injektion von Influenzabazillen in der Sehnervenscheide von Kaninchen führte zu einer Chorioretinohyalitis mit Starbildung und nachfolgender Sehnervenatrophie[4]).

---

1) Gutmann, Berl. klin. Wochenschr. 1890. No. 48—49. — In einem zweiten Falle kamen zirka 14 Tage nach der Influenza zentrale relative, später ringförmig werdende Skotome für Weiß und Farben und Netzhauttrübung. Besserung durch Tinct. Strychni und Tinct. Chinae.

2) Pflüger, l. c. — Dort finden sich noch zwei weitere Fälle: 1) Vollständige einseitige Erblindung, zirka 20 Tage nach der Influenza. Abblassung der Papille mit verengten Arterien. Konzentrische Gesichtsfeldbeschränkung. Die Sehschärfe stieg durch Strychnin und Jodkalium auf 0,2. — 2) Nach öfter rezidivierender Influenza kam linksseitige Abducensparese und doppelseitige Neuritis retrobulbaris. Papillen blaß. Oedem der Netzhaut. Arterien verengt, Venen geschlängelt.

3) Braunstein, l. c. — Landsberg (Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1900. S. 141): Linksseitige, fast völlige Erblindung nach Influenza, eingeleitet durch Kopfschmerzen, Flimmern und Blitzen im Auge, und in zirka 24 Stunden entstanden. Einengung des Gesichtfeldes. Pigmentfarben unsicher, Komplementärfarben gar nicht erkannt. Augenbefund negativ. Künstliche Blutentziehung und Pilocarpin. Fast völlige Gesundung.

4) Rollet-Aurand, Rev. gén. d'Ophthalm. 1908. T. XXVIII. p. 49.

IX. Glaukom.

Die durch Influenza hervorgerufenen glaukomatösen Zustände weisen keine Besonderheiten auf. Die letzten Gründe für ihr Werden sind ebenso dunkel wie beim idiopathischen Glaukom. Die veranlassende Ursache ist ebenso toxischer Natur wie diejenigen, die Erkrankung der äußeren Augenteile, oder der Uvea, oder des Sehnerven veranlassen. Erhebliche Verschlimmerungen bei Glaucoma simplex sind während der Influenza mehrfach beobachtet worden[1]). Ein Kranker, der auf einem Auge schon längere Zeit Glaukomsymptome aufwies bei vollständig normalem Verhalten des anderen, bekam infolge der Influenza beiderseits einen akuten Glaukomanfall. Der Verlauf der Erkankung kann ganz akut sein. In einem solchen Falle, der unter dem Bilde einer Iridochorioiditis serosa auftrat, war die Drucksteigerung sehr erheblich und hartnäckig, so daß eine zweimalige Iridektomie erforderlich wurde[2]).

Die Drucksteigerung kann trotz Iridektomie hartnäckig sein. In Folge von Influenza war ein Glaukom entstanden, und deswegen die Iridektomie gemacht worden. Der Bulbus blieb hart. Die Kammer stellte sich nicht mehr her. Es konnten nur Handbewegungen erkannt werden. Durch zwei Sklerotomien wurde die Tension vermindert. Die Kammer stellte sich jetzt her, und die Sehschärfe hob sich. Der gute Erfolg des Eingriffs ging während der Heilung der Skleralwunden wieder verloren. Nur dem Umstande, daß eine cystoide Vernarbung der Iridektomie-Wunde zustande kam, und dem Gebrauche von Mioticis war es zu danken, daß eine seichte vordere Kammer entstand, und die Sehschärfe $^2/_7$ wurde[3]).

Als Pseudoglaukom wurde zweimal eine während des Influenzaanfalles auftretende Erkrankung deswegen bezeichnet[4]), weil die Gesichtsfeldbeschränkung fehlte, die Iridektomie in einem Falle keinen Erfolg hatte, und in dem anderen Atropin sich als hülfreich erwies. Diese Gründe sind für sich allein nicht durchschlagend. Für ein Glaukom sprachen die Erhöhung des intraokulären Druckes, die Injektion episkleraler Venen, die Trübung von Hornhaut und Glaskörper, beziehungsweise die anfängliche Erweiterung und Starre der Pupille und die Flachheit der Vorderkammer. Ob eine seröse Entzündung des Ciliarkörpers als beteiligt angesehen werden kann, ist nicht zu entscheiden.

In manchen Influenzaepidemien erscheint Glaukom häufig[5]), meistens doppelseitig und gelegentlich auch mit Ulcus corneae kompliziert, oder als hämorrhagisches Glaukom[6]).

Während eines Rezidivs einer langdauerden Influenza wurde das rechte Auge einer 63jährigen Frau krank. Es bestand pericorneale Injektion und Erweiterung und Unbeweglichkeit der Pupille. Die Cornea war normal, die Papille kongestioniert, die Venen erweitert und varikös, die Arterien eng, bleich,

1) Knies, Beziehungen des Sehorgans usw. S. 409.
2) Eversbusch, l. c. — S. a. Scalinci, Riv. di Ottalm. 1911. T. VII. p. 188.
3) Mellinger, 34. Jahresbericht der Augenheilanstalt Basel.
4) Walle, Ophthalm. Klinik. 1899.
5) Spalding, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1899. S. 512.
6) Pflüger, l. c.: Während des Influenzafiebers entstand hämorrhagisches Glaukom und nach vier Wochen ein zweiter Insult. Cornea und Medien trüb. Arteriosklerose. Ausstoßung von Linse und Glaskörper durch intraokuläre Blutung nach einer Iridektomie. Enukleation.

weiß eingesäumt. An der unteren Partie der Papille, und zwar am Rande, bestand eine kleine Hämorrhagie, begrenzt von einem weißlichen Exsudat. Die Sehschärfe war $^4/_{10}$. Gesichtsfeld und intraokulärer Druck waren normal. Hier trat nun nach weiteren vier Tagen der glaukomatöse Anfall ein, gegen den sich die Iridektomie hülfreich erwies. Angeblich soll hier eine infektiöse Arteriitis den Anlaß zu dem Glaukom gegeben haben[1]).

Die Zeiten des Eintritts des Glaukoms sind sehr verschieden. Auch können die beiden Augen in verschiedenen Etappen erkranken. So erkrankte eine 82jährige Frau schon 24 Stunden nach Beginn der Influenza mit Trübung der Medien und T + 3, und eine 37jährige bekam Glaukomprodrome zugleich mit der Influenza, und sechs Wochen später einen akuten Glaukomanfall. Iridektomie brachte Heilung.

Eine 35Jährige bekam während einer Influenza vor zehn Tagen Schmerzen im linken Auge. Eine Woche lang wurde sie ungeeignet behandelt. Sehschärfe = Lichtwahrnehmung. Man fand einen erhöhten Druck, weite unbewegliche Pupillen, Anästhesie und Trübung der Hornhaut. Es wurde eine periphere Iridektomie gemacht und dadurch Erleichterung der Schmerzen erzielt. Nach 48 Stunden erkrankte das bisher gesunde rechte Auge glaukomatös. Eserin-Einträuflungen besserten bis zur Wiederherstellung. Das iridektomierte Auge hatte nach zirka acht Tagen eine Sehschärfe von $^{20}/_{50}$. Die Medien waren klar, die Papille exkaviert; auf ihr und in ihrer Umgebung fanden sich kleine Hämorrhagien. Alsbald erschien ein erneuter Glaukomanfall an dem nur mit Eserin behandelten Auge, sodaß auch hier die Iridektomie ausgeführt werden mußte[2]).

Die Therapie des Influenza-Glaukoms hat die nächsten notwendigen Indikationen zu erfüllen. Eserin versagte mehrfach. Von allgemeinen medikamentösen Einflüssen soll sich einmal Antipyrin hülfreich erwiesen haben. Im übrigen glauben wir auch hierfür auf das bei Neuritis Gesagte verweisen zu müssen.

X. Amblyopie und Amaurose.

Mehrfach sind, wie bei anderen Vergiftungen, so auch bei der Influenza, Sehstörungen bis zur Blindheit festgestellt worden, ohne daß Veränderungen am Auge objektiv erweislich waren. Dies letztere schließt natürlich nicht die Wirklichkeit der Existenz solcher Funktionsveränderungen aus. Meistens schwinden die Amblyopien schnell, und auch die Amaurosis kann von nur flüchtigem Bestande sein. Man sah sie bei einem siebenjährigen Mädchen nach zwei Tagen plötzlich und bei einer Frau nach 24 Stunden weichen[3]).

Eine 50jährige Frau bekam eine anfangs sehr heftig auftretende Influenza mit Kopfschmerzen, Lumbarschmerzen usw. Einige Tage später bemerkte sie, daß die Sehschärfe des rechten Auges so gesunken war, daß sie nicht mehr lesen konnte. Nach fünf Monaten bestand der Zustand noch. Die Untersuchung ergab keine ophthalmoskopisch erkennbaren Veränderungen. Die Refraktion war normal; die Sehschärfe betrug $^1/_4$. Kein erkennbarer Grund für die Amblyopie ließ sich feststellen[4]).

---

1) Despagnet, Ann. d'Ocul. T. CXX. p. 380. — Spalding, l. c.
2) de Schweinitz, The Therap. Gaz. 1901. p. 371.
3) Deschamps, Ann. d'Oculist. 1899. T. CXXII. p. 346. — Sédan, Recueil d'Ophthalm. 1890. p. 137.
4) Badal et Fage, l. c. — Vide auch Gorecki, Arch. d'Ophthalm. T. X. p. 175. — Unklarer Fall bei Shaw, Brit. med. Journ. 1905. No. 2330.

XI. Zentrale Sehstörungen.

a) Farbensehen.

Ein 38jähriger Gastwirt überstand einen schweren Influenzaanfall und fühlte sich, als er nach drei Wochen das Bett verließ, noch sehr entkräftet. Nach einigen Tagen kamen Schwindelanfälle, welche allmählich nachließen. Nach etlichen Tagen hatte er Blausehen, so daß das ganze Gesichtsfeld und alle fixierten Gegenstände dunkel-kobaltblau erschienen. An den Augen war kein abnormer Befund feststellbar. Durch Bromnatrium, Eisen, kräftige Diät kamen innerhalb 14 Tagen Schwindelanfälle und Blausehen zum Verschwinden[1]). Hier wird es unentschieden gelassen, ob die Erschöpfung der Nervenzentren durch die Erkrankung und nachfolgende Blutarmut oder Reizung bestimmter Hirnbezirke durch toxische Elemente die Ursache war.

Häufiger als Blausehen kam bisher Gelbsehen vor. Es kann sehr verschiedene Zeit dauern. Bei einer Frau erschien es z. B. auf der Höhe des Influenzaanfalls und hielt zwei Stunden lang an[2]), bei einer anderen 48 Stunden, und bei einem Arbeiter sogar vier Tage lang. Gesichtshalluzinationen stellten sich als Sehen von feurigen Punkten und Streifen dar, die vor einem Auge niederfielen. Ein 16jähriges Mädchen bemerkte im Laufe eines Influenzaanfalles im Zentrum des rechten Gesichtsfeldes einen blaugrünen Fleck acht bis zehn Tage lang[2]).

b) Flimmerskotom.

Auf der Höhe der Krankheit fand man in Selbstbeobachtungen zweimal einen ganz typischen Anfall von Flimmerskotom.

c) Hemianopsie.

Während oder nach dem Influenzaanfall kann Hemiopie eintreten. In einigen der bisher untersuchten Fälle handelte es sich wohl um zerebrale Störungen. So erschien das Leiden z. B. im Gefolge von Influenza, gemeinsam mit Alexie, Aphasie, Amnesie und Farbenblindheit[3]). Andere Fälle, welche als periphere Erkrankungen gedeutet werden mußten, haben wir bei den Sehnervenleiden erwähnt.

Plötzliche Blindheit erschien bei einer 65jährigen, seit drei Tagen an einer Influenza von pulmonärer Form leidenden Frau. Die Pupillen waren durch Atropin erweitert, der Augenhintergrund unverändert. Die Blindheit war absolut bis auf ein sehr kleines zentrales Gebiet. Nach dem Gebrauche von Jaborandi und kleinen Dosen von Sublimat besserte sich in zwei Tagen das Sehvermögen. Nach drei Wochen trat nochmals eine Verschlimmerung, dann aber eine Besserung ein, derart, daß die Kranke nur mit der rechten Hälfte des Gesichtsfeldes gut sah. Diese Hemiopie blieb bestehen. Die Sehschärfe betrug $^6/_{18}$[4]).

Eine 62jährige Frau bekam 14 Tage nach Influenza Flimmern vor den Augen, sah Funken, Blumen und andere Erscheinungen. Es blieb zunächst ein Nebel, bald aber merkte sie, daß sie von den Gegenständen einzelne

---

1) Hilbert, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1898. S. 167. — In einem anderen Falle: Vielettsehen (Zentralbl. f. Augenheilk. 1905. No. 5).
2) Hilbert, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. Bd. I. p. 754.
3) Risley, The Amer. Journ. of Ophthalm. 1901. Febr.
4) Graddy, Ophthalm. Record. 1892. June.

Teile nicht sah. Beim Lesen verschwand immer das vorhergehende Wort. Die Untersuchung des Gesichtsfeldes ergab auf beiden linken Hälften ein kleines parazentrales Skotom, genau mit der Mittellinie abschneidend. Es wurde eine kortikale Störung angenommen[1]).

Bacillus Pseudo-Influenzae.

Der mehrfach bei Bronchopneumonie ohne Influenza gefundene Pseudo-Influenzabacillus ist schwer oder besser gar nicht von dem echten Influenzabacillus zu unterscheiden. Von einem in den Luftwegen saprophytisch vorkommenden, dem Influenzabacillus gleichenden Pilz[2]) wird angenommen, daß er ein echter Influenzabacillus sei, der eben auch als ungiftiger Nistling gefunden werde. Ob es wirklich der „Pseudo-Influenzabacillus" war, der in den folgenden Krankengeschichten eine Rolle spielt, ist schwer zu sagen.

Ein zehn Tage altes Kind hatte nach der Geburt eine beiderseitige Augenaffektion. Am zehnten Tage zeigte sich das typische Bild der Blennorrhoea neonatorum, doch fanden sich keine Kokken, sondern feine Stäbchen, welche durch Kultur als Pseudoinfluenzabazillen nachgewiesen wurden. Die eitrige Sekretion blieb noch lange Zeit sehr heftig. Hydrargyrum oxycyanatum (1,0 : 2000,0) blieb ohne Erfolg. Argentum nitricum in zweiprozentiger Lösung besserte etwas. In der fünften Woche kam fast vollkommene Heilung. Die Papillen waren während der ganzen Zeit stark geschwollen. Die Stäbchen nahmen in der ersten Woche konstant zu. Sie waren in Reinkultur, abgesehen von einzelnen Staphylokokken und Xerosestäbchen, und verschwanden erst bei gänzlichem Aufhören der Sekretion. Impfversuche bei Taube und Meerschweinchen blieben erfolglos.

Auch in zwei Fällen von Conjunctivalkatarrh bei Mutter und Tochter fanden sich diese Bazillen. Es bestanden fibrinös eitrige Sekretion und geringe Randkeratitis. In dem einen Falle zeigte sich außerdem starke Follikelschwellung. Die Bazillen waren nur etwa 8—14 Tage lang, und bei einem dritten Mitgliede der Familie überhaupt nicht mehr nachzuweisen, obschon ebenfalls heftiger Follikularkatarrh vorhanden war[3]).

In einem Hornhautgeschwür bei einem Kaninchen fanden sich Pseudoinfluenzabazillen, welche bei Uebertragung in den Bindehautsack nur dann eine stärkere Reaktion machten, wenn die Hornhaut verletzt war. An der Impfstelle entwickelte sich ein Geschwür mit Kammerexsudat unter starker Conjunctivalabsonderung. Nach 5 bis 8 Tagen Vernarbung. Im menschlichen Bindehautsacke entstand nur mäßige Reizung[4]).

XV. Bacillus Typhi.

1. Das Typhusgift und seine Wirkungen an Tieren.

Der Bacillus des Abdominaltyphus stellt bewegliche Stäbchen dar, die zu gegliederten oder ungegliederten Fäden vereint sind, Geißeln

---

1) Lenz, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. B.-H.
2) Elmassian, Annales de l'Institut Pasteur. 1899. T. XIII. p. 621.
3) Zur Nedden, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900. S. 173. — In 9 Fällen von Conjunctivitis wurde ein dem Influenzabacillus ähnliches, aber kulturell von ihm verschiedenes Stäbchen gezüchtet (McKee, Amer. Journ. of med. science. Nov. 1907).
4) Schmeichler, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908. Bd. II. S. 167.

haben, sich leicht färben lassen und nach Gram entfärbt werden. An der Oberfläche der Gelatineplatte entstehen zarte Kolonien in „Weinblattform“[1]) mit dunklem Zentrum und durchsichtigem Rand. In Kulturen bildet der Pilz anfangs vitale Säure in geringer Menge. Er widersteht nicht feuchter Wärme von 60° für 20 Minuten. Sonnenlicht tötet ihn, ebenso eine einpromillige Sublimatlösung und eine Karbollösung über 2 pCt. Gelatine und Eiweiß scheint durch ihn nur wenig verändert zu werden, und Zucker soll er nicht vergären. Die Angabe ist aber auch vorhanden, daß er Glykose vergärt, aber nicht Saccharose und Laktose. Milch wird durch ihn nicht zur Gerinnung gebracht, und Indol liefert er nicht.

Es ist nicht gelungen, bei Tieren durch Einimpfung eine typhusähnliche Krankheit zu erzeugen. Die Bacilluskulturen wirken aber in anderer Weise auf Mäuse, Kaninchen, Hunde bei intravenöser, intraperitonealer und intestinaler Einbringung giftig. Es kommen aber auch ungiftige Laboratoriumskulturen vor. Das Gift scheint mit dem Leibe des Pilzes eng verbunden zu sein, und deswegen geht es auf die gewöhnliche Weise aus Kulturen nicht durch das Filter. Die Forschungen nach dem Typhusgift haben wenig positive und viele irrtümliche Angaben gezeitigt. Das „Typhotoxin“, das mit ihm identifiziert wurde, ist kein originäres, sondern ein aus sekundärer Zersetzung albuminoider Substanzen herrührendes Gift, und auch das Toxalbumin der Typhusbouillonkulturen, das für Meerschweinchen schwach, stärker giftig für Kaninchen ist, stellt ein mit dem Typhusgift nicht identisches Kunstprodukt dar.

Einträufelung eines solchen Toxins in den Bindehautsack ist als Hilfsmittel für die Diagnose des Typhus empfohlen worden, weil nur bei solchen Kranken die Bindehaut darauf mit einer entzündlichen Reaktion antworten sollte[2]). Demgegenüber wurde das Selbstverständliche betont, daß Extrakte aus Typhus-, Paratyphus- und Colikulturen sowie verdünntes Tuberkulin nicht nur bei Typhösen, sondern auch bei andersartig erkrankten Menschen eine auf die Bindehaut des unteren Lides beschränkte Reaktion hervorrufen[3]). Schließlich wurde auch behauptet, daß bei Gesunden ebenfalls gelegentlich eine heftige Reaktion vorkommen kann, sowie daß wegen der Unbeständigkeit dieses Typhustoxins die Wirkung sehr unzuverlässig sei.

Typhusbazillen einer frischen, hochvirulenten Kultur, die in die Vorderkammer von Kaninchen gebracht wurden, veranlaßten, daß nach 24 Stunden die Lidspalte verklebt, die Bindehaut stark geschwollen, gerötet und eitrig belegt war. In der Vorderkammer fand sich ein großes Hypopyon, die Pupille durch dicke weiße Massen verschlossen. Nach zwei Tagen war das Hypopyon kleiner, die Sklera hochrot, und die Pupille von einer dicken Schwarte bedeckt. In dem enukleierten Auge waren Mikroben nicht nachweisbar. Die Netzhaut war fast völlig eitrig zerstört, Ciliarkörper, Aderhaut, Papille und vorderer Teil des Glaskörpers eitrig infiltriert, in der Hornhaut kleine Abszesse. Am Linsenepithel und der Corticalis waren Zerfallserscheinungen. Diesen Resultaten gegenüber stehen andere, in denen es nicht gelang, mit dem

1) Perles, l. c.
2) Chantemesse, Deutsche med. Wochenschr. 1907. No. 39.
3) Kraus, Wiener klin. Wochenschr. 1907. No. 45.

Pilze Veränderungen am Auge verschiedener Tiere zu erzeugen, obschon der Tod durch eine Allgemeininfektion zustande kam[1]). In den Eingeweiden, besonders in den Nieren, fanden sich die Bazillen. Während aber der Humor aqueus eines normalen Tieres keine agglutinierenden Eigenschaften für den Pilz besaß, zeigte der eines vergifteten Tieres eine solche von der zwölften Stunde nach der Vergiftung an[2]). Die Differenzen in den beiden Ergebnissen können nur in dem Zustande der angewendeten Typhusbazillen ihren Grund haben, da es zweifellos ist, daß dieser Pilz bei direkter Berührung Entzündungs-, beziehungsweise Zersetzungserscheinungen am Auge auslöst, die sich in nichts von den bereits bei anderen Pilzen gezeichneten Bildern unterscheiden. So kann es denn auch nicht wundernehmen, daß die Einbringung in noch andere Augenteile verderblich wirkt.

Es veranlaßte die Verimpfung von Typhusbazillen in den Glaskörper innerhalb zweier Tage einen präretinal gelegenen Glaskörperabszeß. In dem am dritten Tage enukleierten Auge fanden sich in dem Abszeß Typhusbazillen frei und in Zellen eingeschlossen[1]). Die eitrige Hyalitis kann zu Phthisis führen, soll aber nicht Panophthalmitis mit Perforation hervorrufen[3]). Wir sind überzeugt, daß diese Einschränkung keine Allgemeingültigkeit hat, weil der Ausgang einer solchen Entzündung von vielen im Versuchsobjekt und in der Versuchsart liegenden Momenten abhängt.

An dem Auftreten der Eiterung sollen fremde, pyogene Mikroben schuld sein, während die ersten Trübungen des Glaskörpers den Typhusbazillen zuzuschreiben seien[4]). Auch diese apodiktische Behauptung ist nicht genügend begründet. Entscheidend für die Verlaufsart einer solchen örtlichen Vergiftung sind die angegebenen Umstände. Diese können sogar einen relativ harmlosen Verlauf veranlassen; denn in anderen Versuchen, in denen frische Kulturen des Bacillus, aus Hypopyoneiter gewonnen, einem Kaninchen in den Glaskörper gebracht wurden, entstand zwar eine vollständige Trübung, die indes nach acht Tagen schon teilweise wieder geschwunden war. In der Leber und den infiltrierten Eingeweiden des Tieres fanden sich nach drei Wochen Typhusbazillen[5]).

Haben schon die bisher geschilderten Veränderungen nichts Spezifisches, so kann dies erst recht nicht von denjenigen behauptet werden, die man nach Einführung von „Typhustoxin“ in den Subarachnoidealraum trepanierter Kaninchen entstehen sah. Ophthalmoskopisch stellte man fest: Arterienverengerung, Venenerweiterung, Hyperämie und Oedem der Papille, sowie der Retina. Bei der mikroskopischen Untersuchung der enukleierten Augen fand sich eine interstitielle Neuritis mit Degeneration der Nervenfasern und der Ganglienzellen der Retina. Die Netzhaut war ödematös, und hydropische Veränderungen erschienen im Bereiche des dritten Neurons. Die Symptome sind in den ersten Tagen am deutlichsten. Wiederholte

1) Perles, l. c.
2) Picot, Archives d'Ophthalm. T. XVIII. p. 346.
3) Axenfeld, Arch. f. Ophthalm. Bd. XL. Abt. 3. — Gasparrini, Annali di Ottalm. 1895. T. XXIV. p. 343.
4) Oliver, Americ. ophthalm. Society. 1902. July.
5) Gillet de Grandmont, Archives d'Ophthalm. 1892. T. XII. p. 624.

Einspritzungen sollen eine Stauungspapille machen[1]). Es ist absolut unzulässig, diese Veränderungen mit der Neuroretinitis bei Abdominaltyphus in Parallele zu setzen.

2. Veränderungen an Conjunctiva, Cornea und Uvealtractus bei Typhuskranken.

Die im Verlaufe des Typhus[2]) beobachteten Erkrankungen des Sehorganes, treten erst auf der Höhe des Allgemeinleidens, also nicht vor der zweiten Woche, vielfach noch später, oder erst in der Rekonvaleszenz auf. Abgesehen von Rötung und Katarrh der Bindehaut, namentlich Phlyktänen, welche relativ häufig beobachtet werden, besteht eine ausgesprochene Neigung zu eitrigen Prozessen, die mit Vorliebe an der Hornhaut, aber auch in Form von Iritis oder als Panophthalmitis auftreten. Ausnahmsweise scheint eine parenchymatöse Keratitis im Gefolge von Typhus vorzukommen[3]). Die zerstörenden Vorgänge an der Hornhaut werden begünstigt durch eine Verminderung der Augenfeuchtigkeit, welche als eine Eigentümlichkeit des Typhus angesehen wird. Diese Vertrocknung der Hornhaut soll hier zustande kommen durch eine Parese der sekretorischen Nerven der Tränendrüse infolge der Wirkung der Typhustoxine. In manchen Fällen zeigt der Bindehautsack und die Augapfeloberfläche eine auffallende Trockenheit, welche sich in der zweiten Woche entwickelt und gegen das Ende der Fieberperiode verschwindet. Auch die Absonderung der Meibom'schen, der Speichel-, der Nasen- und Mundschleim-, sowie der Schweißdrüsen ist in der Fieberperiode des Typhus vermindert[4]). Kommen hierzu Benommenheit und hochgradiger Kräfteverfall, so kann, ähnlich wie bei der Cholera, eine Hornhautxerose und durch Sekundärinfektion eine Vereiterung eintreten. Bei 100 Typhuskranken fanden sich niemals Typhusbazillen im Bindehautsack, sondern nur die auch sonst gefundenen Pilze[5]).

Früher wurde schon auf den verminderten Lidschlag bei Schwererkrankten als Ursache der Vertrocknung der Hornhaut in ihrem unteren Teile hingewiesen. Zuerst wird die Bindehaut, namentlich in der unteren Hälfte des Bulbus stärker injiziert und sondert eine, sehr bald zu gelben Krusten vertrocknende, Flüssigkeit ab; sofort sieht man eine solche gelbliche Kruste längs des Randes des unteren Lides über die Cornea streichen, und gleichsam an diese angetrocknet; entfernt man dieselbe, so findet man die Cornea darunter bereits mehr oder weniger getrübt, selbst schon erweicht und in ein Geschwür mit grauem Grunde verwandelt. Wenn der Kranke dem Allgemeinleiden nicht erliegt, so kann dieser Zustand der Cornea viele Tage lang unverändert bleiben, ohne Durchbruch der Hornhaut und mit Hinterlassung einer unbedeutenden Narbe heilen[6]). Durch die abnormen Sekretionsverhältnisse allein finden die Hornhautveränderungen nicht ihre volle Erklärung, auch nicht durch eine Einwanderung

1) Rosenberg, Petersb. Ophthalm. Gesellsch. Sitzung v. 19. April 1901.
2) Daß die klinische Diagnose in allen Beobachtungen, wo diese Bezeichnung gebraucht wurde, sicher war, ist nicht zweifellos.
3) Despagnet, Annales d'Oculist. T. C. p. 156.
4) Berger, Bulletin méd. 18. avril 1894.
5) Randolph, Transact. Amer. Ophth. Soc. 1906. p. 238.
6) Arlt, Krankheiten des Auges. 1851. Bd. I. S. 215.

von Bazillen, oder den marastischen Zustand. Das Gewebe muß noch durch irgend einen Einfluß in seiner Widerstandsfähigkeit geschwächt werden, um der Zerstörung anheimfallen zu können. Vielleicht macht dies ein proteolytisches Enzym, das aus dem Darm in den Kreislauf unter besonderen Krankheitsverhältnissen eingeschwemmt wird, wie dies bei manchen septischen Prozessen oder Vergiftungen mit metabolischen Giften der Fall ist. Das Hornhautleiden erscheint gewöhnlich nach Ablauf des Typhus, oft erst nach fünf bis sieben Wochen ohne, oder mit anderweitigen Eiterungen an der Körperperipherie, ein- oder doppelseitig und meistens mit Reizerscheinungen an Lidern und Conjunctiva. Trübungen und geschwürige Veränderungen verschiedenen Grades bis zur Keratomalacie können auftreten, begleitet von Iritis und Hypopyon. Man beobachtete Ausgänge in Heilung, Perforation und Phthisis, eventuell mit Staphylombildung.

Eine günstige Wirkung des Typhus wurde bei einem Pannus trachomatosus beobachtet, welcher das Sehvermögen auf Lichtempfindung herabgesetzt hatte. Er wurde vollständig resorbiert, so daß die Hornhaut ihre normale Durchsichtigkeit wieder erhielt. Auch die Granulationen an den Bindehäuten bildeten sich zurück[1]).

Iritis, beziehungsweise Iridochorioiditis mit Glaskörpertrübung und Hornhautbeschlägen können ein- oder doppelseitig auftreten[2]), und in Panophthalmitis ausgehen, nachdem Ohren- und Kopfschmerzen das Leiden begleitet hatten. Nach einer Iritis mit Skleritis wurde Linsentrübung beobachtet[3]).

Bei einem zwölfjährigen Mädchen entwickelten sich in der siebenten Woche des Typhus verschiedene Abszesse in der Haut des Rückens und der Kopfschwarte. Sehr bald darauf erfolgte unter heftigen Reizerscheinungen eine zentrale Hornhauttrübung beiderseits. Am fünften Krankheitstage waren beide Hornhäute im Zentrum stark gelblich getrübt. Hypopyon. Das Epithel im Zentrum war leicht gestippt. Es bestanden Lidschwellung und starke Conjunctivalinjektion bei mäßiger Sekretion und Lichtschein. Feuchte Wärme und Atropin. Nach vier Tagen erfolgte die Abstoßung der Oberfläche der Hornhautabszesse. Rechts kam es zu Perforation mit späterer Staphylombildung, links blieb eine dichte Narbe[4]).

Ein 25jähriger Mann bekam in der Rekonvaleszenz von Typhus Hepatitis mit Ikterus und Albuminurie. Am linken Auge erkannte man eine Iritis mit hinteren Synechien und Hypopyon. Die Sehschärfe war sehr reduziert. Auf 1 m Entfernung konnten kaum Finger gezählt werden. Das rechte Auge sah normal. Der durch Parazentese des Auges gewonnene Hypopyoneiter lieferte auf Agar eine Reinkultur von Typhusbazillen[5]).

---

1) Todd, Ophthalm. Record. 1906. p. 8.

2) Hotz, Americ. Journ. of Ophthalm. 1885. p. 222. — Rutten, La clinique ophthalm. 1902. p. 324. — Adler, Ber. über d. Augenabt. im Krankenhause Wieden. Wien 1875. — Millikin, Americ. Ophthalm. Society. 35th meeting 1899.

3) Neeper, Color. ophthalm. Soc. 1908. 10. Oct.

4) Saemisch im Handbuch usw. Bd. IV. S. 280. — Foerster (ibid. Bd. VII. S. 167): Ein Mann bekam einige Wochen nach Typhus einen Oberschenkelabszeß und später eine Hornhautentzündung, die eine Narbe ließ. — Manz (Münch. med. Wochenschr. 1888. No. 11 u. 12): Sechs Wochen nach dem Typhus: Lidödem und doppelseitiges Hornhautgeschwür mit Hypopyon und Iritis. Günstiger Verlauf.

5) Gillet de Grandmont, l. c.

3. Linsentrübung nach Typhus.

Mehrfach wurde im Anschlusse an Typhus Katarakt beobachtet. Die Aetiologie erscheint allerdings nicht in allen Fällen zweifellos. Die Hauptrolle dürften wohl allgemeine Ernährungsstörungen spielen, vielleicht auch schleichende Erkrankungen des Uvealtraktus. Sie baut sich auf denselben Bedingungen auf, die für ihr Entstehen bei Variola, Skarlatina usw. maßgebend sind. Unter 44 Fällen von Katarakt waren 17 nach Typhus entstanden[1]).

Eine robuste 25jährige Bäuerin hatte vor $2^1/_2$ Jahren den Typhus überstanden. Nach einigen Monaten merkte sie, daß ihr Gesicht sich schnell minderte. Es entwickelte sich ein doppelseitiger weicher Star, der operiert wurde. Eiweiß und Zucker fehlten im Harn.

Genau so wie dieser Kranken war es einer älteren Schwester ergangen, die ebenfalls nach überstandenem Typhus eine halbweiche Katarakt in drei Monaten bekommen hatte[2]).

4. Erkrankung von Opticus und Retina.

Während Fälle der bisher geschilderten Art so augenfällige Erscheinungen machen, daß sie sich der Beobachtung kaum entziehen werden, gilt dies nicht von den Erkrankungen des Augenhintergrundes. Ueber deren Häufigkeit läßt sich nur bei grundsätzlicher ophthalmoskopischer Untersuchung aller Typhuskranken ein Urteil gewinnen, da sie oft nur geringe Sehstörungen verursachen, die bei dem benommenen Zustande mancher Kranken vollends nicht bemerkt werden. Es kann allerdings auch zu erheblicher Amblyopie, oder vollständiger Amaurose kommen. Soweit letztere nicht zentraler Natur ist, handelt es sich meistens um Erkrankung des Opticus. Die im Ablaufe des Typhus nur durch Toxine bedingte Neuritis ist selten, die retrobulbäre Form seltener als die Papillitis[3]). In einem Falle wurde die letztere durch mehrere Lumbalpunktionen, welche einen hohen Druck ergaben, geheilt[4]).

Auch bei Paratyphus (B) kommt eine doppelseitige Neuritis optici wie bei Typhus vor, deren Rückbildung mit fortschreitender Rekonvaleszenz erfolgen kann[5]).

Das Vorkommen von Sehstörungen bei Abdominaltyphus ist lange bekannt. So wurde angegeben, daß als 1817 der Typhus in Italien grassierte, eine große Zahl von Erblindungen mit ihm verbunden war. Erfahrene Kliniker sahen früher oft derartige Fälle[6]), und die Neuzeit hat deren viele aufzuweisen. Unter 625 Sehnervenatrophien waren zehn durch Typhus entstanden, und von 253 Fällen von Neuritis optici durch Infektionskrankheiten waren 17 auf Typhus zurückzuführen[7]). Ja, von

1) Romiée, Rec. d'Ophthalm. 1879. Oct. p. 586. — Kenneth Campbell, Ophthalm. Soc. Unit. Kingd. Oct. 1900. — Fontan (Rec. d'Ophthalm. 1887. p. 195) beobachtete drei Fälle von Cataracta punctata. — Arens (Ophthalmologische Beobachtungen. 1885) sah bei Geschwistern nach Typhus in einem Jahre beiderseitige totale Katarakt entstehen. Heilung nach Extraktion.

2) Trélat, Gaz. des hôp. 1879. No. 53. p. 416.

3) Antonelli, Archives d'Ophthalm. T. XXXIII. p. 454, 503, 578.

4) Widal, Recueil d'Ophthalm. 1909. p. 357.

5) Flatau, Münch. med. Wochenschr. 1904. No. 28.

6) Deval, Annales d'Oculist. 1849 und Traité de l'amaurose. 1851. — Desmarres, Traité des maladies des yeux. T. III. — Mackenzie, l. c.

7) Uhthoff, Sitzungsbericht d. Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1900.

einem Beobachter wird sogar behauptet, daß von 767 Typhuskranken alle an Amblyopie litten, so lange ihre Kräfte noch nicht wieder hergestellt waren[1]). Es sind dabei aber auch zahlreiche Fälle von Rekurrens und exanthematischem Typhus mitgerechnet worden.

Die Sehstörungen können schon in der ersten bis dritten Krankheitswoche, oder erst nach völligem Ablauf des Leidens in der Rekonvaleszenz auftreten, ausnahmsweise leiten sie die Krankheit ein. Sie sind sehr selten einseitig, meist doppelseitig, oder entstehen und bleiben eine Zeit lang — bis zu drei Monaten — an einem Auge, um dann auch das zweite zu ergreifen. Bei doppelseitiger Neuritis können Differenzen in der Schwere der Erkrankung vorhanden sein. Meist handelte es sich um absolute Blindheit; in einigen Fällen konnte noch eine brennende Kerze wahrgenommen werden, oder es betrug die Sehschärfe weniger als $^1/_{10}$. Ausnahmsweise findet sich ein zentrales Skotom[2]). Bisweilen beobachtete man einen Uebergang der vollen Blindheit in mehrwöchige Hemianopsie oder auch das Umgekehrte. Farbenblindheit kam ganz vereinzelt vor.

Ein Mädchen hatte gute Sehschärfe. Nach Heilung von einem Typhus in ihrem 23. Lebensjahre, der mit soporösen Erscheinungen verlief, bemerkte man, daß sie in ihrer Kleidung auffällige Farbenzusammenstellungen machte, und sie entdeckte, daß sie Farben nicht mehr erkennen konnte. Sie hatte einen normalen Augenhintergrund. Die Sehschärfe betrug rechts $^6/_5$, links $^6/_4$ (?) Emmetr. Snellen 0,5 wurde beiderseits in 14—17 cm gelesen. Das Gesichtsfeld war normal, bis auf die fehlende Farbenempfindung. Farbige Papiere konnten einzeln nach der Helligkeit gedeutet werden, nachdem sie vorher gezeigt waren. Sie konnten aber nicht aus einer Anzahl anderer hervorgesucht werden. Das Spektrum war unverkürzt; die größte Helligkeit bestand in Gelb und Gelb-Grün.

Das Nervensystem und die übrigen Sinnesorgane waren überhaupt nicht nachweisbar affiziert. Der Tod erfolgte im 28. Lebensjahre an Phtihsis pulmonum, ohne daß bezüglich des Augenbefundes eine Aenderung eingetreten wäre. Die mikroskopische Untersuchung der Netzhaut gab keine Aufklärung, ebenso wenig die der Optici. Es wurde eine zentrale Ursache angenommen[3]).

Ausnahmsweise scheint als Folge des Typhus eine Neuritis retrobulbaris mit Glaskörperblutungen gemeinsam mit Akkommodationslähmung vorzukommen[4]).

Der Ausgang in Atrophie nach dieser Neuritis ist mehrfach beobachtet worden. Er ist besonders dann drohend, wenn die Veranlassung zu der Sehnervenerkrankung durch starke Blutungen gegeben wurde. Die Prognose ist daher zweifelhaft, sowie auch der Grad des Anteils der Typhusvergiftung, da Amaurosen nach Blutverlusten seit Hippokrates oft genug mitgeteilt worden sind[5]). In den günstig verlaufenden Fällen kann die Besserung zugleich mit dem Nachlassen der fieberhaften Allgemeinerscheinungen auftreten, mitunter zieht sich aber auch der Zustand noch lange in die Rekonvaleszenz hinein. In manchen Fällen blieb eine

1) Larionow, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1878. S. 487.
2) Koenig, Soc. d'Ophthalm. de Paris. 1899. Dez.
3) Pergens, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. Bd. II. S. 46.
4) Brose, New York Med. Journ. 1902. Febr.
5) Eberth, Berl. klin. Wochenschr. 1868. No. 2. S. 21. — Vide auch Williams, Arch. of Ophthalm. Vol. XIII. p. 397. (Menstrualblutung.)

unvollkommene Sehschärfe zurück. Transitorische Erblindungen, welche nur wenige Tage dauern, dürften wohl zentraler Natur sein. Freilich erkennt man dies nicht in allen der bekannten Fälle.

a) Fälle mit Ausgang in Heilung.

Ein zwölfjähriger Knabe wurde am Ende der zweiten oder Anfang der dritten Woche eines mit grosser Indolenz und Apathie verlaufenden Ileotyphus blind. Er griff in die Luft, ging über einen Gegenstand hinweg und wurde von der Anwesenheit von Personen nur durch die Sprache unterrichtet. Das Licht einer brennenden Kerze wurde gesehen. Die Kontraktion der Pupille vollzog sich vollständig normal. Die Blindheit hielt ungefähr 48 Stunden an. Am dritten Tage war das Sehvermögen bereits besser, und am vierten Tage sah er normal[1]).

Bei einem zwölfjährigen Knaben bestanden im Beginn der vierten Krankheitswoche eines Ileotyphus Fieber, Schwäche, Delirien, die mit Somnolenz wechselten, typhöse Stühle und unwillkürlicher Abgang des Harns. Roseola fehlte. Die Pupillen waren erweitert. Auf Licht kontrahierten sie sich nur kurzdauernd. In wenigen Tagen besserte sich die Krankheit. Als das Bewußtsein frei wurde, bemerkte man, daß der Kranke blind war, und nur eine schwache Lichtwahrnehmung hatte. Die Erblindung dauerte sieben Tage. Die Sehschärfe kehrte aber nicht im früheren Grade zurück. Die Pupillen nahmen ihre normale Weite an[2]).

Ein 23jähriger Soldat merkte nach Ablauf eines Typhus eine Abnahme des Sehvermögens an seinem linken Auge. Er war Anisometrop; sein rechtes Auge war myopisch (6 D), wies Chorioiditis posterior auf, und war so amblyopisch, daß er sich auch desselben beim Zielen nicht bediente. Nun sank die Sehschärfe links auf weniger als $^1/_{10}$. Ophthalmoskopisch erkannte man eine doppelseitige Neuritis optici, besonders links, wo die Chorioiditis myopica nicht bestand. Es trat schnelle Heilung ein[3]).

Zwei Typhuskranke, ein 18jähriger Kellner und ein 31jähriger Schaffner hatten 38—40 Tage hohes Fieber, Neigung zu peripherischer Arterienkontraktion, Kälte und Cyanose der Gliedmaßen und bulbäre Symptome: dysarthrische Sprachstörungen, Parese des unteren Facialis und Schwäche der gesamten Körpermuskulatur ohne eigentliche Lähmung.

Der 18jährige Mann ließ eine Hyperämie der Papille ohne entzündliche Veränderungen erkennen. Das Sehvermögen war hier auf der Höhe der nervösen Symptome herabgesetzt auf zirka $^1/_{10}$. Finger wurden in 1,5 m gezählt, während Lesen unmöglich war. Die Sehschärfe besserte sich in der Zeit der Fieberremissionen relativ rasch und wurde in der Rekonvaleszenz normal.

Der 31jährige Mann litt von der zweiten Woche an an doppelseitiger Neuritis optici mit Hyperämie der Papille ohne Blutungen. Er starb[4]).

---

1) Henoch, Berl. klin. Wochenschr. 1868. No. 9. S. 93.

2) Tolmatschew, Jahrbuch f. Kinderheilk. 1869. N. F. Bd. II. S. 219.

3) Fromaget, Soc. de Méd. de Bordeaux. Mai 1900. — Warschawski (Russ. med. Zeitschr. 1899): Doppelseitige Amaurose ohne Befund bei einem zehnjährigen Knaben. Heilung. — Litten (Deutsche med. Wochenschr. 1902. S. 40): Vor Ausbruch des Leidens linksseitige Amaurose durch retrobulbäre Neuritis, die bei Schwinden des Typhus aufhörte und bei einem Rezidiv wiederkehrte.

4) Eisenlohr, Deutsche med. Wochenschr. 1893. No. 6. S. 122.

Die folgenden Fälle lehren das Vorkommen von Hemianopsie und Rotblindheit mit Ausgang in partielle Heilung.

Ein 15jähriges Mädchen wurde vom 14. Tage des Typhus an auf beiden Augen blind. Nach 40 Tagen entstand Hemianopsie für einen Monat. Der Augenhintergrund war nicht verändert. Nach einer vorübergehenden neuroparalytischen Keratitis erfolgte Heilung. Sehschärfe = $^2/_5$. Der Bruder dieses Mädchens bekam am zwölften Krankheitstage eine doppelseitige Amaurose, und am 16. Tage rechtsseitige, bilaterale Hemianopsie. Rotblindheit. Die Sehschärfe blieb schließlich $^2/_7$. Hemianopsie und Farbenblindheit schwanden[1]).

Ein 15jähriger Mann erkrankte an schwerem Typhus mit starken Hirnsymptomen. Am dritten Tage entstand eine Hemiopie, fünf Tage später eine vollständige Amaurose links, welche nach 14 Tagen, nachdem Heilung des typhoiden Zustandes erfolgt war, unverändert bestand. Es fehlten links die Druckphosphene. Die Pupille war starr und sehr weit, der ophthalmoskopische Befund negativ. Heilung durch fünf Strychnininjektionen (0,2 : 20,0 Wasser) in zehn Tagen. Mit vier Tropfen wurde begonnen, und bis zu 30 aufgestiegen. Nach der zweiten Injektion begann der Kranke Gegenstände zu sehen, aber sehr entfernt und klein. Zugleich entstand Diplopie. Nach der dritten und vierten Injektion schwanden die Diplopie und die Mikropsie, nach der fünften wurde das Sehen ganz normal, und die Pupillen wurden gleich weit und beweglich[2]).

Der Erfolg, der bei diesem Kranken, bei dem Veränderungen des Augenhintergrundes fehlten, durch Strychnininjektionen erzielt wurde, steht vereinzelt da. Bei anderen Kranken versagte das Mittel ganz.

b) Fälle von bleibender Sehstörung oder ungewissem Ausgange[3]).

Die Befunde am Augenhintergrunde sind ziemlich übereinstimmend. Gelegentlich wurde wohl eine Rötung der mit unscharfen Grenzen versehenen, oder von einem schmalen Saum atrophischen Pigmentepithels umgebenen Papille beobachtet, meistens aber bestand eine mehr oder minder deutliche Atrophie derselben, auch vergesellschaftet mit Retinitis. Mikroskopisch fand sich bei allen Formen von typhösen Erkrankungen: Hyperämie der Gefäße und körnige Trübung in der Ganglienschicht, der inneren und äußeren Körnerschicht, und in der Stäbchen- und Zapfenschicht.

Ein 38jähriger Mann war in seinem vierzehnten Lebensjahre an schwerem Typhus mit Cerebralerscheinungen erkrankt. Während der Rekonvaleszenz traten Sehstörungen und nach sechs Monaten Erblindung ein.

Man fand postneuritische Atrophie beiderseits, alte peripapilläre

---

1) Szwajcer, Gazetta lekarska. 1886. No. 20—22.

2) Frémineau, Gaz. des hôp. 1863. No. 49. p. 194.

3) Szwajcer (l. c.) stellte am zehnten Tage des Typhus bei einem beiderseits Erblindeten postneuritische Atrophie fest. — Allen (Amer. Journ. of Ophthalm. 1897) fand zweimal Typhus-Sehnervenatrophie. — Veasey u. Shumway (Ophthalm. Rec. 1904. Jan.) sahen bei einem Mädchen während eines Typhus Augenentzündung entstehen. Von der Typhusrekonvaleszenz an ging das Sehvermögen bis nach drei Jahren an einem Auge ganz verloren. Enukleation wegen Schmerzen und Druckerhöhung. — Benedict (Elektrotherapie. S. 458): Noch ein Jahr nach einem Typhus bestand Amaurose und Sehnervenatrophie neben Extremitätenlähmung und Facialisparese. — Ischreyt, Petersb. med. Wochenschr. 1907. No. 43. — Reiter, Deutsche med. Wochenschr. 1907. No. 23.

Chorioretinitis und Retinitis pigmentosa ohne ausgesprochene atrophische Aderhautstellen oder Erkrankung der Macula. Hemeralopie war nie vorhanden. Es wurde eine Neuritis durch Bakterientoxine angenommen[1]).

Ein 24jähriger Mann bekam in der Rekonvaleszenz nach einem vierwöchigen Typhus zunehmende Sehstörungen. Das rechte Auge verdunkelte sich zuerst und wurde blind, das linke zählte noch bei der Untersuchung Finger. Ophthalmoskopisch erwiesen sich der Fundus nicht klar, beide Papillen rot, nicht gut erkennbar, und umgeben von einer streifig-schmutzig aussehenden Chorioidea, die Retinalvenen sehr gewunden und varikös. Nach zirka 14 Tagen erschien das Blut schwarz in den Venen, als wenn es stagnierte. Nach drei Wochen wurden die Papillen deutlicher und nach drei Monaten weiß. Der Kranke sah nur einen Schimmer[2]).

In manchen der ungeheilten Fälle von Neuroretinitis, beziehungsweise Sehnervenatrophie fanden sich außer dem bereits geschilderten Verhalten noch Veränderungen der Gefäße. Die Retinalarterien waren verengt, die Venen weit und auch von grauen Streifen umsäumt. Nur einmal wird eine Erweiterung aller Gefäße des Augengrundes angegeben. Hier bestanden meningitische Symptome.

Ein 24jähriger Mann überstand einen Abdominaltyphus. Nach zirka acht Wochen fing das linke Auge zu schmerzen an, ohne daß Entzündung wahrnehmbar war. Das Sehvermögen nahm schrittweise ab: ein immer dichter werdender Nebel breitete sich über die Gegenstände aus. Bald gesellten sich hierzu Ohrenschmerzen und Ohrengeräusche. Nach zirka drei Monaten erkrankte auch das rechte Auge in gleicher Weise. Fieber fehlte; es bestand sogar Hypothermie und Pulsverlangsamung. Erbrechen erschien häufiger. Die Harnmenge war gering. Man erkannte eine leichte Parese der Lider und eine Lähmung des Rectus externus. Die Pupillen waren lichtunempfindlich, aber rechts nicht vollkommen. Sehvermögen bestand nicht. Die Untersuchung ergab rechts eine Sehschärfe von fast Null und eine sehr weite, unbewegliche Pupille. Die Papille war grau mit unscharfen Rändern und von einer wolkigen, konzentrischen Zone umgeben, die Gefäße verengt, die Venen von grauen Streifen eingefaßt. Links fand sich der gleiche Zustand wie rechts. Auch hier hatte die Retina ihre Transparenz verloren, besonders in der Umgebung der Papille; der dort befindliche Nebel deckte die Gefäße. Nach vier Wochen war die früher trübe rechte Papille weiß und klar, die Gefäße erweitert, das Zentrum der Papille hervorgewölbt, dunkelrot. Der Augengrund sah rötlichgelb aus, die Arterien kaum erkennbar, die Venen dagegen sehr voluminös. Diese Gefäßveränderungen waren auch auf dem linken Auge zu sehen. Die Papille war hier graugelb mit ganz verwaschenen Rändern. Ueber den weiteren Verlauf ist nichts bekannt gegeben worden[3]).

Ein Soldat klagte in der zweiten Woche seiner Typhuserkrankung morgens, daß er nicht mehr sehen könne. Links bestand nur noch quantitative Lichtempfindung; mit dem rechten Auge konnte die Umgebung nicht mehr erkannt werden. Das rechte Auge besserte sich, so daß nach acht Tagen Sn III gelesen wurde, einen Monat später war die Sehschärfe = $^2/_3$, nach sechs

---

1) Antonelli, Annales d'Oculist. T. CXXV.

2) Teale, Med. Times and Gazette. 1867. 11. May. p. 495. — Braine-Hartnell (Brit. med. Journ. 1897. Vol. I. p. 1344): Zwei Tage vor einem mit cerebralen Reizsymptomen und Photophobie verlaufenden Typhus entstand bei einem Knaben eine doppelseitige Neuritis optici.

3) Munier, Considérations sur les maladies de l'oeil etc. Paris 1874.

Wochen normal. Der Augenhintergrund dieses Auges war normal, der des fast erblindeten linken auch bis zum sechsten Tage nach Auftreten der Störung. Am elften Tage stellte man Rötung der Papille und unscharfe Grenzen, und am 20. Tage Verschleierung der Gefäße über den Bereich der Papille etwas hinaus fest. In dieser waren nur noch die größeren Gefäße scharf sichtbar. Die Pupillenreaktion war ganz prompt, anfangs träge, rechts immer normal. Sechs Wochen später erschien eine Verschleierung der Venen links und Verdünnung der Arterien. Die Papille war noch gerötet und ihre Grenzen verschwommen. Die vorgehaltene Hand konnte erkannt werden. Fingerzählen war unmöglich Die Papille nahm schließlich eine etwas weißliche, nicht ausgesprochen atrophische Färbung an mit relativ verengten Arterien. Strychnininjektionen und konstanter Strom waren ohne Einfluß.

Es wurde angenommen, daß das Auge schon vorher sehr schwach war mit Rücksicht auf eine Hypermetropie von 5 D. Die an der Papille wahrgenommenen Veränderungen müssen aber auf den Typhus zurückgeführt werden[1]).

Ein 26jähriger Handelsmann hatte vor zirka zwei Jahren Typhus, war in diesem etwa drei Wochen lang bewußtlos und, als er wieder zu sich kam, erblindet. Seitdem blieb er gesund. Seine Papillen waren sehr weiß, ungewöhnlich klein, und der Randteil auffallend dunkel gefärbt. Myopie zirka fünf D. Die rechte Papille, horizontal-oval, war von einem schmalen Saume atrophischen Pigmentepithels umgeben, an dessen Grenze ringsum auf der Papille selbst eine Zone dunkelen Pigmentes sich fand. Am nasalen Rande war es teilweise von Papillensubstanz bedeckt, durch welche es blaugrau durchschimmerte. Die Papille erschien sehr hell, weiß, glänzend, die Arterien etwas eng, die Venen nur wenig. Die linke Papille war mehr rundlich, ihr Aussehen ähnlich dem der rechten. Die Arterien zeigten sich sehr verengt, die Venen weniger. Ausgesprochener Nystagmus. Fixieren ganz unmöglich. Pupillen mittelweit, ohne Unterschied ob hell oder dunkel, aber mit spontanen Schwankungen. Absolute Amaurose[2]).

Nicht selten bestehen typhöse Sehstörungen mit Blutungen an der Netzhaut, oder die letzteren auch ohne subjektiv sonderlich empfundene Sehstörungen[3]). Die Blutungen entstehen meist im akuten Stadium des Leidens, haben eine sehr verschiedene Form, und sind bisweilen so profus, daß sie auch in den Glaskörper dringen. Diese Fälle enden für gewöhnlich schlimm. Meistens werden sie eingeleitet, oder begleitet von Darmblutungen. Isolierte linien- und flammenförmige Blutungen können in der dritten Woche entstehen. Ist die Macula nicht in Mitleidenschaft gezogen, so klagen auch die bewußtseinsklaren Kranken kaum über Sehstörungen[4]), andere freilich werden und bleiben blind, wie zwei Kranke, die im Typhus große Blutlachen in der Netzhaut unter amaurotischen Erscheinungen bekamen, welche nicht wieder beseitigt wurden[5]).

Im Verlaufe der Krankheit kann sich auch eine doppelseitige Neuroretinitis mit Hämorrhagien in der Gegend der Macula entwickeln. Bisweilen erreichen die Blutungen einen ungewöhnlichen Grad. So war es

---

1) Seggel, Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1884. H. 5. S. 220.

2) Leber-Deutschmann, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVII. S. 291. — Braun, (Wien. med. Presse. 1900. S. 717) fand bei Neuritis optici durch Typhus Erweiterung aller Gefäße mit Ptosis, Facialislähmung und anderen meningitischen Symptomen.

3) Bouchut, Ann. d'Oculist. T. LXXXII. p. 193.

4) Bull, Med. Record. 1897, 24 April.

5) Litten, l. c.

bei einem Knaben, der in der dritten Typhuswoche außer Haut-, Nasen- und Zahnfleischblutungen auch Augenblutungen bekam bei Chemosis, Exophthalmus und Pupillenstarre. Die Cornea wurde beiderseits zerstört, und aus dem Auge entleerten sich blutige Gerinnsel[1]).

Bei einem Typhuskranken trat eine doppelseitige Otitis media auf, in deren Sekret keine Eitererreger nachgewiesen werden konnten. Kurz vor dem Tode entwickelte sich eine Bronchopneumonie, ferner Decubitus und Furunkel am Kreuzbein. Im Blute fanden sich nur Typhusbazillen. In der Netzhaut zeigten sich kleine runde weißliche Herde, wie bei Retinitis septica, kranzartig um die Papille gruppiert. Außerdem zeigte die Netzhaut vielfach Blutungen. Alle diese Befunde machten den Eindruck, daß sie frisch entstanden waren.

Die Sektion ergab nirgendwo Zeichen einer septischen Infektion. In den Netzhautherden ließen sich keine Bakterien nachweisen. Diese Herde lagen in der Nervenfaserschicht, welche daselbst teils durch Oedem, teils durch variköse Hypertrophie verdickt war. Es wird ein toxischer, nicht rein bakterieller Ursprung dieser Herde angenommen[2]).

Etliche Male sollen stärkere Lichtsinnstörungen in Form von Hemeralopie vorgekommen sein. Einmal wurde dieser Zustand bei frischer Erkrankung und einmal bei einem Rekonvaleszenten gefunden, ohne daß Näheres über den Verlauf und das Verhalten des Sehvermögens mitgeteilt wurde.

Das Krankheitsbild der Netzhautanästhesie wurde ebenfalls nach Typhus beobachtet. Bei einem zwölfjährigen Knaben und einem 25jährigen Mädchen war dieses Leiden nach einem vor zwei Jahren überstandenen Typhus zurückgeblieben ohne Heilung. Bei dem Mädchen bestanden zugleich heftige neuralgische Schmerzen im Auge, Ciliarinjektion und Blepharospasmus[3]).

5. Funktionsstörungen der Augenmuskeln.

Relativ häufig werden Augenmuskelstörungen sowohl im Gefolge, als auch während der Entwickelung des Typhus erwähnt, ausnahmsweise schon in den ersten Tagen. Vereinzelt kommt Nystagmus vor. Die Häufigkeit von Akkommodationsschwäche dürfte sich ebenso erklären, wie bei anderen erschöpfenden Krankheiten, doch wird auch das Vorkommen von Akkommodationslähmung angegeben, welche in einem Falle noch nach 26 Jahren unverändert war[4]). Nicht selten sind die Lähmungserscheinungen mit Störungen im Gebiete anderer Nerven oder mit cerebralen Symptomen vereint.

Bei Typhus soll meist eine bedeutende Erweiterung der Pupillen vorhanden sein, die von einem Reizzustande des sympathischen Systems abhänge[5]). Nach unseren Erfahrungen müssen wir die Häufigkeit dieses Symptoms bestreiten. Beobachtet wurde auch eine ungleichmäßige Lähmung der die Iris versorgenden Zweige (exzentrische Pupille). Von weiteren Lähmungen im Bereich des Oculomotorius sind die des

---

1) Finlay, Arch. of Ophthalm. Vol. XXVI.

2) Paul, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906. Bd. II. S. 73.

3) Leber, Graefe-Saemisch, Handb. d. Augenheilk. 1. Aufl. Bd. V. S. 892.

4) Pechdo, Recueil d'Ophthalm. 1880. p. 87. — Calamy, Clin. ophth. de l'hôp. des Quinze-Vingts. 1887. p. 49. — Stephenson, The ophthalmosc. 1904, Jan.

5) Segal, Rusk. Med. 1888. No. 14—15. — Proelss, Inaug.-Diss. Berlin 1886.

Levator palpebrarum, des Rectus superior und des Rectus internus zu erwähnen. Auch Lähmung des Abducens, dabei auch doppelseitige, und des Trochlearis, sowie totale Ophthalmoplegia exterior kamen vor, und werden in dem Folgenden durch Beispiele belegt. Die Muskelstörungen können sich mit anderen verbinden. So sah man in der Periode des Temperaturabfalles eines Abdominaltyphus sich entwickeln: Rechtsseitige Hemianopsie, Neuritis des linken Sehnerven, Paralyse des linken Abducens und Sprachstörungen. Für die Neuritis wurde eine toxische Ursache angenommen, die Abducenslähmung als nukleare oder peripherische Stammläsion angesprochen, aber auch die Möglichkeit einer Meningitis zugelassen[1]). In einem Falle wurde eine akute Bulbärparalyse mit Störung der Augenbewegungen nach allen Richtungen bei einem letal verlaufenen Typhus beobachtet. Der Befund war negativ[2]).

Ein 19 Jahre alter Schiffer hatte seit seiner Kindheit wiederholt an Migräneanfällen, teils mit, teils ohne Oculomotoriuslähmung gelitten. Gelegentlich einer Erkrankung an Typhus stellte die Lähmung sich wieder ein und dauerte dieses Mal drei Monate, während sie sonst immer in wenigen Tagen verschwunden war. Die Typhusinfektion wird als Gelegenheitsursache angesehen, welche den Anfall wieder auslöste[3]).

Nach dem Ueberstehen eines Typhus abdominalis bekam ein 16jähriger junger Mann eine näselnde Sprache bei Durchgängigkeit der Nase, und vielleicht von einer Paralyse des Gaumensegels abhängend. Einige Tage später klagte der Kranke, nicht mehr deutlich sehen zu können. Er mußte ein Buch von den Augen entfernt halten, um die Buchstaben zu erkennen. Die Pupillen waren erweitert. Gleichzeitig bestand ein linksseitiger Ohrenfluß. Die Symptome, einschließlich einer halbseitigen Gesichtslähmung, schwanden[4]).

Eine 42Jährige war vor vier Jahren an Typhus erkrankt. Sie litt damals schon an schlechten Augen, was sich aber wieder besserte. Jetzt bestand eine Akkommodationslähmung und eine exzentrische Pupille. Letzteres zeigte sich in der Weise, daß bei Fixation in der Nähe sich etwa ein Quadrant der Pupille fast gar nicht verengte. Es entstand so eine exzentrische Ausbuchtung nach jener schwach reagierenden Muskelpartie.

Es wurde dieser Zustand auf eine ungleichmäßige Lähmung der die Iris und den Ciliarmuskel versorgenden Zweige bezogen, entsprechend den Experimenten von Hensen und Völckers[5]).

Schon am dritten Tage eines Typhus trat eine Ptosis links und einige Tage später Internuslähmung auf. Beides bestand bis in die durch einen Rückfall unterbrochene Erholung, doch hatte die Ptosis schon am 15. Tage abgenommen. Dabei erschienen auch epileptiforme Anfälle und Gefühls- und Ernährungsstörungen in den Beinen, Es bestand leichte Nephritis. Urämie wurde ausgeschlossen. Der Augenhintergrund war normal[6]).

---

1) Janischewsky, Newrol. Westn. Bd. X. H. 3.
2) Henneberg, Mitt. a. d. Hamburger Krankenanstalten 1903.
3) Jochmann, Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 16.
4) Gubler, l. c. S. 404.
5) Scheby-Buch, Arch. f. Ophthalm. Bd. XVII. Abt. 1. S. 270.
6) Ebstein, Arch. f. path. Anat. Bd. CXLV. S. 165. — Ptosis nach Typhus bei einem Manne beobachtete auch: Dransart (Bull. méd. du Nord de la France. 1880, juin.) — de Schweinitz, (Ophthalm. Rec. 1899. p. 312) sah nach einem Typhus vollständige rechtsseitige Oculomotoriuslähmung und Darkschavitsch (Arch. f. klin. Med. Bd. XLIX.) einen Fall einseitiger Oculomotoriuslähmung.

In drei Fällen unter Hunderten von Typhen fand sich Abducenslähmung. Sie betraf Individuen im Alter von 16, 19 und 20 Jahren. Bei allen trat die Lähmung in der dritten Krankheitswoche auf. Bei zweien war sie einseitig, beim dritten, tödlich endenden, doppelseitig. Sie schwand bei den zwei Genesenden nach einer beziehungsweise zwei Wochen, bei dem dritten hielt sie bis zum Tode an. Die einseitigen Lähmungen betrafen das rechte Auge allein und waren bei einer Kranken mit Parese, bei der anderen mit Paralyse des gleichseitigen Peroneus kombiniert. Bei der Sektion des tödlichen Falles fand sich eine Erweichung beider Abducenskerne[1]).

Ein 14jähriges Mädchen, das an Typhus litt, hatte bei der Aufnahme in das Krankenhaus eine leichte Cyanose, eine typhöse Zunge, aber keine palpable Milz. Die Pupillenreaktion war schlecht auszulösen. Es folgte bald ein epileptiformer Anfall mit Bewußtlosigkeit, Verdrehen der Bulbi, jedoch ohne klonische Krämpfe. Aus diesem Anfalle entwickelte sich ein Sopor, der sich allmählich besserte, sowie eine Hyperästhesie des ganzen Körpers. Dazu gesellte sich eine vollständige Abducensparese und eine weniger deutliche Facialisparese linkerseits. Der Patellarreflex erlosch ganz. Es erfolgte der Tod bei einer Körperwärme von 41° und 160 Pulsen.

Die Sektion ergab einen schweren Abdominaltyphus, während die Gehirnerscheinungen durch das Vorhandensein einer Meningitis serosa ihre Erklärung fanden. Der Nachweis der Typhusbazillen im Gehirn gelang auch kulturell[2]).

Auch eine einseitige Trochlearislähmung sah man 18 Monate nach dem Typhus entstehen, und heilte sie durch Tenotomie des Rectus inferior des gesunden Auges[3]). Bei einer anderen Kranken bestanden angeblich seit einem vor zwölf Jahren überstandenen Typhus: zeitweiliges Doppeltsehen, fast völlige Unbeweglichkeit beider Augen, angedeutete Konvergenzreaktion der erweiterten Pupillen und rechtsseitige angedeutete Ptosis, bei Kopfschmerzen, zeitweiligem Erbrechen, Schwäche der Kaumuskeln u. a. m. — Erscheinungen, die auf eine nukleare Affektion zurückgeführt wurden[4]).

6. Leiden der Orbita und der Lider.

Seit langer Zeit weiß man, daß im Verlaufe oder der Rekonvaleszenz von Typhus, mitunter epidemieartig Orbitalphlegmone in mannigfacher Gestaltung, auch mit schwerem Ergriffensein von Augengeweben, starker Beteiligung der Lider, Schmerzen, und auch in Vereiterung des Auges auslaufend, vorkommen kann. In neuerer Zeit wurde bisweilen die Anwesenheit von Typhusbazillen bei solchen Störungen nachgewiesen.

Durch Einspritzen von Kulturen des Typhusbacillus, der aus einem an retrobulbären Abszessen, Hornhautabszeß, Iridochorioiditis leidenden Auge eines Typhösen gewonnen war, in den Glaskörper eines Kaninchens, erzeugte man eine heftige plastische Entzündung mit Phthisis bulbi ohne Panophthalmitis und Perforation, und ein „Typhustoxin“ rief eine ähnliche Uveitis von langsamerem Verlaufe hervor mit weißen Exsudatherden in der äquatorialen Gegend und in der Retina[5]). Mit Recht ist

---

1) Braun, l. c. S. 175. No. 16.
2) Boden, Zeitschr. f. prakt. Aerzte. 15. April 1899. S. 233.
3) Runeberg, Finska läkare sällskap. handl. Bd. XVII. S. 27.
4) Bernhardt, Berl. klin. Wochenschr. 1890. No. 43.
5) Gasparrini, Ann. di Ottalmol. 1895. T. XXIV. p. 343.

die Schlußfolgerung als nicht zutreffend zurückgewiesen worden, daß dieses „Typhustoxin“ auch als Ursache der metastatischen Augenentzündung der typhösen Menschen angesehen werden könne, da es nicht bewiesen ist, daß das im Körper des Typhuskranken zirkulierende Gift in genügender Menge in das Auge gelangt, um solche Störungen zu machen[1]). Wir halten es sogar nicht nur nicht für erwiesen, sondern sogar für sehr unwahrscheinlich, daß das bakteriologisch im Laboratorium gewonnene „Typhustoxin“ die Substanz darstellt, die zu den typhösen Störungen an den verschiedenen Organen Veranlassung gibt.

Ein zweijähriges Kind litt an einem erektilen, venösen Tumor der linken Orbita, mit Exophthalmus und Ptosis. Nach einer durch Elektrolyse erlangten Besserung trat vom fünften bis zum siebenten Jahre Verschlimmerung ein. Das Kind zog sich vor einigen Wochen einen Typhus zu, und beim Abnehmen der Erkrankung entstanden plötzlich: Orbitalphlegmone mit Protrusion des Bulbus und Chemosis. Da die Cornea nicht mehr bedeckt war, verfiel sie der Eiterung. Nach der Enukleation des Auges zeigte sich, daß nur die Cornea eitrig infiltriert war. Alle anderen Gewebe waren normal und steril. Hinter dem Augapfel lag der Tumor bis zum optischen Loche. Er hatte in der Mitte einen Eiterherd, der weder mit dem Auge noch mit dem Orbitalgewebe kommunizierte. Man fand in ihm den Typhusbacillus ohne irgend einen anderen Mikroorganismus[2]).

Erkrankungen der Lider scheinen selten vorzukommen. Nach einer älteren Beobachtung muß mit der Möglichkeit einer Lidgangrän gerechnet werden. Bei einem 11jährigen Knaben trat 3 Wochen nach Typhus eine Dacryocystitis auf. In dem Eiter fanden sich Typhusbazillen in Reinkultur[3]).

7. Essentielle Phthise. Glaukom.

Selten erscheint eine essentielle Phthise, Panophthalmitis, oder auch ein Glaukom[4]) nach Typhus. Bei letzterem handelt es sich schwerlich um eine unmittelbare Wirkung der Infektion; diese wird wohl nur die nämliche Rolle spielen wie auch andere schwächende Einflüsse bei vorhandener Disposition. Um eine sogenannte essentielle Phthisis handelte es sich bei einer 42jährigen Frau, welche angeblich schon zu Beginn der Krankheit ein Gefühl von Druck im linken Auge bekam und bei der das Sehen „finsterer“ wurde. Als sie nach acht Wochen das Bett verließ, erschien das Auge kleiner und die Pupille ein wenig verengt. Die Sehschärfe war normal, ebenso wie die Akkommodation. Die Spannung war aber herabgesetzt, was zeitweise besonders deutlich erschien, namentlich als nach längerer Untersuchung ein Reizzustand eingetreten war[5]).

XVI. Bacillus Coli communis.

1. Experimentelle Veränderungen am Auge durch den Pilz.

Der Bacillus coli, ein konstanter saprophytischer Bewohner der Eingeweide von Menschen und Tieren, ist dem Typhusbacillus außerordentlich

1) Bietti, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. Beil.-Heft. S. 72.
2) Panas, Festschr. f. Helmholtz. 1891. S. 59.
3) Forster, Arch. of Ophthalm. 1908. Vol. XXXVII. p. 401.
4) Parinaud, Soc. d'Ophthalm. de Paris. 1898. 8. Nov.
5) Schmidt, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1874. S. 398.

ähnlich, aber starker Säurebildner. Er nimmt unter gewissen Kulturbedingungen, und wenn er aus einem kranken Darm stammt, giftige Allgemeinwirkung an. Diese giftig gewordenen Rassen verlieren bei längerem Stehen die Allgemeinwirkung, und erzeugen dann an der Injektionsstelle nur einen einfachen Abszeß, der auch sonst mit oder ohne Oedem entstehen kann.

Ueber das oder die Gifte des Bacterium coli ist ebensowenig etwas Sicheres bekannt, wie über die anderer pathogen wirkender Pilze. Filtrierte Bouillonkulturen enthalten Gift, das bei Tieren Muskelschwäche, Somnolenz, Coma, dann Krämpfe, auch mit Nystagmus und erhöhter Reflexerregbarkeit, und daran anschließend einen allgemeinen tetanischen Zustand erzeugt[1]). Angeblich soll die Virulenz dieses Bacillus durch die Anwesenheit von Typhusgift erhöht werden. Die durch Bacterium coli erzeugten Gifte machen bei der Katze sowohl nach der Resorption vom Unterhautgewebe oder dem Peritonealsacke aus, als auch bei örtlicher Anwendung eine Conjunctivitis. Die resorptive Bindehautentzündung kommt durch eine in acht bis zehn Stunden nach der Einspritzung des Giftes stattfindende Ausscheidung auf diese Schleimhaut zustande. Es kommt zu einer reichlichen, anfangs serösen, dann katarrhalischen und schließlich eitrigen Entzündung. Die auf einer solchen Conjunctiva bisher vorhanden gewesenen nicht pathogenen Mikroorganismen werden unter diesen Verhältnissen angeblich pathogen[2]). Eigentümlicherweise sollen präventive oder kurative Einspritzungen des antidiphtherischen Serums die Vergiftung verhindern, beziehungsweise heilen. Derartige Beeinflussungen nicht diphtherischer Leiden durch das angeblich streng spezifische „Heilserum", von denen auch anderweitig Mitteilung gemacht wurde, sprechen für unsere Auffassung, daß körperfremde Eiweißstoffe ganz allgemein Besserung oder Heilung entzündlicher oder anderer Stoffwechselstörungen des lebenden Eiweißes veranlassen können[3]).

Die endogene Toxinvergiftung des Auges durch die Produkte des Bacterium coli, die gleichzeitig mit einem Extrakt aus faulenden Organen eingespritzt wurden, sollten nach anderen Versuchen nur dann zustande kommen, wenn das Auge vorher in irgend einer Weise erkrankt war. So sollten z. B. auch Entzündung oder Panophthalmitis nach Staroperationen entstehen können[4]). Diese auf Experimente sich stützende Auffassung bestritt man, wie uns scheinen will, nicht mit genügender objektiver Berechtigung[5]). Die Infektion des Bindehautsackes von Kaninchen mit Bacterium coli selbst ergab entweder nur eine leichte Entzündung, oder gar keine, auch nicht nach vorangegangener mechanischer Verletzung[6]), und die subconjunctivale Injektion von „Toxinen" dieses Pilzes machte keine Reaktion. Durch Kulturfiltrate ließ sich eine Entzündung der Bindehaut erzielen[7]).

Impfung der Bakterien in die Hornhaut eines Kaninchens ver-

1) Gilbert, Soc. de Biol. 1893. 25. Févr.
2) Valenti, Arch. di Ottalm. 1900. Vol. VIII. p. 20. — Tschirkowsky (s. u.) konnte bei solchen Versuchen nur Tränenfluß hervorrufen.
3) Lewin, Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 48.
4) Tornatola, Revue génér. d'Ophthalm. 1901. T. XX. p. 564.
5) Tetsutaro Schimamura, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. S. 229.
6) Bietti, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1899. S. 311.
7) Tschirkowsky, Arch. f. Ophthalm. 1908. Bd. LXVIII. S. 77.

ursachte einen Cornealabszeß, welcher innerhalb 20 Stunden entstand, nach drei Tagen zu einem Geschwür führte und in 25 Tagen fast geheilt war, oder es bildete sich in 24 Stunden eine heftige Entzündung mit Hypopyon. Die von diesem Auge weiter abgeimpften Bazillen machten an dem anderen Auge nur ein kleines Ulcus. In anderen Versuchen erzielte man nur eine ganz leichte Hornhauttrübung[1]). Mikroskopisch fand sich das Hornhautepithel über der infizierten Stelle stellenweise gequollen und etwas zerstippt. Das Parenchym im Zentrum des Herdes war fast nekrotisch. Peripher erkannte man eine dichte Zone von Eiterzellen, welche sich auch im Leben durch einen peripheren grauweißen Saum zu erkennen gab. In der vorderen Kammer fand sich ein feines Fibrinnetz. Iris und Ciliarkörper waren zellig infiltriert. In den Schnitten sah man Bakterien, zumal in der Randzone. Sie fanden sich auch in der vorderen Kammer, aber ausschließlich in der Schicht, welche dem Entzündungsbezirk der Hornhaut direkt anhaftete. Es ist also anzunehmen, daß schon ein kleiner Durchbruch bestand.

Bacterium coli, das man in die Vorderkammer impfte, veranlaßt nur geringe histologische Veränderungen. Die Cornea bleibt fast ganz frei; es entsteht nur eine leichte Infiltration mit Leukocyten. In der Vorderkammer findet sich ein fibrinöses Exsudat, das in seinen Maschen weiße Blutkörperchen, aber keine freien oder interzellularen Bazillen erkennen läßt. Iris und Glaskörper sind frei. Die Retina ist stellenweis durch ein Exsudat abgehoben, das Bacterium coli enthält. Trotz dieser geringen Veränderungen geht das Tier an einer Coliinfektion zugrunde[2]). Eine in den Glaskörper eines Kaninchens eingebrachte Colikultur erzeugte Glaskörperabszeß und Iridocyclitis. Nach 2 Wochen erschien die Papille des zweiten Auges verschleiert. Die Bakterien ließen sich aus beiden Augen züchten, dem Opticus des ersten und dem Chiasma, sowie aus dem Eiter einer Otitis media auf der der Impfung gegenüberliegenden Seite. In anderen Fällen zeigte sich das zweite Auge unbeteiligt[3]). Die „Toxine", die man in den Glaskörper von Kaninchen brachte, veranlaßten Blutungen in ihn und die Netzhaut, Hyperämie der Chorioidea, beziehungsweise schwere Iridocyclitis mit Infiltration der Sehnervenscheide derselben Seite[4]), oder Panophthalmitis[5]).

2. Das Vorkommen des Bacterium coli in kranken menschlichen Augen.

Der gelbe, sahnige Eiter einer, bei einem Neugeborenen 60 Stunden nach der Geburt beobachteten Dacrocystitis ließ Bazillen erkennen, die nach ihrem morphologischen und biologischen Charakter, sowie nach der Giftwirkung auf Tiere als Bacterium coli commune bestimmt wurden. Nach zwölf Tagen begann der Eiter nach einem leichten Druck durch

1) Zur Nedden, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. Bd. I. S. 31. — Groenouw, Arch. f. Ophthalm. Bd. LII. Abt. 1.
2) Picot, Archives d'Ophthalm. T. XVIII. p. 346.
3) F. Deutschmann, Arch. f. Ophthalm. 1911. Bd. LXXVIII. — Rollet-Aurand, Rev. génér. d'Ophthalm. Jan. 1908.
4) Stock, l. c.
5) Randolph, Amer. Journ. med. Soc. Philad. 1893. Vol. CVI. p. 440.

die Nase auszufließen, und das Leiden verschwand[1]). Unter mehreren anderen Fällen von phlegmonöser eitriger Dacryocystitis wurden auch solche gefunden, bei denen Bacterium coli rein oder mit Staphylokokken vorhanden war[2]).

Recht häufig kamen Colibazillen bei Blennorrhoea neonatorum zu Gesichte. So fand man sie z. B. in elf Fällen dieses Leidens siebenmal, bei Abwesenheit anderer pathogener Pilze. Das klinische Bild entsprach einer leichten bis mittelschweren Blennorrhoe, welche in zwei bis vier Wochen ohne Hornhautaffektion heilte[3]). Die Erkrankung trat mehrmals einseitig auf. Lidschwellung kann bestehen, und die Schleimhaut stellenweis grau verfärbt sein. Das Sekret wurde in zwei Fällen etwas gallertiger wie bei Blennorrhoea neonatorum befunden[4]). Durch Touchieren mit Argentum nitricum erzielte man Heilung. Ein sonst gesundes Kind erkrankte kurz nach der Geburt an rechtsseitiger Conjunctivitis blennorrhoica mit reichlicher Absonderung und Lidschwellung. Die Schleimhaut erschien ebenfalls sehr geschwellt, gerötet, und blutete leicht. Die Uebergangsfalten sprangen hahnenkammartig vor. Pseudomembranen waren nicht erkennbar, aber die Kämme der Falten stellenweise graulich verfärbt. Es fand sich ausschließlich Bacterium coli commune[5]). Ein zur Coligruppe gehörender, nicht pyogener Bacillus wurde auch bei einem Säugling gefunden, der außer Hornhautgeschwüren an den Genitalien noch Conjunctivitis mit weißen, wie verätzt aussehenden Belägen und Hornhautnekrose bekommen hatte. Verimpfung auf die Hornhaut machte eine kleinzellige Infiltration. Nur wenige Male fanden sich diese Bakterien bei der Conjunctivitis Erwachsener.

Fraglich ist, wie weit der Pilz bei dem folgenden Krankheitsbilde beteiligt war.

Im Verlaufe einer heftigen Conjunctivitis erschienen in dem Hornhautepithel kleine herpesähnliche Bläschen mit einem daran hängenden sehr zarten Faden. Sie schwanden schnell, traten aber nach 8 Tagen wieder auf unter neuen Entzündungserscheinungen. Am oberen Rande des Tarsus waren einige gelbliche Knötchen, auf der Bindehaut käsiges, fadenziehendes Sekret.

Mikroskopisch zeigte sich eine knötchenförmige Vortreibung der Hornhautoberfläche durch schleimige Entartung und Blähung der darunter liegenden Zellen. Es fand sich Staphylococcus aureus und ein dem Bacterium coli commune ähnlicher Pilz[6]).

Bei Hypopyonkeratitis ist Bacterium coli wiederholt und zwar auch in Reinkultur gezüchtet worden. Beim Kaninchen ließen sich mit demselben ähnliche Ulzerationen erzeugen[7]).

In einigen Fällen von Keratomalacia infantum fanden sich Stäbchen, welche, abgesehen von der fehlenden Indolbildung, dem Bacterium coli

1) Macanti, Annali di Ottalm. 1892. T. XXI. p. 133.

2) Mazet, Sur l'empyème du sac lacrimal. Paris 1895. p. 34. — Casali, Ann. di ottalm. 1909. XXVII. 1. — Reis, Lemberg. Aerzte-Ver. 1911. 17. Sitz.

3) Groenouw, l. c. und Ophthalm. Gesellsch. 1898.

4) Axenfeld, Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 44. S. 698.

5) Bietti, l. c. — In drei Fällen wurde 2mal Bacterium coli und 1mal ein dem Faecalis alcaligenes nahestehender Pilz gefunden (Bartels, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. Bd. I. S. 537).

6) Uribe-Troncoso, Mexik. ophthalm. Gesellsch. 6. Okt. 1904.

7) de Berardinis, Ann. di Ottalm. 1904. XXXIII. p. 18. — Saizew, Westn. Ophth. 1911. No. 1.

glichen[1]). Das sonst nicht pathogene Bacterium coli liquefaciens wurde einmal bei einer schleichenden Wundinfektion festgestellt[1]).

Wie manche andere pathogene Pilze wurde auch Bacterium coli nach Augenverletzungen im Augeneiter gefunden, z. B. nach Verletzungen mit einer Gabel. In einem solchen Falle entstanden bald Wundinfiltration, Iritis und Hypopyon mit Bacterium coli. Nach zirka drei Wochen kam Neuritis optici, die sich nach etwa sechswöchigem Bestehen und nachdem ein Rezidiv der Iritis geheilt war, zurückbildete[2]). Bakteriologisch und durch Deckglasuntersuchung fand man den Pilz in Reinkultur bei einem in der gleichen Weise verletzten Mädchen, das neben conjunctivaler Injektion eine gelblich infiltrierte, aus nekrotischem Gewebe bestehende Stelle an der verletzten Hornhaut, ein Hypopyon und eine Sehschärfe von $^5/_{200}$ aufwies. Die Heilung erfolgte in drei Wochen mit einer Sehschärfe von $^2/_3$[3]).

Bei einem 60jährigen Manne, der an Bronchitis, Cystitis und Verstopfung schon seit längerer Zeit litt, entstand plötzlich eine starke Entzündung des linken Auges mit Hypopyon. S = Lichtschein. Bei der Enukleation fand sich ein Abszeß in der Netzhaut und Glaskörperexsudat. Aus dem letzteren wurde ein dem Bacterium coli ähnliches Stäbchen gezüchtet[4]).

An eine resorptive Wirkung war bei verschiedenen anderen Fällen zu denken. Einmal handelte es sich um eine Papillitis mit Schwellung von 5 D, Blutungen und viel Exsudat, ein anderes Mal um eine rezidivierende Keratitis vesicularis, welche örtlich vergebens behandelt wurde. Beide Male fand sich im Urin eine starke Ausscheidung von Bacterium coli. Heilung erfolgte durch eine dagegen gerichtete Behandlung[5]). Bei einem dritten Kranken hatte eine Pyelitis und Cyclitis durch Coliinfektion bestanden. Es entwickelte sich eine Panophthalmitis, in deren Eiter wiederum Colibazillen gefunden wurden[6]).

Auch bei phlegmonösen Entzündungen in der Umgebung des Auges, sowie bei einem metastatischen Orbitalabszeß hat man Colibazillen gefunden[7]). Man nahm hier an, daß im Anschluß an einen von Fieber und Schüttelfrost begleiteten „Gallensteinanfall" es zu einer lokalen eitrigen Entzündung eines Gallenganges gekommen sei, die dann ihrerseits zum Ausgangspunkt der Metastase wurde. Es entstand ein Orbitalabszeß mit exsudativer Iridocyclitis, sekundärer Nekrose der Cornea und schließlicher eitriger Infektion des Bulbusinnern von außen her.

Bei einer großen Zahl von Saugkälbern fand sich eine Infektion

---

1) Axenfeld, Bakteriologie. 1907.
2) Stock, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. S. 109.
3) Zur Nedden, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. Bd. I. S. 31. — Gasparrini fand den Colibacillus bei einem Falle von Hornhauterkrankung, Iridochorioiditis und retrobulbärem Abszeß naah Typhus, und Randolph (l. c.) in einem durch Draht verletzten und durch Panophthalmitis zugrunde gegangenen Auge. — Kuwabara (Arch. f. Augenheilk. 1908. Bd. LX. S. 323) fand dabei eine enorme Kapselbildung.
4) Oreste, Ann. d'Oculist. 1909. p. 373.
5) Lawson, Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 13. Juli 1911.
6) Bentley, Ophthalm. Record. 1911. p. 352.
7) Loeser, Zeitschr. f. Augenheilk. 1902. Bd. VIII. S. 24.

mit Bacterium coli. Sie hatten eine bedeutende Milzvergrößerung und sämtlich Katarakt. In Leber und Glaskörper fanden sich Reinkulturen des Pilzes[1]).

XVII. Bacillus Mallei.

1. Versuche mit dem Rotzbacillus.

Der Rotzbacillus stellt dem Tuberkelbacillus ähnliche Stäbchen dar, die zwischen 22 und 43° wachsen. Die Kolonien auf der Gelatineplatte von Agar sind weißlichgelb, glänzend, auf Kartoffeln erst gelb bis braun, dann rotbraun. In der Kultur mindert sich schnell die Virulenz. Die Bazillen gehen zugrunde durch eine Wärme von 55° während fünf Minuten, oder 61° während einer Minute.

Beim Hunde lassen sich durch subkutane Uebertragung von Kulturen besonders prägnant örtliche Geschwüre erzeugen, ebenso bei der Katze, die nach einiger Zeit an einer Allgemeinvergiftung zugrunde geht. Bei Meerschweinchen entstehen zwei bis drei Tage nach intraperitonealer Anwendung Hodenschwellung und Eiterung, und der Tod nach zirka 14 Tagen; nach subkutaner Anwendung zeigten sich nach 25—50 Tagen Hodenabszesse und Knoten in der Milz. Infektion des Bindehautsackes führte zu Allgemeinerkrankung, woran die Tiere zugrunde gingen. Auf der Bindehaut entstanden ausgedehnte Ulzerationen und an der Hornhaut Rotzknötchen[2]).

Das als Mallein bezeichnete, auch als Heilmittel gebrauchte und oft versagende Produkt ist eine sterilisierte und eingedampfte Rotzbacillus-kultur. Es enthält Gifte des Rotzes und erzeugt angeblich nur bei dem rotzkranken Pferde an der Beibringungsstelle ein entzündliches schmerzhaftes Oedem, das erst nach einigen Tagen schwindet, und allgemein Prostration und Fieber. Von 42 Meerschweinchen, denen eine Oese voll Rotzkultur in den Bindehautsack gebracht war, erkrankten 22 an Rotz[3]).

Nach intrakranieller Impfung von Tieren mit Rotz trat oft Amblyopie und Erblindung vor dem Tode auf. In Papille, Retina, Aderhaut fand sich kleinzellige Infiltration, teilweise in knötchenförmiger Anhäufung, in der Netzhaut körnige Schwellung der Ganglienzellen (mykotische Embolie). Nach Stichinjektionen von Kulturen in die vordere Kammer wurden die Augen in einen mit Eiter und Bazillen gefüllten Sack verwandelt. Der Prozeß bestand in der Bildung von Knötchen mit eitrigem Zerfall. In der Hornhaut entsteht vom Stichkanal aus Infiltration und Knötchenbildung zwischen den Lamellen, zunächst ohne Epithelveränderung. Die Iris ist schon nach 24 Stunden von kleinsten Knötchen wie besät. Darauf entsteht ein Exsudat in der vorderen Kammer, und es folgt die Ausbreitung der Infiltration auf die Descemetis, nach hinten auf Ciliarkörper, Aderhaut, Netzhaut, Sehnerv, auf Sklera und Conjunctiva, und eventuell auch auf das Orbitalgewebe und die Muskeln. Das obere Lid wird ebenfalls beteiligt, besonders im dorsalen Teil, wo sich konfluierende, später ulzerierende Knötchen zeigen.

---

1) Baer, Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1902. S. 223.
2) Dufour, Ann. d'Oculist. T. CXXXVIII. p. 81.
3) Galtier, Journ. de méd. vét. T. L. p. 153.

Tarsus, Liddrüsen und zuletzt das Epithel werden zerstört. Die Infektion erfolgt von der Stichöffnung oder der sekundär erkrankten Conjunctiva aus[1]).

2. Augenerkrankung durch Rotz bei Menschen.

Die Möglichkeit der Uebertragung von Rotz auf das Auge ist überall da gegeben, wo Menschen mit rotzkrankem Vieh in nähere Berührung kommen. Ausnahmsweise erfolgte sie durch einen mit Rotz infizierten Fremdkörper im Bindehautsacke[2]). Die Augen können den primären Infektionsherd darstellen, oder es kommt vom Gesicht, dem Halse, ja sogar von der oberen Extremität aus zu einer Sekundärinfektion.

Das erkrankte Lid ist anfangs rot und glänzend. Bald erscheinen Blutblasen auf der Lidhaut oder Pusteln und schließlich kann auch unter vorangegangenem Schüttelfrost Gangrän eintreten. Gleichgültig, ob die Lider, der innere Augenwinkel oder der Tränensack primär erkrankt sind, leidet mehr oder minder stark katarrhalisch oder geschwürig, gelegentlich wohl auch primär, die Bindehaut. Sie ist mit eitrigem Schleim bedeckt, kann Geschwüre oder Fungositäten, oder einen Tumor enthalten, oder kleine Wucherungen wie bei Tuberkulose[3]).

Ein mit der Wartung eines rotzkranken Pferdes betrauter 20jähriger Mann erkrankte mit einem Geschwür am linken inneren Augenwinkel, das auch auf die Conjunctiva bulbi übergriff, und erst serös, später eitrig sezernierte. Dabei bestand allgemeines Krankheitsgefühl.

Es folgte eine schmerzende Geschwulst auf der Wange, die gespalten wurde und eine Facialislähmung zurückließ. Tuberkulininjektionen ließen das Geschwür am inneren Augenwinkel schnell heilen (!). Es kam weiterhin zu eitrigem Ohrausfluß, eitrigen Anschwellungen am Kiefer, Unterarm, zu einem Defekt im Nasenseptum, Geschwür im Kehlkopf usw.

Meerschweinchen, die intraperitoneal mit dem Eiter geimpft wurden, zeigten die für die Rotzkrankheit bei diesen Tieren charakteristischen Hodenschwellungen mit Rotzbazillen[4]).

Ein zwölfjähriges Mädchen hatte, angeblich seit zwölf Tagen, eine rechtsseitige Tränenfistel von großen Dimensionen, mit roten, dicken Rändern und mit krümeligem, gelblichem Inhalt. Submaxillare und prä-

---

1) Tedeschi, Ann. di Ottalm. T. XXI. p. 455.

2) Nicolle et Dubos, La Presse méd. 1902. p. 977.

3) Keßler, Nederl. Oogheelk. Bijdr. 1900. Lief. 9. p. 35. — Krajewski (Klinika 1871). Ein Kind, das mit Stroh von rotzkranken Pferden in Berührung gekommen war, bekam Fieber und Lidschwellung. Auf einem Lide saß eine Ulzeration, auf dem anderen ein mit der Meibom'schen Drüse im Zusammenhang stehender Knoten. Brandige Fetzen stießen sich bald ab. — Strzeminsky (Rev. gén. d'Ophthalm. 1900. p. 363): Ein Tierarzt bekam Lidentzündung, Conjunctivaleiterung und einen erbsengroßen Knoten am unteren Lide bei gutem Allgemeinzustand. Der ausgeschnittene Knoten enthielt Rotzbazillen. Galvanokaustik. Heilung.

4) Neißer, Berl. klin. Wochenschr. 1892. S. 321. — Scheby-Buch (Berl. klin. Wochenschr. 1878. S. 74): Ein Bauer bekam durch rotzkranke Pferde eine schließlich faustgroße Geschwulst am Halse und Knoten im Gesicht, eitrige Schleimabsonderung vom Auge, Pusteln an den Lidern bei Hinfälligkeit und Muskelschmerzen, und starb. — Geschwüre an den Lidern und anderen Hautstellen, Hornhautnekrose und Panophthalmitis sah Filatow (Ophthalm. Gesellsch. Odessa. Nov. 1907). Im Gewebe des Lides fanden sich Rotzbazillen. — S. a. Knapp, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVII. S. 374.

aurikulare Drüsen waren geschwollen. Im übrigen war das Auge vollkommen gesund. Unter Sublimatwaschungen (1 : 2000) ging eine Besserung in 20 Tagen vor sich und das Kind wurde entlassen. Das Fistelsekret tötete ein Meerschweinchen in 17 Tagen. Man fand multiple Abszesse und in Milz und Lunge weiße Punkte, die an Infarkte erinnerten. Nach zwei Monaten war bei dem Kinde die Fistel beinahe verheilt, dafür aber die Conjunctiva palpebrae inferioris und der Conjunctivalsack mit graugelblichen Geschwüren und mit Fungositäten versehen. Die letzteren wurden ausgeschnitten, die ersteren galvanokaustisch behandelt. Nach weiteren vier Wochen war auch die Conjunctiva des oberen Lides analog erkrankt. Trotz energischer Kauterisation schritt das Leiden auf die Conjunctiva bulbi und die Sklera. Die bakteriologische Untersuchung ergab Rotz. Nach sieben Monaten wurde diese Kranke wieder gesehen. Der obere und untere Conjunctivalsack waren voller ulzeröser Fungositäten, die Conjunctiva bulbi ödematös geschwollen und ulzeriert; die allein sichtbare zentrale Partie der Hornhaut war intakt. Die fast verheilt gewesene Tränenfistel war wieder offen und vergrößert. Die ganze Tränensackgegend, ein Teil der Wange und Nase waren infiltriert und ulzeriert. Eine radikale Operation wurde verweigert; es trat durch Jodanwendung Heilung ein, die nach vier Jahren noch bestand. An der Stelle der Fistel war eine leichte Verdickung der Conjunctiva bulbi. Eine leichte Adhärenz zwischen dem unteren Lide und der Conjunctiva bulbi hinderte nicht die Augenbewegungen. Außerdem war nur noch ein leichtes Ektropion des unteren Lides an der inneren Seite vorhanden[1]).

Die Hornhaut fand man bei einem Pferde an der Uebergangsstelle zur Sklera primär durch Rotz erkrankt. Es erschienen auf einer granulierenden Fläche Knötchen, von etwa Grieskorn- bis Stecknadelkopfgröße, die zerfielen.

Zwölf Stunden nach der Einspritzung von Malleïn erschien bei diesem Tiere die Granulationsfläche größer, und intensiver gerötet. Während vorher nur einzelne Knötchen zu finden waren, war jetzt die Hälfte nach dem inneren Augenwinkel zu wie mit denselben bestreut. Nach 36 Stunden war das Bild wieder das alte. Die Hyperämie war geschwunden und die meisten Knötchen zerfallen. Das Malleïn war also heilunwirksam. Das Tier wurde getötet[2]).

Unempfindlichkeit und leichte Infiltration der Hornhaut im unbedeckten Zentrum wurde bei schwerer Orbitalerkrankung durch Rotz beobachtet. Mehrfach sah man das orbitale Gewebe rotzig erkranken und den Augapfel dadurch schwer leiden. Er erschien dann prominent, starr, die Lider waren geschwollen, die Pupillen erweitert und unbeweglich, und das Sehvermögen bei klarer Cornea geschwunden. Anatomisch fand sich der Bulbus und die Tenon'sche Kapsel durch starre Exsudatmassen verklebt, das Orbitalgewebe prall infiltriert und mit Erweichungsherden versehen, und Eiter in der Augenhöhlenmuskulatur. In der Chorioidea erkannte man bei einem solchen Kranken in der Umgebung des Sehnerven mehrere kleine, scharf umschriebene, eitrige Infiltrate und an der Netzhaut verbreiterte und geschlängelte Venen.

Ein 18jähriger Gärtnerbursche, der in dem Stalle eines rotzkranken Pferdes geschlafen hatte, hatte angeblich vor 14 Tagen Gesichtsrose, welche verschwand, aber einen fieberhaften Allgemeinzustand zurückließ. Der linke Augapfel war um 6 Linien vorgetreten und vollkommen starr, die Pupille

1) Gourfein, Rev. méd. de la Suisse rom. T. XVIII. p. 699 und T. XXII. p. 447.
2) Richter, Zeitschr. f. Veterinärk. 1896. Bd. VIII. S. 62.

erweitert und unbeweglich. Lichtempfindung fehlte. Die Netzhautvenen waren mäßig verbreitert und geschlängelt, das Oberlid rot und glänzend, das Orbitalgewebe gleichmäßig prall infiltriert, aber nirgends fluktuierend. Mäßiges Fieber und Gliederschmerzen. Am nächsten Tage erfolgte Zunahme des Exophthalmus und der Hautröte. Eine Inzision am oberen Orbitalrande förderte nur wenige Blutstropfen. Delirien. Blutblasen auf der Lidhaut. Die Hornhaut war unempfindlich und in dem unbedeckten Zentrum leicht infiltriert. Am dritten Tage nach einem Schüttelfrost erschien ausgesprochene Lidgangrän. Man enukleierte das Auge.

Es zeigten sich Bulbus und Tenon'sche Kapsel durch starre Exsudatmassen verklebt, und das Orbitalgewebe graugelb infiltriert. An einzelnen Stellen sah man eitrige Erweichungsherde, von denen einer fast an das Orbitaldach reichte. In der Chorioidea zeigten sich in der Umgebung des Sehnerven mehrere kleine, scharf umschriebene eitrige Infiltrate. Im Verlaufe einer Woche stießen sich die brandigen Teile ab. In der zweiten Woche kam eine Phlegmone an Stirn und Schläfe. An der ersteren bildeten sich in der Haut zahlreiche gelbe Knoten. Diese erweichten unter Fieber. Nach drei Tagen spielte sich dasselbe am linken Nasenflügel ab mit nachfolgender Zerstörung der ganzen linken Nasenseite. Alsdann folgte ein gelber, schmieriger Ausfluß aus der linken Nase. Dies führte zu der Diagnose Rotz. Unter Schüttelfrösten kroch die Gangrän auf die linke Gesichtshälfte. Der Kranke starb. Die Sektion ergab Rotzknötchen auf der Nasenschleimhaut, Knoten an Hals, Brust, linker Schulter, den Wadenmuskeln, Adduktoren und dem Biceps brachii[1]).

Von 167 rotzkranken Pferden wurden 111 blind. Aus dem Hypopyoneiter eines Pferdes ließen sich Rotzbazillen in Reinkultur züchten. In allen Teilen der Uvea fanden sich Knötchen, in denen aber keine Bazillen nachweisbar waren[2]).

Als Begleiterscheinungen des Leidens beim Menschen sind besonders Fieber, Kräfteverlust, Gliederschmerzen und Delirien zu nennen. Die brandig gewordenen Teile können sich schnell abstoßen, und auch, wo kein Brand vorhanden ist, Heilung erfolgen. Das Leiden kann sich aber auch vom Auge auf Stirn, Schläfe und weiter ausdehnen. Die Therapie hat in erster Reihe, wenn es möglich ist, sich auf die Entfernung von Rotzknötchen zu erstrecken. Die Wunde ist hinterher auszubrennen, oder eventuell tief mit Lapis infernalis zu ätzen.

Vom Mallein ist wenig zu erwarten, ebenso von einem Serum, das bei Tieren angeblich schon Erfolge bewirkte. Wie würde man es aber erst gerühmt haben, wenn es so geheilt hätte, wie in dem oben berichteten Falle[3]) Jod es tat! Einreibungen von grauer Salbe (4—10 g täglich!) sind gerühmt worden, wirken aber nicht prompt, und schwächen die Kranken. In einem Falle soll angeblich Heilung durch Kalbblutserum erzielt worden sein.

XVIII. Bacillus pestis.

Der in den Bubonen, dem Auswurf, den Stühlen, seltener im Blute der Pestkranken enthaltene Pestbacillus, der schnell durch Chlorkalk

1) Graefe, Arch. f. Ophthalm. Bd. III. S. 418. — Boyd (Transact. path. Soc. Vol. XXXIII. p. 420): Durch Rotz entstand ein Abszeß am rechten Capitulum fibulae, und nach acht Tagen Lidschwellung, Exophthalmus und Blindheit bei normaler Hornhaut. Es fand sich Eiterinfiltration der Augenmuskulatur.

2) Haan, Geneesk. Tijdschr. v. Ned. Indie. 1904. T. XLIV. 5. p. 534.

3) Gourfein, l. c.

(1 pCt.), langsamer durch Karbolsäure (1 pCt.) zugrunde geht, scheint in seinem Körper ein Gift zu enthalten, da filtrierte Bouillonkulturen nur wenig wirken.

Unter 601 Fällen traten Augenkrankheiten in etwa 4,3 % auf. In 34,6 % waren beide Augen befallen. Diese Komplikation tritt durchschnittlich am 4. Tage ein[1]).

Bei Beginn der Pesterkrankung, oder häufiger noch zwischen dem sechsten und dreizehnten Tage wurden eine mehr oder weniger starke, sogar als charakteristisch für Pest bezeichnete Röte der Bindehaut, Tränenlaufen, Lichtscheu, und in manchen Fällen auch ein Katarrh, selbst Blennorrhoe mit Pestbazillen und anderweitige Augenstörungen beobachtet. Selten sind Blutungen und eine wahre chemotische Schwellung. Als erstes Symptom kann auch eine Dacryocystitis vorhanden sein.

Bei einer schon vorher an chronischer Entzündung der Lidränder leidenden Frau traten Hornhautgeschwüre auf. Auf der Bindehaut entstanden Pusteln, die sich in Geschwüre verwandelten und zahlreiche Pestbazillen enthielten. In einem Falle trat eine Iritis mit Knötchen am Pupillarrande, mit Synechien, Deformation der Pupille und Hypoyon auf[2]). Pupillenverziehung, Pupillenverengerung und Pupillenstarre sind nicht selten.

Bei einer Pestepidemie in Patna verlief die Pest bei zwölf Kranken mit Augenstörungen. Sieben von diesen hatten vereiterte Lymphdrüsen und litten an mehr oder minder heftigen Delirien. In der Hälfte der Fälle wurde ein Auge wieder gesund. An den übrigen 18 von den 24 beobachteten Augen stellte man fest:

Hornhauttrübung	4 mal
Hornhautopazität	2 „
Hornhauteiterung	4 „
Iritis	12 „
Irisprolaps	3 „
Skleralstaphylom	2 „
Linsentrübung	7 „
Trübung der brechenden Medien	6 „
Retinalblutug	1 „
Retinitis pigmentosa	1 „
Druckverminderung	12 „
Sehverlust	5 „
Sehschwäche	8 „

Der Augenhintergrund war nur dreimal normal und das Sehvermögen fünfmal leidlich. Auffallend ist es, daß so selten Blutungen am Augenhintergrunde auftraten, wo doch im übrigen Körper bei dem größeren Teile der an Pest Gestorbenen solche gefunden werden. Das Erscheinen von Panophthalmitis ist möglich[3]). Neuritis optici wurde unter 140 Pestkranken einmal beobachtet[4]).

Bei den als Nachkrankheiten auftretenden Lähmungen können

1) Mizuo, Arch. f. Augenheilk. 1910. Bd. LXV.
2) Calmette et Salimbeni, Annales de l'Institut Pasteur. 1899. T. XIII. p. 885. — Yamagiwa, Arch. f. path. Anat. Bd. CXL. Suppl.
3) Gaffky-Pfeiffer, Ber. üb. d. Tätigkeit der zur Erforsch. d. Pest ... 1899.
4) Werncke, Westn. Ophthalm. 1911. p. 130.

sich auch die Augenmuskeln beteiligen. Therapeutisch wurde nur in einem Falle nach innerlicher Verabfolgung von Strychnin, sowie nach Einträufelungen von Atropin und Blasenpflaster in die Schläfengegend eine Besserung festgestellt[1]).

Die anatomische Untersuchung ergab bei einer mit beiderseitigem Ringabszeß Gestorbenen in der hinteren und vorderen Kammer eine fast nur aus Pestbazillen bestehende grauweiße Masse. Stellenweise hatten sie vom Schlemm'schen Kanal aus die ganze Sklera perforiert. In der Nähe des Kammerwinkels war der Ciliarkörper stark entzündet. Auf der Descemetis massenhaft Pestbazillen. Eine kleine zentrale Scheibe der Hornhaut war nekrotisch mit demarkierender Entzündung. In einem anderen Falle fand sich eine kolossale Gefäßentwicklung in der Aderhaut, welche wie ein Angiom aussah.

Bei einer an Pest gestorbenen Katze fand man in dem Oberlide starke Rundzelleninfiltration um die Haarbälge zwischen den Muskelbündeln und an anderen Stellen. Im Lide fanden sich überall verbreitet massenhaft Pestbazillen. Auch in die Tränendrüse waren sie eingedrungen. In der Vorderkammer war Fibrin. In einigen Kapillaren des Sehnerven waren Pestembolien ohne reaktive Veränderungen, wie auch sonst an vielen Stellen die massenhaft anwesenden Bazillen keine Reaktion verursacht hatten[2]).

XIX. Bacillus pyocyaneus.

Dieser Pilz ist sehr widerstandsfähig und virulent. Er widersteht auch den gewöhnlichen Antisepticis. Durch tryptische Fermente, die er erzeugt, greift er Eiweiß stark an. In Kulturen bildet er u. a. Methylmerkaptan und Schwefelwasserstoff. Nitrate führt er in Nitrite über, und aus Nitriten macht er den Stickstoff frei. Ein weiteres von ihm erzeugtes Ferment, die Pyocyanase, zerstört den Diphtherie-, Cholera-, Typhusbacillus und ihn selbst. An Farben produziert er zuerst einen blauen, dann einen grünen und zuletzt einen braunroten Stoff.

Die allgemeinen Giftwirkungen bei empfindlichen Tieren bestehen u. a. in Somnolenz, Durchfällen, Albuminurie, Fieber, Konvulsionen. Lähmungen brauchen oft lange Zeit zu ihrer Ausbildung. Im Zeitraume von einer Stunde wandert der Pilz nicht durch die unversehrte Conjunctiva in den Bulbus hinein[3]). Bei Kaninchen ließen sich durch Hornhautimpfung mit Pyocyaneus von einer Hypopyonkeratitis des Menschen in vielen Fällen Hornhautgeschwüre hervorrufen. Die Injektion von sterilisierter Pyocyaneus-Bouillonkultur in den Kaninchen-Glaskörper machte bald Glaskörpervereiterung und schleichende Iridochorioiditis unter Fieber. Am zweiten Auge wurde einmal leichte Neuritis beobachtet und Glaskörpertrübungen. Der injizierte Bulbus wurde phthisisch[4]). Es kommt auch zu einer Abstoßung des Endothels durch das toxische Kammerwasser, zur Bildung von eitrigem Exsudat in Vorder- und Hinterkammer, Blutungen in alle Häute und nekrotischer Degeneration der Chorioideal- und Netzhautgefäße[5]).

---

1) Müller u. Poech, im Handb. d. Path. u. Ther. Bd. V. 1.
2) Mizuo, l. c.
3) Stock, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. Bd. I. S. 116.
4) Greeff, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVI. S. 306.
5) Tetsutaro Schimamura, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. S. 229.

Die Impfung des Bacillus pyocyaneus von einer Keratitis in die menschliche Conjunctiva ergab Lidabszesse und leichte Keratitis[1]). Der Pilz wurde auch bei akutem Schwellungskatarrh mit großen Follikeln gefunden[2]).

Ein 8 Tage alter Säugling hatte eine mäßige Blennorrhoe, welche ein auffallend gelb gefärbtes Sekret lieferte. Die Kulturen ergaben den Pyocyaneus. Bei einem Meerschweinchen war die Bindehautimpfung erfolglos, Infektion der Hornhaut brachte sie schnell zur Vereiterung[3]).

Auch sonst ist der Pilz bei der Conjunctivitis Neugeborener gefunden worden.

Ein besonderes Interesse beanspruchen die Versuche, in denen durch diesen Pilz resorptive Augenveränderungen erzielt wurden. Die intravenöse Infektion mit Pyocyaneus macht bei Kaninchen eine Iritis und Chorioiditis von demselben klinischen Bilde wie nach Tuberkel-Infektion — nur erscheint sie schon nach zwei bis drei Tagen. Bei schwerer Infektion wird die Iris schon nach 12—14 Stunden buckelig, ihre Zeichnung undeutlich. Nach einigen Stunden erheben sich aus den Buckeln graue Knötchen, die bald wachsen bis zu Stecknadelkopfgröße. Zugleich entsteht ein fibrinöses Kammerexsudat. Im Hintergrunde wurden auch einmal viele gelbweiße Herde mit rötlichem Rande gesehen. Die Knötchen verkleinern sich allmählich und schwinden, wenn das Tier am Leben bleibt. In der vorderen Irisschicht findet man Bakterienembolien von Pyocyaneus. Einige Male waren solche auch in der Aderhaut. Es kommt ferner zu einer Infiltration der Sehnervenscheiden in der Nähe des Bulbus[4]).

Aehnliche metastatische Vorgänge wurden schon früher in 30—40 pCt. der Versuche beobachtet, in denen man den Bacillus pyocyaneus oder den Staphylococcus pyogenes aureus oder Streptokokken direkt in das Blut brachte. Sie gelangten in den vorderen und den hinteren Bulbusabschnitt. Im ersteren Falle wird vorwiegend der Ciliarkörper, im letzteren Ader- und Netzhaut betroffen. Bei stark virulenten Kulturen werden in der Regel beide Augen affiziert auch ohne vorhergehende lokale Reizung, bei schwachen Kulturen nur, wenn vorher durch Kauterisation, Fremdkörper oder Iriseinklemmung ein örtlicher Reiz gesetzt war, doch entwickeln sich die Mikroben alsdann nicht nur in dem gereizten Teile des Auges[5]). Auch nach Iridektomie fanden sie sich im Kammerwasser.

Eine Infektion mit diesem Pilze, die zu Hornhautgeschwüren führte, wurde auch mehrfach bei Menschen, z. B. nach Augenverletzungen, beobachtet. Das Leiden kann auch das Aussehen einer Hypopyon-Keratitis haben, und ausnahmsweise kam es zu einem Ringabszeß.

Einem 32jährigen Arbeiter war beim Schleifen etwas von der Schmirgelscheibe ins rechte Auge geflogen, aber entfernt worden. Es befand sich auf der Cornea nach unten außen zwischen Mitte und Limbus ein 4 mm langes, 1,5 mm breites, grauweißes Geschwür. Die Iris war verfärbt und stark injiziert. Das Ulcus dehnte sich zentralwärts schnell weiter aus, und bekam

1) Herbert, Ophthalm. Review. 1901. p. 345.
2) Brown-Pusey, Arch. f. Ophthalm. 1910. Vol. XXXVII. p. 683.
3) Hanke-Tertsch, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907. Bd. II. S. 545.
4) Stock, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. Bd. I. S. 81.
5) Wojzeschowski, Petersburger ophthalm. Gesellsch. 28. Febr. 1902. — Moll, Zentralbl. f. Augenheilk. 1898. Aug.

zahlreiche Ausläufer. Man sah Streifen, punktförmige Trübungen, diffuse Infiltration der angrenzenden Hornhautbezirke und Hypopyon. Galvanokaustische Behandlung am zentralen Rande. Darauf vergrößerte sich das Ulcus zu einer geschlossenen Scheibe von mißfarbigem, grünlich-gelbem Aussehen. Fast die ganze Hornhaut wurde krank. Nach mehrwöchiger Behandlung trat Heilung ein mit porzellanweißem Leucoma adhaerens. Später wurde die optische Iridektomie und Tätowierung vorgenommen. Sehschärfe = $^4/_{50}$.

Kulturen mit dem Geschwürsmaterial lieferten Stäbchen, deren Kolonien ebenso wie der Nährboden nach einigen Tagen smaragdgrün gefärbt waren. Impfung mit diesem Bacillus pyocyaneus auf Kaninchenhornhaut machte ein ähnliches Geschwür. Es gelang jedoch nicht, in ihm den Bacillus wiederzufinden[1]).

Einem 40jährigen Manne war ein Stück Kies gegen das rechte Auge geflogen. Zwei Tage später entstanden heftige Schmerzen im Auge. Nach sechs Tagen wurden noch Handbewegungen in $^1/_2$ m und Lichtschein in 6 m wahrgenommen. Es bestanden starke Lidschwellung, Chemose und Eiterabsonderung. Die Hornhaut war fast ganz in ihren oberflächlichen Schichten verändert und von nekrotischen Massen bedeckt. Hypopyon. In den nächsten Tagen erfolgte eine weitere Verschlimmerung, und 14 Tage nach der Verletzung mußte die Exenteratio bulbi vorgenommen werden.

Auf Agar, Gelatine und Kartoffel entstanden Kulturen aus kurzen Stäbchen mit abgerundeten Enden und lebhafter Bewegung, nach Gram und Weigert nicht färbbar. Impfung in Kaninchenhornhaut machte eine ausgedehnte Vereiterung und Nekrose der oberflächlichen Schichten mit Hypopyon. Ein Tropfen Bouillonkultur erzeugte im Kaninchenglaskörper einen Eiterherd, der zur Nekrose der entsprechenden Skleralpartie führte. Bei Katzen entstand nur umschriebene Hornhauttrübung. Subkutan angewandt entstanden bei Ratten und Mäusen zahlreiche Nierenabszesse, bei Kaninchen nur unscheinbare Infiltrate. Der Pilz hatte eine große Aehnlichkeit mit Bacillus pyocyaneus α, der auch analoge Erscheinungen hervorruft[2]).

Eine 40 Jahre alte Kranke bemerkte seit sechs Tagen geringe Sehstörung links und am nächsten Tage Uebelkeit und Erbrechen. Eine Verletzung war nicht vorangegangen. Sehschärfe = Handbewegungen. Das rechte Auge war normal. Links bestand Oedem der Lider mit Ptosis. Die Conjunctiva war ödematös und injiziert, besonders die des Bulbus und bedeckt mit grünlichem, eitrigem Sekret. Es bestand pericorneale Injektion. Fast die ganze Hornhaut war von einem runden Geschwür mit tief infiltrierten Rändern eingenommen. Die vordere Kammer war fast ganz mit Eiter ausgefüllt. Durch Atropin ließ sich Mydriasis erzeugen. Außer Xerosebazillen fand sich im Geschwür der Bacillus pyocyaneus. Am nächsten Tage machte man den Schnitt nach Saemisch und entleerte ein dickes Hypopyon, in dem ebenfalls der Pyocyaneus war. Man behandelte weiter mit Skopolamin und Hydrargyrum oxycyanatum 1 : 3000.

Nach drei Tagen trat Besserung ein. Die Lamellen stießen sich ab. Es bestand Anästhesie der Hornhaut. Der Bacillus ließ sich noch 19 Tage lang nachweisen. Durch Verwachsung der Iris mit dem Schnitte kam es zu Druck-

---

1) Schmidt, Arch. f. Augenkeilk. Bd. XLV. S. 79.

2) Sattler, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1891. — In einem zweiten Falle (ibid. 1892) fand sich bei der Exenteration eines durch einen Splitter verletzten Auges, das an der Hornhaut nekrotische Fetzen zeigte, Eiter im Glaskörper. Aus ihm gewann man Pyocyaneus. — Gallenga (Soc. franç. d'Ophthalm. 1899) fand in einer verletzten und geschwürigen Cornea ebenfalls den Pilz.

steigerung, die eine Iridektomie erheischte. Danach trat vorübergehend eine auffallende Erweichung des Bulbus ein. Ein 1—2 mm breiter Rand der Hornhaut wurde wieder klar. Sehschärfe = Handbewegungen. Durch seine kulturellen Eigenschaften erwies sich der Bacillus als Pyocyaneus β. Impfung in eine Hornhauttasche, sowie in die Vorderkammer je eines Kaninchens verursachte schwere Panophthalmitis[1]).

Im Tränensackeiter ist der Pilz ebenfalls gefunden.

XX. Bacillus Rhinoscleromatis.

Das Rhinosklerom, eine in Europa sehr seltene, in Zentralamerika häufige Krankheit, ist ein Leiden, welches die Nase und ihre Umgebung trifft und sich auf einer chronischen, durch eine kleinzellige Infiltration der Gewebe bedingten Entzündung aufbaut. Es stellt flache, scharf begrenzte harte Knoten oder Platten dar, die in der Haut, später auch in der Schleimhaut liegen und schmerzen. Die Geschwulst geht nach sehr langer Zeit aus dem Stadium der Infiltration mit Rundzellen in dasjenige der Atrophie, der Umwandlung in Bindegewebe und in narbige Schrumpfung über. Im Innern des Rhinoskleromgewebes liegen meist zu zweien verbundene, mit Kapseln versehene Stäbchen in den Lymphbahnen, in Zellen des Granulationsgewebes und in dessen Grundsubstanz. Sie färben sich mit Anilinfarben, und werden durch das Gramsche Verfahren nur wenig entfärbt. Der Bacillus ähnelt so sehr dem Pneumobacillus (Friedlaender), daß seit langer Zeit eine Identität für möglich gehalten wurde. Neuerdings will man den sicheren direkten Erweis hierfür und auch für die Identität des Rhinosklerom- und Ozaenabacillus erbracht haben. Nach einer anderen Ansicht sollen die kulturellen und morphologischen Eigenschaften der aus Rhinosklerom erhältlichen Bazillen dieselben als eine Varietät des Pneumoniebacillus ansprechen lassen[2]). Kulturen desselben wurden Hunden, Kaninchen, Meerschweinchen ohne Erfolg unter die Haut gebracht. Auch die Injektion in die Nasenschleimhaut war erfolglos.

Die Verimpfung von Gewebsstückchen von Rhinosklerom oder von Gelatinekulturen des „Rhinosklerombacillus“ in die vordere Kammer von Kaninchen, Katzen und Ferkeln war erfolglos. Dagegen gelangen solche Versuche[3]) bei manchen Meerschweinchen. Unter 64 solcher Verimpfungen erzielte man in fast drei Viertel der Versuche weder beständige noch sichtbare Veränderungen in den Geweben des Auges. Gewöhnlich war die Hornhaut am anderen Tage getrübt und in der Umgebung schwach hyperämisch. Im Laufe der folgenden zwei bis fünf Tage minderte sich die Trübung, und das Auge wurde wieder normal. In einigen Fällen bildeten sich selbst solche schnell vorübergehende Veränderungen nicht aus. Nur in weniger als ein Viertel aller Versuche erschienen Entzündungssymptome, und von dieser Zahl müssen noch erheblich viele eliminiert werden, weil Strepto- und Staphylokokken in den Augen, die panophthalmitisch erkrankten, vorhanden waren.

Was nun noch an angeblich positiven Resultaten zurückbleibt, zeigt, unserer Ansicht nach, absolut nichts an Symptomen, was als charakte-

---

1) Mc Nab, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904. Bd. I. S. 65. — Vide auch de Berardinis. Annali di Ottalm. T. XXXII. p. 789.

2) Mantegazza, Lo Sperimentale. Anno LV. 1901. p. 390.

3) Stepanow, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1893. Jahrg. XXVII. S. 2.

ristischer Krankheitsbefund angesprochen werden könnte. Man beobachtete Hornhautgeschwüre, Iritis, Erweichung, Schrumpfung, beziehungsweise vollkommenen Schwund des Linsengewebes und Ersatz durch Bindegewebe nach Monaten, mäßige Iridocyclitis, Schwund der Vorderkammer, Pupillenverschluß durch Granulationsgewebe und Atrophie des Auges. In der infiltrierten Hornhaut fanden sich selten Gebilde, die den Hyalinkörpern des Skleroms ähnlich waren. Einige Befunde von gefäßreicher Granulationsentzündung, beziehungsweise Granulombildung konnten gemacht werden. Ein solches Granulom ging von der hinteren Irisfläche und dem die Pupille verschließenden neugebildeten Bindegewebe aus. Es drang keilförmig in die Tiefe des Linsenparenchyms ein, indem es sich stellenweis von dem letzteren durch Reste der Linsenkapsel abgrenzte. In den tieferen Schichten des Granuloms wurden runde und ovale „Mikuliczsche Zellen“ angetroffen. Suchte man solche „Granulome“ auch bei anderen entzündlich destruktiven Prozessen am Auge, so würde man oft ihrer genügend finden, um die Beweiskraft der angeführten Versuchsergebnisse als typischer, dem Rhinosklerom zugehöriger, als sehr gering erkennen zu lassen.

Die Beteiligung der Augen am Rhinosklerom.

Erkrankungen des Auges kamen in 85 Fällen von Rhinosklerom fünfmal in Gestalt eines Leidens des Tränensackes vor[1]). Dasselbe kann ein- oder doppelseitig auftreten. Zwei Möglichkeiten des Entstehens werden angenommen:

1. Eine mechanische, die einer Verstopfung der unteren Mündung des Tränennasenganges zuzuschreiben ist; durch diese Verstopfung und das darauf folgende Zurückhalten des Exsudats im Tränensacke kann eine Anschwellung des letzteren und Epiphora hervorgerufen werden.

2. Eine echte Uebertragung des Giftes des Rhinoskleroms auf den Tränensack. Das Rhinosklerom breitet sich auf die Tränenwege aus und ruft eine Neubildung von Knötchen hervor, die allmählich bis zur Größe einer Haselnuß wachsen können. Diese Neubildung ist unter der Haut des inneren Augenwinkels sehr leicht zu erkennen. Ihr Wachstum ruft durch eine Erweiterung des Nasenrückens eine gewisse Ungestaltheit des Gesichts hervor, und eventuell eine Verkleinerung der Lidspalte[2]). Die Dacryocystitis kann erst viele Jahre nach dem Rhinosklerom anfangen. Eine primäre Tränensackaffektion ist bis jetzt sicher noch nicht nachgewiesen worden, obschon in einem Falle die Tränensäcke als Ausgangspunkt des Leidens bezeichnet wurden, weil diese sieben Jahre früher vereiterten als der Kranke auf sein Leiden aufmerksam wurde[3]). Die Vereiterung ist aber, wie mit Recht bemerkt wurde, noch nicht gleichbedeutend mit Rhinosklerom. Es sind auch sonst Tränensackleiden mehrfach dem Rhinosklerom scheinbar vorangegangen[4]), während in Wirklichkeit der Prozeß in der Tiefe der Nasenhöhle, ohne dem Kranken sonderlich sich bemerkbar zu machen, bestanden haben kann. Alles

1) Wolkowitsch, Zentralbl. f. Chir. Bd. XXXVIII. S. 456.
2) Gallenga, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1899. Bd. XXIII. S. 289.
3) Chiari u. Riehl, Zeitschr. f. Heilk. 1887. Bd. VI. S. 308.
4) Vide unten den Fall von Schulthess.

spricht bisher für ein Fortschreiten des Prozesses von der Nase, oder selten vom Rachen und Kehlkopf aus.

Ein 23jähriger Bauer zeigte eine Verbreiterung der Nase, und unter der Nase an der Oberlippe eine Erhebung mit höckriger, von Krusten besetzter Oberfläche. In den Nasenlöchern fanden sich Wucherungen. Das Septum und die Nasenflügel waren verdickt und so starr, als wäre die Nase aus Gips gegossen. Den Tränensäcken entsprechend fanden sich Erhebungen, die sich als ovale, bohnengroße, glatte, knochenharte Geschwülste zu erkennen gaben. Der Tränenfluß wies auf Behinderung für den Abfluß in die Nase hin. Auch am Zahnfleisch fanden sich derbe, bläulichrote Wucherungen, und ebenso war die Schleimhaut des Gaumens verdickt. Im weiteren Verlaufe vergrößerten sich die Geschwülste im Bereiche der Tränensäcke noch ein wenig. Aus beiden Nasenlöchern wurden keilförmige Massen operativ entfernt.

Das weitere Schicksal dieses Kranken mit Rhinosklerom blieb unbekannt. Rhinosklerombazillen wurden nachgewiesen, außerdem aber noch Kokken — Diplokokken und Staphylokokken[1]).

Bei der Untersuchung eines Falles von Dacryocystitis, die sekundär nach Rhinosklerom entstand, zeigte sich im Tränensack kein rhinosklerotisches Gewebe, wie in den Nasenhöhlen, wohl aber viele hyaline Kügelchen. In der Nähe des Sackes war der Tränenkanal erweitert. Im mittleren und unteren Teil des Kanals bestand ein hartes Hindernis für die Sonde, das an einen rhinosklerotischen Ursprung denken ließ.

Bei einer 43jährigen Frau bestand das Rhinosklerom seit zehn Jahren. Vor zwei Jahren begann eine linksseitige Dacryocystitis, die sich allmählich verschlimmerte. Am inneren Augenwinkel bildete sich eine Geschwulst, die bis zu Linsengröße wuchs. Durch den Druck auf den etwas schmerzhaften Tränensack floß die in der Geschwulst enthaltene weißliche Flüssigkeit durch die Kanälchen in das Auge zurück, während ein anderer Teil in den Tränenkanal eindrang. Weiter bestand nur eine Hyperämie der Conjunctiva, und Spannungsgefühl und Tränen beim Arbeiten. In der durch den Tränenkanal ausgedrückten Flüssigkeit fanden sich Bazillen und Kokken, die bei Kulturen nie den „Rhinosklerombacillus“ lieferten.

Der Tränensack wurde geöffnet: Dabei entleerte sich viel blutig-eitriges Exsudat. Er war erweitert und mit Granulationen bedeckt. Kulturen aus diesem Material ergaben Bazillen, die für identisch mit den „Rhinosklerombazillen“ gehalten wurden[2]).

Die Knoten können auch, besonders wenn eine starke Quecksilber- und Jodkaliumkur eingreift, zerfallen, und die entstehenden Geschwüre auf die Lider übergreifen. So war es bei einem nicht syphilitischen Manne, bei dem sich beiderseits elfenbeinharte Knoten über den Tränensäcken und in der Haut der Nase in sechs Jahren entwickelt hatten. Von Krusten bedeckte Rhagaden fanden sich an den Knoten. Die Nasenöffnungen waren durch Infiltrate der Nasenschleimhaut verengt, und Geschwüre saßen an Uvula und hartem Gaumen. Schließlich fehlte der linke Nasenflügel, der infolge des Durchbruches eines Knotens eitrig zerfallen war. Die Knoten über den Tränensäcken wuchsen und zeigten in ihrem Zentrum Geschwüre[3]).

Eine noch andere Verbreitung wurde beobachtet, nämlich auf den inneren Teil des oberen Lides mit Ptosis, sowie ein Fortgehen entlang

1) Wolkowitsch, Arch. f. Chir. 1889. Bd. XXXVIII. S. 378, 523.
2) Gallenga, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1899. Bd. XXIII S. 289.
3) Zeissl, Wiener med. Wochenschr. 1880. No. 22. S. 621.

der inneren Wand der Orbita, so daß der Bulbus nach unten und außen verschoben war. Die Tumoren in den Augenwinkeln bestanden über 15 Jahre, die Erkrankung der äußeren Nase 13—14 Jahre; die ganze Krankheit nahm aber schon vor 24 Jahren ihren Anfang.

Nachdem ein nicht syphilitischer Kranker zehn bis elf Jahre an Triefen der Augen und eitriger Sekretion aus dem Conjunctivalsack gelitten hatte, erschien eine Geschwulst im rechten Augenwinkel. Als Ausgangspunkt des Leidens mußte die Nasenschleimhaut angesprochen werden, an der schon früher Tumoren aufgetreten waren. Der Kranke wies drei Geschwülste auf: die größte auf der rechten Nasenhälfte, zwei andere zu beiden Seiten der Nasenwurzel gelegen und die Stelle der Tränensäcke andeutend. Die Nasenhöhlen waren beiderseits verengt durch Auflagerungen am Eingange. Die Knoten an den Tränensäcken umschlossen halbmondförmig die innere Kommissur. An den rechtsseitigen schloß sich eine Infiltration der benachbarten Teile an, welche das obere Lid bis zur Mitte einnahm und längs der inneren Orbitalwand nach hinten gewuchert war. Das obere Lid war dadurch in eine starre Masse verwandelt, welche dasselbe zwang in der Ptosisstellung zu verharren.. Der Bulbus wurde dadurch verschoben. Linkerseits war die Umgebung des Tumors weniger infiltriert. Die Tränenkanäle waren durch beide Tumoren verlegt. Wegen schwerer Dyspnoe mußte die Tracheotomie gemacht werden. Bei dem Kranken bestand auch eine Perforation des weichen Gaumens. Der links am Tränensack gelegene Tumor vergrößerte sich nach Jahren, während der rechte oberflächlich leicht exulzerierte[1]).

Unter der Bezeichnung „Sklerom der Lidbindehaut“ wurde eine ausgebreitete, möglicherweise mit Rhinosklerom zusammenhängende Infiltration der Conjunctiva palpebrarum bezeichnet. Das klinische Bild dieses Skleroms erinnerte an eine Amyloid- oder Hyalinentartung der Bindehaut. In beiden Erkrankungen beobachtete man ein Herabsinken und eine charakteristische knorpelige Verdickung des oberen Lides. Die Affektion dauert Jahre lang. Die Kranken klagen nur über die äußere Entstellung und Beschwerden beim Heben des Lides. Der Prozeß führt zu einer fibrösen Entartung, wodurch das Lid seinen normalen Umfang wiedergewinnt, und die Bindehaut narbig degeneriert. Die Hornhaut leidet nicht[2]).

Aus zwei ausgeschnittenen, lange konservierten Gewebsstücken gewann man Bazillen, die als „Sklerombazillen“ angesprochen wurden (!). Dieselben stammten von einem 28jährigen Bauern, dem beide Oberlider erkrankt waren; rechts hatte sich das Leiden stärker entwickelt. Neben dem Lidleiden, das zuerst als „Amyloid-Entartung“ diagnostiziert wurde, bestand Trachom. Es wurde operativ ein bedeutender Teil des Tarsus mit der Conjunctiva entfernt. Nach vier Tagen soll das Lid bereits wieder normal ausgesehen haben. Die mikroskopische Untersuchung des zehn Jahre (!) in Müllerscher Flüssigkeit befindlich gewesenen Stückes aus dem Oberlid ergab als wesentlich eine freilich nicht gewöhnliche hyaline Entartung der Bindehaut und des Tarsus. Es bestand eine ausgeprägte hyaline Degeneration der Zellen bei Abwesenheit einer solchen Veränderung an den Gefäßen und dem bindegewebigen Gerüste[2]).

Das Rhinosklerom ist operativ und mit antiparasitären Mitteln behandelt worden, von den letzteren am häufigsten mit parenchymatösen

1) Schulthess, Arch. f. klin. Med. 1887. Bd. XLI. S. 71.

2) Ewetzky, Beitr. z. Augenheilk. 1896. H. XXII. S. 57. — Dort noch ein weiterer Fall, in dem das obere Lid ptotisch, wie trachomatös infiltriert war.

Sublimatinjektionen ($^1/_2$—1 pCt.), auch mit einprozentigen Karbollösungen und Salicyllösungen (10 pCt.). Die letzteren machen unerträgliche Schmerzen, die beiden ersteren haben manchmal einen günstigen Einfluß deutlich erkennen lassen lassen: Infiltrate schwanden.

XXI. Bacillus Pneumoniae.

1. Biologisches.

Der Pneumobacillus bildet kurze Stäbchen mit Kapseln. Er färbt sich mit Anilinfarben und wird, im Gegensatz zu den Pneumokokken, durch das Gramsche Verfahren entfärbt. In älteren Gelatinekulturen tritt in den oberen Schichten Braunfärbung ein. Er ähnelt in Kulturen sehr dem Colibacillus. Er ist vielfach außerhalb des Menschen, z. B. in der Luft, dem Wasser, dem Staube, den Zwischenfüllungen der Wohnungen gefunden worden. Auf allen Schleimhäuten gesunder Menschen kann er vorkommen — im Munde in etwa 4—5 pCt. Seine Wirkung auf Eiweiß soll gering sein; dafür ist seine zersetzende Kraft für Zuckerarten außerordentlich groß.

Eine sterilisierte Bouillonkultur dieses Pilzes enthält Gift, da Kaninchen und Hunde nach intraperitonealer Anwendung derselben unter Darmentzündung und -blutung verenden. Die Virulenz der Pneumobazillen ist größer als die der Pneumokokken. Sie erhält sich auf Agar oder in der typischen nagelförmigen Gelatinestichkultur gleichmäßig über Monate, während ja Pneumokokken für gewöhnlich nur in ganz frischem Zustande wirken. Die intrapulmonale Injektion von Pilzkulturen bei Mäusen bewirkt in zwei bis drei Tagen deren Tod unter Lungensymptomen, während die subkutane Injektion unter septikämischen Erscheinungen tötet. Ohne jedwede Spezifizität soll der Pilz an dem Entstehen von Bronchopneumonie, Pleuritis, Septikämie u. a. m. bei Menschen beteiligt sein. Unter den örtlichen Leiden, für die er ebenfalls ätiologisch angeschuldigt wird, wie Angina pseudomembranacea und Rhinitis, finden sich auch Augenleiden. Die sich dadurch aufdrängenden Fragen hat man experimentell und klinisch zu beantworten versucht.

2. Tierversuche mit Pneumobazillen am Auge.

Von der unverletzten Bindehaut aus kann für gewöhnlich keine örtliche Vergiftung durch den Pilz erzeugt werden. Beschickung derselben nach vorhergehender, mechanischer Verletzung (Reiben mit Watte usw.) erzeugte in einer Versuchsreihe nur eine vorübergehende Rötung, dabei aber auch ein graues Infiltrat im unteren Teile der vorher nicht verletzten Hornhaut[1]), in einer anderen Versuchsreihe dagegen erzielte man jedes Mal eine reichliche eitrige Sekretion der entzündeten Schleimhaut[2]).

Die Verimpfung in die Hornhaut veranlaßt ein großes weißes Infiltrat, beziehungsweise ein charakteristisches schneeweiß belegtes Geschwür, das unter Umständen mit einer dichten Narbe heilen kann. Kratzt man bei einem Kaninchen an der Hornhaut einen kleinen Epitheldefekt und streicht darauf eine Spur einer Kultur des Pneumobacillus,

1) Groenouw, Arch. f. Ophthalm. Bd. LII. Heft 1.
2) Gourfein, Revue méd. de la Suisse rom. 1902. T. XXII. p. 134.

so enthält am nächsten Tage der Bindehautsack rahmähnlichen Eiter. Die Cornealwunde ist dick, weiß belegt und infiltriert. Der Belag ist nicht abwischbar. Die übrige Hornhaut ist klar. Am zweiten Tage besteht die stärkste eitrige Sekretion der Bindehaut, ohne besondere Rötung und Schwellung. Die übrigen Hornhautteile sind grau angehaucht. Im Eiter finden sich mikroskopisch die Bazillen meist zu zweien in einer Kapsel.

Der Pneumobacillus ruft nach seiner Einimpfung in die Vorderkammer eine Iridocyclitis hervor. Das Hypopyon ist milchigweiß, dick und reichlich. Die Tiere verenden in fünf bis sieben Tagen. Die Cornea ist infiltriert, die Iris und die Ciliarfortsätze sind nur kongestioniert, Glaskörper und die tiefen Augenhäute normal. Die Veränderungen können aber viel schlimmer ausfallen, so daß dann kein anderer Pilz diesem als Zerstörer des Auges an die Seite gesetzt werden kann. So sah man nach einer solchen Verimpfung bei einem Kaninchen schon nach 16 Stunden eine schwere Panophthalmie entstehen. Aus der Lidspalte tropfte Blut, die Bindehaut war hämorrhagisch geschwollen, fast die ganze Hornhaut eitrig infiltriert, desgleichen die Iris, welche in der durch Randnekrose vergrößerten und geplatzten Wunde lag und stark blutete. Ein Teil des Glaskörperinhaltes war ausgetreten und die Sklera kollabiert. Im Eiter waren die Bazillen nachweisbar. Bei einem zweiten Versuche erkannte man unter den gleichen Versuchsbedingungen nach 17 Stunden, daß der Augapfel gesprengt war, und zwar an der der Impfstelle gegenüberliegenden Seite der Ciliargegend. Die ganze Hornhaut war in eitriger Schmelzung begriffen. An der Rißstelle erkannte man weißen Eiter in der Vorderkammer und den getrübten Glaskörper. In letzterem wurden die Bazillen in dichten Haufen mit Kapsel versehen erkannt, und auch in Reinkultur gezüchtet[3]).

Nach Einbringen des Pneumobacillus in den Glaskörper eines Kaninchens entwickelte sich in 24 Stunden eine wallartige Chemosis; nach 48 Stunden war die Bindehaut mit weißem dicken Eiter bedeckt. Am dritten Tage bestand das Bild der septischen Panophthalmie: Schwellung und Eiterung der Bindehaut, Exsudatniederschläge auf der Hornhauthinterfläche, heftige Iridocyclitis mit Bildung einer die Pupille versperrenden Pseudomembran. Nach der Enukleation erkannte man, daß der Glaskörper in eine weiße, gelatinöse, größtenteils aus Bazillen bestehende Masse verwandelt war. Die Netzhaut war ebenfalls von Bazillen durchwuchert.

Bezüglich der Verbreitung des Pneumobacillus im Auge bei den angeführten Tierversuchen ließ sich Folgendes feststellen: Sie finden sich mit Kapsel im Bindehauteiter der durch sie entzündeten Augen, sehr oft in Zellen eingeschlossen. Bei Hornhautimpfung liegen sie häufchenweise in den Saftlücken der Hornhaut, soweit das durch sie erzeugte entzündliche Oedem reicht; im Hornhautabszeß selbst sind sie sehr schwer färbbar. Bei Impfung in die Vorderkammer erfüllen sie diese ganz dicht zwischen den Eiterzellen, sowie besonders frühzeitig die Zwischenräume der Ciliarfortsätze. Eine außerordentlich üppige Vermehrung erfolgt im Glaskörper, der nach 20 Stunden eine schneeweiße, gelatinöse, weichem Käse ähnliche, nur stellenweise zellreiche und größtenteils aus Bazillen

1) Perles, l. c.

bestehende Masse darstellen kann. In diesem Stadium zeigt sich regelmäßig auch die Netzhaut dicht von den Bazillen durchwuchert, zunächst noch ohne deutliche Strukturveränderungen außer beginnender Rundzelleneinwanderung, und zwar ist besonders massenhaft durchsetzt die Pigment-, Stäbchen- und Zapfenschicht. Aderhaut und Blutgefäße sind vollkommen frei. Neuritis optici ist meist nur angedeutet. Einmal fanden sich einzelne Stäbchenhaufen noch in den Markstrahlenenden auf der Papille[1]).

Der schwere Eiterungsprozeß im Augeninnern, der, wenn nicht absichtlich geschwächte Kulturen verwendet werden, stets zur Phthisis bulbi führt, bleibt regelmäßig lokal. Kein Versuchtier erkrankte allgemein[2]).

3. Der Pneumobacillus bei Augenerkrankungen.

Unter 450 Fällen von Conjunctivitis fanden sich in 23 (zirka 5 pCt.) Pneumobazillen[3]). Die Bindehautentzündungen traten in verschiedener, aber durchaus uncharakteristischer Gestalt auf:

1. Pseudomembranöse Conjunctivitis bei einigen Neugeborenen. Sie befiel beide Augen gleichzeitig oder in kurzer Aufeinanderfolge, und dauerte 6—16 Tage. Einmal erfolgte nach 20 Tagen auf einem Auge ein Rückfall. Die Pseudomembranen waren anfangs oberflächlich, nach drei bis vier Tagen aber interstitiell. Nebenbei bestanden schleimig-eitrige Absonderung und Lidschwellung[4]). Auch bei einfacher Blennorrhoe der Neugeborenen sind Pneumoniebazillen gefunden.

2. Akute katarrhalische Conjunctivitis, die an die durch den Bacillus Weeks erzeugte erinnerte. Sie erschien plötzlich und doppelseitig bei Landleuten. Es bestanden tiefe Injektion der Conjunctivae, schleimig-eitrige Absonderung, Verklebtsein der Lider am Morgen, Lichtscheu und Jucken. Das Leiden dauerte bis zu zwölf Tagen und heilte unter Anwendung einer zweiprozentigen Argentum nitricum-Lösung ohne Komplikationen.

3. Zwei Mal fand sich eine akute Conjunctivitis mit Hämorrhagien. Die Lider waren leicht geschwollen, ihre Ränder etwas ödematös, die Conjunctiva bulbi und palpebrarum tiefrot mit erweiterten Gefäßen und zerstreuten Hämorrhagien. Die Hornhaut war etwas matt, und die Iris reagierte langsam auf Licht. Außerdem bestanden Photophobie und lebhafte Schmerzen. Es erfolgte Heilung in sechs, beziehungsweise zehn Tagen auf Behandlung mit Silbernitrat (2 pCt.) und innerlich Antipyrin. Im Sekret fand sich der Pneumobacillus neben Xerosebazillen und einem nicht virulenten Staphylococcus albus.

---

1) Perles, l. c.

2) Bei Katzen entstand nach intravenöser Einspritzung eines im Exsudat einer lobären Pneumonie gefundenen Kapselbacillus, der vielleicht mit dem Pneumoniebacillus identisch ist, einseitig, beziehungsweise doppelseitig Panophthalmitis (Marchand, Gesellsch. z. Beförd. d. ges. Naturwissensch. 1893. S. 31).

3) Gourfein, l. c. — v. Ammon (Münch. med. Wochenschr. 1900. S. 12) fand den Pilz in 100 Fällen von Conjunctivitis der Neugeborenen dreimal.

4) Brayley-Eyre (The Lancet. 1897. 20 March): Ein 60jähriger Mann litt an pseudomembranöser Conjunctivitis mit Pneumobazillen, die eine Maus in 48 Stunden töteten und im Herzblut zu finden waren.

4. Eine subakute, bei zwölf Kranken beobachtete Conjunctivitis, die der durch den Diplobacillus conjunctivitidis erzeugten glich, mit Hyperämie der Conjunctiva bulbi, leichter schleimig-eitriger Absonderung, Erythem der Lidhaut, Verklebtsein der Lider am Morgen und subjektiven Reizerscheinungen. Bei drei Kranken war die Conjunctivitis von ulceröser Blepharitis ciliaris und bei drei anderen von einer Follikelhypertrophie begleitet. Die Dauer des Leidens bei der Behandlung mit Silbernitrat (2 pCt.) war sechs Tage und darüber.

In keinem der Fälle bestand Ozaena oder Dacryocystitis. Unter 40 Fällen von Dacryocystitis fand sich vier Mal der Pneumobacillus. Die Erkrankung erschien unter verschiedenen Bildern — einmal als Tränensackgeschwulst, bei anderen Kranken als eitrige Dacryocystitis.

Der Pneumobacillus wurde auch bei Keratomalacie und als Erzeuger des Ulcus serpens auf Grund von entsprechenden Befunden angesprochen. Man stellte ihn drei Mal unter 26 Fällen fest. Nur einer dieser drei Kranken hatte eine Verwundung an der Hornhaut erlitten. Der Ausgang dieses pneumobacillären Ulcus serpens war zwei Mal ein günstiger, während es einmal bei einer alten, schwachen Dame zum Verlust des Auges kam.

Eine 78jährige Frau hatte seit 18 Tagen eine, ohne äußere Verletzung entstandene Erkrankung des rechten Auges. Der untere innere Teil der Hornhaut war ulzeriert, die Geschwürsränder waren infiltriert und leicht erhaben. Etwa die Hälfte der vorderen Kammer war mit Eiter erfüllt, die Iris entfärbt. Es bestanden hintere Synechien, ferner Kopfschmerzen, Anorexie und Schlaflosigkeit. Therapie: Zweiprozentige Silbernitratlösung.

Das Geschwür breitete sich aus, und das Hypopyon wuchs. Die Operation von Saemisch erleichterte die Kranke. Trotzdem nahm die Verschlimmerung zu und schließlich kam es zu Atrophie des Augapfels. Bakteriologisch wurde Geschwürseiter untersucht, und nur der Pneumobacillus festgestellt, der bei Meerschweinchen nach subkutaner Beibringung eine Bronchopneumonie erzeugte[1]).

Bei einem Staroperierten entwickelte sich im Anschlusse an doppelseitige Pneumonie eine metastatische Panophthalmitis. Man fand in der Lunge und im Bulbus bei der Sektion den Bacillus Friedländer in Reinkultur[2]).

Auch bei Orbitalphlegmone wurde der Pneumobacillus gefunden, und ebenso in Reinkultur im Eiter eines Gehirnabszesses, der sich an ein Empyem des Sinus maxillaris mit orbitaler Osteoperiostitis angeschlossen hatte[3]).

Bacillus Ozaenae.

Der morphologisch dem Pneumobacillus außerordentlich ähnliche, und sehr wahrscheinlich mit ihm identische, mit Kapsel versehene, Ozaenabacillus fand sich in Reinkultur in der Nase und an der Conjunctiva von Ozaenakranken. Er ist für Mäuse, Ratten und Meer-

1) Gourfein, l. c. — Bei einem vierjährigen Kinde fand sich ein zentrales Hornhautgeschwür und Hypopyon. Verletzung bestand nicht. Atropin, Kompressionsverband. Silbernitrat (2 pCt.). Heilung nach 14 Tagen. Es zeigten sich Pneumobazillen neben Streptokokken. — Krüger, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. IX. S. 192 u. a.

2) Wopfner, Naturforscherversamml. 1905.

3) Bauby, Archives d'Ophthalm. 1897. T. XVII. p. 776.

schweinchen, bei letzteren nach intraperitonealer Anwendung, pathogen. Kaninchen sterben durch intravenöse oder intraperitoneale Beibringung derselben. Kulturfiltrate erwiesen sich für Meerschweinchen und Kaninchen, aber nicht für Mäuse giftig.

Einbringen von jungen Kulturen des Pilzes, der aus der Nase von Ozaenakranken erhalten war, in die Hornhaut von Kaninchen rief einmal in drei Tagen eine Panophthalmitis hervor. Kulturen des Pilzes, die aus dem gesunden Conjunctivalsack von Ozaenakranken stammten, veranlaßten, in die Hornhaut verimpft, Geschwüre mit Hypopyon[1]). Auch die Verimpfung des bei einer Hypopyonkeratitis mit Ozaena im Geschwür und dem Nasenschleim gefundenen Pilzes in die Kaninchenhornhaut schuf typische Hypopyonkeratitis[2]). Ein durch den Pilz entstandenes Geschwür sah man auch bei Tieren durchbrechen[3]). Panophthalmitis entstand nach Injektion von Kulturen, die von einer an Ozaena und Eiterung in den Meibom'schen Drüsen leidenden Kranken stammten, in den Glaskörper. Das gleiche Material erzeugte in vier Versuchen, in denen es in die vordere Kammer gebracht wurde, nur einmal Iritis[3]).

Ozaenabazillen wurden bei Vereiterung der Meibom'schen Drüsen in dem Eiter gefunden. Gleichzeitig bestanden einmal knotenförmige Schwellungen an den Lidern, in einem anderen Falle auch ein Ulcus serpens, Iritis und Hypopyon. Auch im Tränensackeiter sind die Bazillen gelegentlich neben anderen gefunden worden. Die angelegten Kulturen besaßen einen fötiden Geruch. Man nahm an, daß die Anwesenheit der „Toxine" der Ozaenabazillen die Virulenz der Bakterien des Conjunctivalsackes vermehre[4]).

Die ebenfalls hierher gehörigen als Bacillus mucosus capsulatus bezeichneten Pilze fand man bei Hypopyonkeratitis[5]).

Eine 47 jährige Frau litt jetzt, nachdem sie jahrelang Tränenfluß und rezidivierende Tränensackabszesse gehabt hatte, an einer entzündlichen Tränensackgeschwulst und an Ozaena. Der Abszeß wurde eröffnet, und ein syrupöser, weißlicher Eiter entleert, der kulturell große, nach Gram sich entfärbende, übelriechende Bazillen — Ozaenabazillen — erkennen ließ.

In die Hornhaut von Kaninchen übertragen, erzeugten sie ein Geschwür nebst großem Hypopyon, das schnell resorbiert wurde[6]).

Eine Frau behauptete, seit sieben bis acht Jahren eine Lidschwellung und eine Ozaena zu haben. Am oberen rechten Lide befand sich nahe dem inneren Augenwinkel eine erbsengroße Schwellung, und ebenso am unteren. Die Oeffnungen der Meibom'schen Drüsen waren erweitert, auf Druck entleerte sich Eiter. Die Conjunctiva war hyperämisch, die Papillen gewuchert. An den den großen Schwellungen entsprechenden Stellen fanden sich Narben, wie von Chalazien. Links zeigte sich nur unten in der Nähe des Tränenpunktes eine erbsengroße Schwellung, im mittleren Drittel leichte

---

1) Terson et Gabrielidès, Arch. d'Ophthalm. 1894. T. XIV. p. 490. — Vide auch unten Uhthoff und Axenfeld, sowie Cuénod.

2) Basso, La clin. ocul. 1903. Oct.

3) Maklakoff, Arch. f. Augenheilk. Bd. XLIII. 1.

4) Lodato, Arch. di Ottalm. T. IX. F. 3 u. 4. — Reitsch, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. Bd. II. S. 461.

5) Marengin, La clin. oculist. 1909. Oct.-Nov.

6) Cuénod, Arch. d'Ophthalm. 1894. T. XIV. p. 495.

Verdickung. Gleichzeitig bestand eine Rhinitis atrophicans cum Ozaena. Die Schwellungen wurden operativ entfernt. Im Eiter der Meibom'schen Drüsen und in der Nase fanden sich Ozaenabazillen[1]).

Eine 74 jährige Frau hatte links ein Ulcus serpens. Gleichzeitig bestanden: Ozaena mit Borkenbildung, Iritis, hintere Synechien, Hypopyon und Dacryocystoblennorrhoe. Nach 20 tägiger Behandlung wurde sie gebessert entlassen. Im Deckglas von Cornealeiter fanden sich nur Pneumokokken, ebenso in den Kulturen. Im Tränensackeiter und in der Nase stellte man außer Pneumokokken Bazillen von verschiedener Länge und Breite fest, durchschnittlich 2,5—3,0 : 1,5 μ, die den Loewenberg'schen Ozaenabazillen ähnelten, nur waren sie färbbar nach Gram. Auf Agar entstand ein graugelber, schmieriger Belag. Im Gelatinestich erfolgte milchweißes Wachstum mit Knopf. Jasmingeruch. Impfung auf Kaninchenhornhaut erregte heftige Hypopyonkeratitis und Iritis. Subkutane Impfung tötete ein Meerschweinchen nach zwei Tagen. Im Blute fanden sich dieselben Bazillen[2]).

XXII. Diplobacillus Conjunctivitidis.

1. Experimentelles über den Pilz.

Ein unbeweglicher Doppelbacillus, der dem Pneumobacillus sehr ähnelt, aber meist keine Kapseln besitzt, sich leicht mit Anilinfarben färben, und durch das Gram'sche Verfahren entfärben läßt, und bei 57—58° zugrunde geht, ist ein häufiger Erreger der subakuten und chronischen Bindehautentzündung. Man findet ihn reichlich frei, oder in Eiterkörperchen, oder Epithelschuppen, die man in der Nähe der Caruncula lacrimalis entnimmt. Auch an mazerierten Hautstellen an der Nasenöffnung bei gleichzeitigem Nasenkatarrh, und an exkoriierten Stellen der Mundwinkel ließ er sich nachweisen.

Die subkutane, intramuskuläre oder bei Kaninchen auch intravenöse Beibringung seiner Kulturen ruft bei diesen, ferner bei Meerschweinchen, Mäusen, Hunden, Katzen, Affen und Tauben keine Giftwirkung hervor. Auch die örtliche Anwendung am Auge verlief ergebnislos, und meistens selbst die Impfung in die vordere Kammer. Bei einigen Kaninchen entstand hiernach eine plastische Iritis[3]). Etwas stärker ist die Wirkung bei Affen. Glaskörperimpfung, namentlich mit der Petit'schen Abart riefen Iritis mit Hypopyon und nachfolgendem Pupillarverschluß hervor[4]). Bringt man einem Menschen auch nur sehr wenig von der Kultur in den Conjunctivalsack, so entsteht nach etwa viertägiger Inkubation Conjunctivitis. Einem augengesunden Arzte wurde in den linken Conjunctivalsack ein Tropfen einer Bouillonkultur des Diplobacillus eingeträufelt. Nach 48 Stunden entstand Stechen, ohne daß objektive Symptome vorhanden waren. Nach vier Tagen bestand eine subjektive, periorbitale Belästigung, aber keine abnorme Sekretion. Diplobazillen konnten nicht gefunden werden. Nach fünf Tagen waren die Lider beim Erwachen verklebt, bei einer leichten, schleimig-eitrigen Absonderung. Nach sechs Tagen wies man den Diplobacillus auf der Bindehaut nach. Trotz Ein-

---

1) Maklakoff, l. c.
2) Uhthoff-Axenfeld, Arch. f. Ophthalm. Bd. XLII. Abt. 1.
3) Rimovitsch, Arch. d'Ophthalm. 1901. T. XXI. p. 804.
4) Tschistjakoff, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. Bd. I. S. 572.

träufelung von Zinksulfatlösung blieb die Affektion bis zum 14. Tage nach der Einträufelung bestehen[1]). In drei weiteren Versuchen an Gesunden gelang es zweimal eine Conjunctivitis sich entwickeln zu lassen nach Inokulation des Diplobacillus[2]). Es scheint auch möglich zu sein, daß nach absichtlicher Infektion eines Auges beim Menschen später eine Spontaninfektion des anderen erfolgt[3]).

Mit den Kulturen des Diplobacillus, die Tieren häufig und mehrere Stunden hintereinander eingeträufelt werden, erhält man Reizungen der Conjunctiva, die sich nur dem Grade nach von der durch Gonokokken erzeugten unterscheiden[4]).

Außer dem von Morax und Axenfeld zuerst beschriebenen Diplobacillus gibt es eine Abart, den sogenannten Petit'schen, welcher sich von jenem durch etwas abweichendes Verhalten in der Kultur, besonders durch seine Fähigkeit, Gelatine zu verflüssigen, unterscheidet. Manche halten beide Arten für identisch.

2. Die Diplobazillenconjunctivitis.

Die Angaben über die Häufigkeit des Vorkommens von Diplobazillen bei Conjunctivitis schwanken so, daß es ganz unmöglich ist, die Differenzen nur auf zeitliche, individuelle oder örtliche Verhältnisse zurückzuführen. Die folgende Tabelle[5]) erhärtet dies.

Zahl der Fälle	Zahl der Diplokokkenbefunde	In Prozenten
42	34	80,9
295	193	65,4
10	4	40,0
107	38	35,5
116	33	28,4
243	63	25,8
32	7	21,8
2350	217	10,0
60	4	6,6
3000	30	1,0
1453	60	0,4

In der Bonner Augenklinik wurde vom 1. April 1898 bis zum 1. Oktober 1903 in 1447 Fällen durch Ausstrichpräparat und Kulturen der Pilz nachgewiesen[6]).

Das Sekret der Conjunctivitis besitzt örtliche Giftwirkungen, die sich von Mensch zu Mensch übertragen lassen. So sah man die Uebertragung

1) Morax, Ann. de l'Inst. Pasteur. 1896. T. X. p. 337.
2) Axenfeld, Zentralbl. f. Bakteriol. 1897.
3) Hoffmann, Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVIII. S. 638.
4) Morax, Internat. Kongr. in Utrecht. 1899.
5) Bietti, Ann. di Ottalm. T. XXVIII. p. 147. — Schmidt, Arch. f. Augenheilk. 1902. S. 79. — Hauenschild, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. III. S. 200. — Lundsgaard, Dissert. Kopenhagen 1900. — Rimovitsch, l. c. — Morax et Petit, Ann. d'Oculist. 1898. Sept. — Sweet, Ophthalm. Rec. 1899. p. 87. — Pflüger, Korrespondenzbl. f. schweiz. Aerzte. 1902. S. 381. — Biard, Étude sur la conjonct. subaigue. Paris 1897. p. 25.
6) Saemisch in Graefe-Saemisch, Handb. d. Augenheilk. 2. Aufl.

zwischen Brüdern, Vater und Sohn, Müttern und Kindern. Deshalb kann es zur Erkrankung mehrerer mit einander lebender Menschen kommen. Es wurde sogar eine epidemische Verbreitung festgestellt. Es scheint, daß das Vorkommen der Diplobazillenconjunctivitis im Herbst und Frühjahr am häufigsten ist, andere fanden allerdings die heiße Jahreszeit bevorzugt.

Alle Altersstufen können an dieser Erkrankung Teil haben, das Kindesalter am seltensten. Indessen fand man sie auch schon bei Kindern von 17 Tagen[1]), beziehungsweise vier und elf Monaten[2]), beziehungsweise zwei Jahren[3]). Die folgenden Tabellen geben über die Verteilung auf die einzelnen Altersstufen Auskunft[4]).

Jahrzehnte	10	20	30	40	50	60	70	80
Zahl der Fälle	13	18	51	43	35	21	8	4

Alter in Jahren	Neugeborene	4—10	10—15	15—30	30—45	45—60	Ueber 60
Zahl der Erkrankungen	0	2	19	63	52	40	9

Hieraus geht hervor, daß im Alter von etwa 15—45 Jahren am meisten die Diplobazillenconjunctivitis vorkommt.

Die Angaben über die Häufigkeit der Beteiligung beider Geschlechter sind nicht in Einklang zu bringen. Während man in Frankreich das Leiden bei Männern und Frauen gleich oft erscheinen sah, in der Schweiz in einer sehr großen Untersuchungsreihe $^1/_3$ mehr Frauen als Männer gezählt wurden, und auch in England das weibliche Geschlecht überwog, fanden sich in Deutschland unter 193 Fällen 132 männliche und 61 weibliche Individuen.

Meistens erkranken in Aufeinanderfolge beide Augen, bisweilen auch nur eins. Die Inkubation des Leidens beträgt ungefähr vier bis fünf Tage. Man hat, als man dasselbe zuerst kennen lernte, gemeint, es sei klinisch charakteristisch. Eine solche Ansicht kann jetzt nicht aufrecht erhalten werden, da die gleichen Krankheitsäußerungen auch ohne Anwesenheit von Diplobazillen sichtbar werden können, sowie auch umgekehrt, und zwar meist bei Mischinfektion, die Bazillen vorhanden sein können bei anderen Entzündungsformen z. B. akutem Schwellungskatarrh und ausnahmsweise auch bei der Blennorrhoea neonatorum. Es handelt sich im wesentlichen um eine Blepharoconjunctivitis, d. h. eine, gewöhnlich schleichend, seltener akut einsetzende chronische Conjunctivitis, kompliziert mit Rötung und Entzündung der Lidwinkel, und mit mäßiger Beteiligung der Lidränder, bei fast normaler Beschaffenheit der Conjunctiva bulbi. Es finden sich alle Grade von kaum merklichem Katarrh mit geringfügiger Blepharitis angularis bis zu heftiger Entzündung mit starker Blepharitis, Liddermatitis, und reichlich schleimig-eiteriger Absonderung. In den typischen Fällen beschränkt sich die Hyperämie

1) Collomb, Rev. méd. de la Suisse romande. 1901. Oct. p. 586.
2) Zur Nedden, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901. S. 6.
3) Pflüger, Korrespondenzbl. f. schweiz. Aerzte. 1902. p. 381.
4) Schmidt, Arch. f. Augenheilk. 1902. Bd. XXXXV. — Gonin, Rev. méd la Suisse romande. 1899.

auf eine stärkere Füllung der Gefäße ohne die Transparenz der Schleimhäute zu stören. Oft ist die normaler Weise vorhandene, von den Gefäßen und den Meibom'schen Drüsen herrührende Zeichnung der Conjunctiva palpebrarum noch erkennbar, in anderen Fällen verwaschen. Die Hyperämie braucht nicht auf die Winkel beschränkt zu sein, sondern kann auch über den ganzen unteren Tarsalteil, den Bindehautsack und die korrespondierende Conjunctiva epibulbaris greifen. Beide Arten des Bacillus sind bei dieser Conjunctivitis gefunden.

Die Beteiligung der Lider an der Entzündung kann in den weitesten Grenzen schwanken. Die Blepharitis kann ganz fehlen, oder der Lidrand nicht gleichmäßig ergriffen sein, oder das Erythem der Kommissuren sich allmählich über den ganzen Lidrand ausdehnen und bisweilen auch auf die Lidhaut. Die unter dem Bilde des sekundären Erythems sehr häufig beteiligte Lidhaut kann sich in alten schweren Fällen mit sehr ausgedehnten Erosionen der Haut verkürzt zeigen[1]). Vielleicht kann durch einen solchen Prozeß auch eine Insuffizienz der Lider entstehen. Ektropium wurde mehrmals beobachtet[2]). Bei einem an typischer Diplobazillen-Conjunctivitis Leidenden war die, gewöhnlich von der Erkrankung verschonte Insertion der Cilien der Sitz kleiner Ulzerationen, von denen jede als Zentrum ein Wimperhaar hatte. Hier waren gleichfalls Diplobazillen. Bei Hypersekretion der Meibom'schen Drüsen fanden sie sich in dem ausgedrückten Sekret[3]).

Im Zusammenhang mit dem Leiden scheint bei einer sehr alten derartigen Conjunctivitis auch eine partielle Distichiasis aller vier Lider gestanden zu haben, die sich allmählich unter Verschmälerung der Lidränder herausbildete. An einem Auge hatte sich eine umschriebene pannöse Keratitis entwickelt.

Follikelbildung wurde mehrfach beobachtet, z. B. bei 217 Kranken zehnmal, darunter viermal bei Kindern von 9—14 Jahren. Es soll sogar eine dem Trachom ähnliche Entzündungsform, sowie ein Rückfall nach abgelaufenem Trachom eintreten können.

Die Menge des Sekrets ist sehr verschieden, im allgemeinen aber gering trotz reichlicher Bazillen. Am inneren Winkel findet sich in leichten Fällen eine kleine graue, schleimig-eitrige Flocke. Am Morgen sind die Lider gewöhnlich nicht fest verklebt. Es kann aber auch, besonders abends, ein wesentlich schleimiges, fadenziehendes, transparentes Sekret reichlicher geliefert werden. Zwischen dem sechsten bis zehnten Tage des Leidens soll die Absonderung am stärksten sein.

Tritt die Diplobazillen-Conjunctivitis in akuter Form auf — was nicht häufig geschieht — dann erscheinen die vorstehend angegebenen Symptome potenziert: Große Eitermassen am inneren Lidwinkel, im Conjunctivalsack massenhaft kleine Sekretflocken[4]), starke Tränensekretion und Lidschwellung. Das Bild des akuten Schwellungskatarrhs kann auch bei Kindern sichtbar werden. Unter 50 Fällen von akuter Conjunctivitis fanden sich viermal Diplobazillen. Pseudomembranen wurden nur ganz ausnahmsweise festgestellt. Die subjektiven Symptome be-

1) Axenfeld, l. c.
2) Peters, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1897. S. 181. — Schoute, Berl. klin. Wochenschr. 1898. S. 362.
3) Elschnig, Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 26.
4) Zur Nedden, l. c.

stehen in Jucken und Brennen, bei manchen Menschen auch in starkem Tränen und Lichtscheu. Das Leiden kann acht Tage oder einen Monat, oder auch ein bis zwanzig Jahre bestehen.

Es wurde auch beobachtet, daß die Diplobazillen-Conjunctivitis durch Hypertrophie einer Pinguecula und durch Bildung von Randgeschwüren zu Pterygium führen kann[1]).

Durch Zufall war man in der Lage, den Zustand der Lidhaut bei der Diplobazillen-Erkrankung mikroskopisch zu untersuchen. Bei einer Conjunctivitis mit zähem Sekret zeigten sich die unteren Lidränder leicht abstehend und gerötet, besonders an den Lidwinkeln. Die Lidhaut war hier feucht und etwas mazeriert, die Conjunctiva palpebrarum sammetartig, mäßig geschwollen, die Conjunctiva bulbi nur leicht hyperämisch. Es bestand eine reichliche Bildung von Schleimflocken. Als Ursache fanden sich Diplobazillen. Nach zwei Tagen erfolgte der Tod infolge eines Sturzes. Das Plattenepithel der Lidhaut erwies sich bei der Untersuchung stark gewuchert. Zahlreiche Epithelschläuche gingen in die Tiefe. In der Nähe der inneren Lidkante war die Haut-Epithellage stark verdünnt, und es fehlte die oberste verhornte Schicht. Diese Verdünnung dürfte der Mazeration entsprochen haben[2]). In anderen Untersuchungen fand man das Epithel und die Mucosa mit Leukozyten und Plasmazellen infiltriert, die Bazillen im Sekret, in und zwischen den oberflächlichen Epithelzellen, den Drüsen und dem subepithelialen Bindegewebe.

Nur in einigen Fällen hatte man den Eindruck, daß die Zahl der im Sekret gefundenen Pilze der Stärke der Entzündung entsprach. Im allgemeinen stehen beide in keinem direkten Verhältnis. Schon sehr wenige dieser Lebewesen wurden bei außerordentlich starken Reizerscheinungen, und nur sehr wenig Beschwerden bei reichlichem Bazillenbefund beobachtet. Zu erklären ist dies nur, wenn man annimmt, daß individuelle Widerstände der Bildung und Wirkung von Enzymen aus den in Entzündung versetzten Geweben sich entgegenstellen. Die Diplobazillen finden sich am Auge in den Schleimflocken im inneren und äußeren Lidwinkel, frei oder auch in Eiterzellen und Epithelien, meist ohne Kapsel[3]). Man stellte sie auch in Lidabszessen, und weit vom Lidrande entfernt, in den exkoriierten Hautteilen, und sogar an der Nasenöffnung und den Mundwinkeln in ekzematösen Hautstellen fest[4]). Auch im Nasensekret und den Tränenwegen wurden sie gefunden.

In nicht wenigen Fällen wird sich die Entstehung der Diplobazillen-Conjunctivitis auf eine Infektion von der Nase, beziehungsweise den Tränenwegen aus erklären lassen. Eine derartige aufsteigende Infektion sah man an einer Frau, die seit sieben Monaten an einer Conjunctivitis und häufig an Coryza litt, zuletzt fünf Tage vor dem Erscheinen der Conjunctivitis. Es fand sich nur eine schleimig-eitrige Flocke im inneren Winkel. Die Conjunctiva palpebrarum und die Karunkeln waren

1) Gonella, Ital. ophthalm. Gesellsch. 20. April 1911.

2) Stock, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beil.-Heft zu Bd. XLI. S. 45.

3) Gifford, Annals of Ophthalm. Vol. VII. No. 2, Axenfeld und zur Nedden, l. c., wollen Kapseln gesehen haben.

4) In Japan gibt es ein als Perlèche bezeichnetes Ekzem der Mundwinkel, welches durch Diplobazillen verursacht wird. Durch Uebertragung derselben in das Auge ließ sich eine typische Blepharoconjunctivitis erzeugen (Ishihara, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. Bd. II. S. 418).

stark vaskularisiert. Der aus dem Tränensack gepreßte schleimig-eitrige Pfropfen enthielt reichlich Diplobazillen, ebenso fanden sie sich an der Karunkel und im Nasenschleim[1]). Daraufhin wurde der Nasenschleim von 21 an Diplobazillen-Conjunctivitis Erkrankten auf diesen Pilz untersucht. Er zeigte ihn jedesmal, neben anderen Bazillen und Kokken. Er fand sich aber 28 mal unter 30 Menschen, die nie ein Augenleiden gehabt hatten.

Recht oft wurde der Diplobacillus mit anderen Mikroben, wie Staphylokokken, Streptokokken, Pseudodiphtheriebazillen, Koch-Weeks'schen Bazillen, vergesellschaftet vorgefunden, z. B. unter 185 Conjunctivitiden 16 mal, oder auf 34 Diplobazillenkulturen 16 mal mit Staphylokokken, und in 35 Fällen 22 mal mit Staphylokokken, und zweimal mit Streptokokken[2]). Durch diese Verbindung wird der gutartige Verlauf der Krankheit im allgemeinen nicht beeinflußt; doch gibt es auch hiervon Ausnahmen.

Rezidive nach erfolgter Heilung der Diplobazillen-Conjunctivitis sind selten. Unter 51 Fällen fand man sie nur zweimal.

3. Hornhautleiden.

Der Einfluß der Diplobazillen gegenüber der Hornhaut scheint gering zu sein, sonst hätten sie, wie mit Recht hervorgehoben wird, häufiger zur Infektion bei Kataraktextraktion Anlaß geben müssen. Bis jetzt sind in relativ wenigen Fällen oberflächliche Gefäßbildungen an der Hornhaut, Phlyktänen und Infiltrationen, beziehungsweise Ulzerationen beobachtet worden, welche selten zu umfangreicheren Zerstörungen führen[3]). Die Prognose scheint gut zu sein. Eine stärkere pathogene Wirkung auf die Hornhaut als auf die Bindehaut scheint der Petit'sche Bacillus zu haben. Wiederholt fand man ihn bei Randgeschwüren und anderen, welche zu Perforation führten. Die ihm nachgesagte Schmerzlosigkeit und geringere Beteiligung der Iris hat sich nicht immer bestätigt. Skrofulöse Individuen können auch auf diese Schädlichkeit mit dem Bilde der phlyktänulären Kerato-Conjunctivitis reagieren. Ein skrofulöser Junge, der zugleich mit seiner Schwester an Blepharo-Conjunctivitis erkrankte, früher aber schon öfters an phlyktänulärer Kerato-Conjunctivitis gelitten hatte, bekam nun dieselbe zu wiederholten Malen[4]). Auch bei der selteneren phlyktänulären Entzündung der Erwachsenen fanden sich Diplobazillen. Mehrmals stellte man eine Keratitis vesiculosa, beziehungsweise bullosa fest, einmal eine Keratitis disciformis, die sich aus einem kleinen Hornhautgeschwür entwickelt hatte[5]). Aehnliche Bilder sind auch sonst beobachtet[6]). Die ätiologische Beziehung zur Keratitis fasciculosa ist fraglich.

Im ganzen sind Hornhautveränderungen mit Diplobazillenbefund

---

1) Biard, l. c. p. 30. — Marquez, Span.-amer. ophth. Gesellsch. Mai 1907.

2) Axenfeld, l. c. — Bach und Neumann, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVII. S. 57.

3) Weigelin, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907. Bd. II. S. 184.

4) Axenfeld, l. c. — Gonin, l. c.: Bei einem zwölfjährigen Mädchen mit rezidivierender phlyktänulärer Conjunctivitis fanden sich im Conjunctivalsekret Diplobazillen. Zinksulfat heilte in zehn Tagen.

5) Brown, Chic. ophthalm. soc. 13. April 1908.

6) Erdmann, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. Bd. I. S. 561.

selten. Sie können auch bei den milderen Formen der Diplobazillen-Conjunctivitis vorkommen, und zwar mit stärkerer Beteiligung der Conjunctiva bulbi, oder gleichzeitig mit Conjunctivitis phlyctaenulosa oder Trachom, oder nach Verwundung[1]). Unter 193 Kranken fanden sie sich nur siebenmal: einmal ein einseitiges Randgeschwür ohne Diplobazillen, dreimal eine doppelte und einmal eine diffuse oberflächliche Keratitis, und zweimal ein katarrhalisches Randgeschwür. Die Hornhautgeschwüre zeigten einen milden Verlauf, mit Ausnahme eines Falles, welcher erst nach langer Zeit mit großem Leucoma adhaerens heilte[2]). In neun Fällen von Ulcus catarrhale mit Diplobazillen fiel eine grau- bis kreideweiße Infiltration des Geschwürsrandes und -grundes auf. Das zuweilen mit prominentem Infiltrationsring versehene, häufig ganz regelmäßig scheibenförmige Geschwür kann auch wie eine schleimige Auflagerung und der Rand wie gebläht ausschen. In der Umgebung des Geschwüres entwickeln sich Infiltrate.

Ein 25jähriger Arbeiter zeigte ein Ektropium der Unterlider, katarrhalische Conjunctivitis mit Rötung, Schwellung, Rauhigkeit der Conjunctiva palpebrarum und episkleraler Injektion. Im Zentrum der rechten Cornea fand sich ein 2 mm großes, kreisrundes, mit Infiltrationsring versehenes Geschwür, dessen Fläche den Eindruck einer schleimigen Auflagerung machte. Die Cornea war in der Umgebung des Ulcus leicht getrübt. Der Infiltrationsring war am folgenden Tage stark verbreitert, gelb, prominent, so daß das Geschwür vertieft liegend erschien. Auf der übrigen Hornhaut zeigten sich graue Stippchen, an der Hinterfläche eine zarte, nach unten ziehende Auflagerung, und am Boden der Kammer ein mäßiges Hypopyon. Es erfolgte Heilung nach zirka 14 Tagen mit abgeflachter Narbe. Kulturen mit dem Material des Geschwürs ergaben Pilze vom Aussehen des Diplobacillus[3]).

Nach den bisherigen Erfahrungen kann kein Zweifel darüber herrschen, daß bei Diplobazillenconjunctivitis, oder ohne eine solche Hornhautulzerationen vorkommen, die meist in der Peripherie oberflächlich sitzen, die Tendenz zum Fortschreiten nach der Fläche haben, sich auch mit Hypopyon und Iritis verbinden können, kurz — in ihrem ganzen Aussehen und Verlauf den Eindruck eines typischen Ulcus serpens machen. Diplobazillen wurden in der Conjunctiva und Pneumokokken im Geschwür oder auch anfangs Diplobazillen in der graugelblichen Infiltration und später erst im verschlimmerten Geschwür neben Diplobazillen Gebilde gefunden, die den Pneumokokken ähnelten und auch eine Kapsel besaßen. In elf Fällen von Ulcus serpens mit Diplobazillen-Katarrh fanden sich neun, bei denen im Geschwürsgrund Diplobazillen neben Pneumokokken gefunden wurden, in anderen ausschließlich Diplobazillen. Man hatte den Eindruck, daß die Diplobazillen nicht nur mechanisch anhafteten, sondern sich im Geschwürsgrunde vermehrten[4]), wo sie auch anatomisch nachgewiesen wurden.

Ein 40jähriger Mann hatte links eine oberflächliche Fingernagelverletzung unten außen, nahe dem Hornhautrande. Die zentralwärts gelegenen Teile waren graugelblich infiltriert. Hier fanden sich die Diplobazillen. Ohne

1) Hoffmann, l. c., beobachtete ein etwas exulzeriertes Infiltrat nach voraufgegangenem Trauma, Bietti, Sweet, Morax, l. c., Ulzerationen.
2) Schmidt, l. c.
3) Schmidt, Arch. f. Augenheilk. 1902. Bd. XLV. S. 93.
4) Zur Nedden, l. c.

Kauterisation stellte sich in den nächsten Tagen Besserung, dann plötzlich Verschlimmerung und zentralwärts Fortschreiten unter dem Bilde des Ulcus serpens ein. Es bestand ein kleines Hypopyon und Iritis. Außer den Diplobazillen fanden sich jetzt einzelne den Pneumokokken ähnliche Gebilde mit Kapsel. Galvanokaustik. Aus einer angelegten Kultur wuchsen die typischen Diplobazillen. Es war dies unter 69 Fällen der einzige dieser Art[1])

Die anatomische Untersuchung ergab keinen für die Diagnose charakteristischen Befund. Der Grund des Geschwüres zeigte sich stärker infiltriert als beim typischen Ulcus serpens. In zwei Augen mit frischem Diplobazillengeschwür war eine gewisse Uebereinstimmung zwischen dem anatomischen Befunde und dem klinischen Bilde: gleichmäßige Infiltration des Grundes und fehlende Unterminierung des Randes. In einem Falle fand sich ein hinterer Abszeß der Hornhaut bei intakter Descemetis, in unmittelbarer Verbindung mit dem oberflächlichen Infiltrat. Die Pilze zeigten sich zu dicken Zöpfen verflochten in den erweiterten Saftkanälen der Hornhaut[2]).

Die Heilung solcher Ulzerationen geht meist ohne sonderliche Ueberbleibsel vor sich. Gelegentlich blieb ein Leukom zurück. Als Begleiterin der Diplobazillenconjunctivitis kommt eine Diplobazillen-Rhinitis vor. Dieselbe soll von den bekannten skrofulösen Entzündungen der Nasenöffnungen durch das Fehlen von Rhagaden und von stärkerer Hautschwellung sich unterscheiden[3]).

Bei der Diplobazillenconjunctivitis kann auch ohne Hornhautulzeration eine Iritis vorkommen[4]). Intraokulare Eiterung mit Befund von Diplobazillen und Streptokokken wurde einmal nach einer Verletzung mit Eisendraht festgestellt[5]).

Eine Behandlung der Diplobazillenconjunctivitis muß eingeleitet werden. Das Leiden hat wenig Neigung zur Selbstheilung. Ohne Behandlung zieht es sich monate- oder jahrelang hin. Sublimat und Silbernitrat liefern keine sehr guten Resultate. Dagegen wird durch Zinksulfat in 0,5—1 prozentiger Lösung — zweimal täglich, nötigenfalls wochenlang zu verwenden — meist in kürzester Zeit Heilung veranlaßt. In fünf Fällen stellte man ein Verschwinden der Diplobazillen in acht Tagen fest. Demgegenüber wurde behauptet, daß Zinksulfat ein mittelmäßiges Medikament sei, das zudem noch sehr lebhafte, bisweilen ein bis zwei Stunden dauernde Schmerzen erzeuge. Besser sei eine Salbe aus gelbem Quecksilberoxyd (1—3 pCt.); darunter heile das Leiden in wenigen Tagen. Wir selbst haben uns von der Wirksamkeit des Zinks so oft überzeugt, daß wir keine Veranlassung hatten, nach einem anderen Mittel zu greifen. In vitro übt Zink eine entwicklungshemmende Wirkung, sowohl auf den Morax-Axenfeld'schen Bacillus wie auf den Petit-schen[6]). Zur Vermeidung von Rezidiven ist die Behandlung auch nach Verschwinden der Bazillen noch 8—14 Tage fortzusetzen. Atropineinträuflungen und antiseptische Ausspülungen können außerdem angewendet

1) Uhthoff-Axenfeld, Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIV. Abt. 1.
2) Loewenstein, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. Bd. I. S. 600.
3) Axenfeld, l. c.
4) Mc Kee, Ophth. Rec. 1909. p. 531.
5) Casali, Riv. ital. di Ottalm. 1908. p. 297.
6) Silva, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906. Beil.-Heft.

werden. Bei den mit Pneumokokken versehenen Geschwüren der Hornhaut ist die Galvanokaustik zu empfehlen. Von der Kauterisation von Hornhautgeschwüren wird abgeraten, in der Regel genügt auch hier die Zinkbehandlung.

XXIII. Bacillus Koch-Weeks.

1. Experimentelles und Epidemiologisches.

Als Erreger von katarrhalischer oder eitriger Conjunctivitis werden meist innerhalb von Zellen liegende kleine, schlanke, unbewegliche Bazillen angesprochen, die den Bazillen der Mäuseseptikämie, beziehungsweise des Schweinerotlaufs ähneln, sich mit Anilinfarben färben und nach Gram entfärbt werden. In Kulturen verlieren sie rasch ihre Vitalität. Sie degenerieren nach fünf bis sieben Tagen[1]). Diesem Bacillus wurde mehrfach die Eigenart abgesprochen. Er sollte mit dem Diphtheriebacillus oder dem Influenzabacillus identisch sein[2]). Während einer Influenzaepidemie fanden sich in zwölf Fällen von Conjunctivitis kleine Kolonien von einem Bacterium, das große Aehnlichkeit mit dem Pfeiffer'schen Bacillus zeigte und mit dem Koch-Weeks'schen übereinstimmte[3]).

Eine akute Bindehautentzündung mit dem Befunde des Weeks'schen oder eines ihm ähnlichen Bacillus wurde in verschiedenen Erdteilen festgestellt. Man fand sie in Aegypten, NewYork, Paraguay, Uruguay, Frankreich, Belgien, Dänemark, Schweiz, Italien, England, Schottland, Deutschland, Oesterreich, Rußland, Mittelasien, Manila, Palästina.

Hingegen konnte sie ein Beobachter in Chicago niemals finden, im Gegensatze zu der häufigen Pneumokokkenconjunctivitis[4]). Auch an anderen Orten sind die Bazillen vergebens gesucht worden.

Auf den Marianen wurde eine Epidemie von Conjunctivitis beobachtet, bei welcher sich ein als Bacillus marianensis bezeichnetes Stäbchen fand. Dasselbe hatte große Aehnlichkeit mit dem Bacillus Koch-Weeks, zeigte aber eine größere Widerstandsfähigkeit[5]).

Eine der purulenten Ophthalmie ähnliche Affektion ist die auf Cuba vorkommende akute Conjunctivitis, die als „La Ceguera", das heißt Augentriefen, bezeichnet wird. Die Krankheit entsteht als katarrhalische Conjunctivitis, geht dann in den purulenten Zustand über und ist von Photophobie und Schmerzen begleitet. Man fand hierbei den Koch-Weeks'schen Bacillus und den Diplobacillus [Morax][6]).

Die Conjunctivitis tritt sporadisch oder epidemisch auf, ist sehr ansteckend, und kann sich rapid, z. B. in Kasernen oder Schulen ausbreiten. In einer solchen Epidemie soll die Verschleppung durch Mannschaften militärischer Baracken in die benachbarte Kaserne durch die gemeinschaftliche Benutzung eines im Hofe dieser Kaserne befindlichen

---

1) Koch u. Gaffky, Ber. üb. d. Cholerakommiss. 1883. — Kartulis, Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. I. S. 289. — Weeks, Arch. f. Augenheilk. 1887. S. 318.

2) Pes, Arch. f. Augenheilk. Bd. XLV. S. 205. — Rymovitch, Russk. Arch. path. Bd. XII.

3) Smit, Tydschr. f. Geneesk. 1900. No. 26.

4) Brown-Pusey, Ophth. Rec. 1906. p. 297.

5) Leber-v. Prowazek, Berl. klin. Wochenschr. 1911. No. 39.

6) Fernandez, Internat. Kongreß. Madrid 1903.

Auslaufsbrunnens der städtischen Wasserleitung stattgefunden haben[1]). In Aegypten sollen es Insekten, hauptsächlich die Fliegen sein, die an der Verbreitung schuld sind; gewöhnlich findet die Uebertragung wohl durch Gebrauchsgegenstände, Wäsche, Waschgeräte usw. statt. Auch die Luft soll als Träger des Infektionsstoffes dienen können. Die Hauptzeit für das Auftreten dieser Erkrankung wird von mehreren Beobachtern in das Frühjahr und den Herbst[2]), von einem anderen in den Sommer verlegt.

Unter 1453 Kranken mit Conjunctivitis wurden 125 mit dem Bacillus Weeks gefunden (8,5 pCt.), und in einer weiteren Beobachtungsreihe unter 243 Conjunctivitiden 94 (38 pCt.)[3]). In der Bonner Augenklinik wurde die durch Bacillus Koch-Weeks hervorgerufene Conjunctivitis in 21 Fällen behandelt. In ihrem Beginne zeigten sich häufig Phlyktänen. Zwei Mal trat sie als Hausepidemie auf, wobei einmal der Vater und vier von fünf Kindern, das andere Mal die Mutter und drei Kinder erkrankten[4]).

Das Tierauge scheint gegenüber dem Pilze immun zu sein. Impfungen bei Hunden, Affen, Meerschweinchen, Mäusen, Kaninchen, Kälbern und Vögeln fielen erfolglos aus. Wenn man jedoch mehrere Stunden lang Kulturen desselben in einem flüssigen Medium auf die Conjunctiva eines Kaninchens bringt, so entsteht eine nicht sehr heftige örtliche entzündliche Reaktion. Auch Kulturen, die auf 58° erwärmt wurden, äußern die gleiche Wirkung, während eine auf 100° erhitzte und durch ein Chamberland-Filter geschickte unwirksam ist[5]). Die fast ununterbrochene Aufbringung von Kulturfiltraten dieses Bacillus während mehrerer Stunden auf die Tierconjunctiva ruft ebenfalls eine entzündliche Reizung hervor. Eine solche Conjunctiva halten wir freilich nicht mehr für normal.

Die Uebertragung von Kulturen auf die menschliche Conjunctiva erzeugte fast in allen bisherigen Versuchen eine Entzündung in Gestalt eines schleimig-eitrigen Katarrhs, der in heftigen Fällen der gonorrhoischen oder diphtherischen Conjunctivitis ähnlich ist. Trotzdem kann von einer „unbedingten" Pathogenität nicht die Rede sein. Eine solche gibt es nicht. Nach dem Einstreichen von ein wenig einer Kultur in den Conjunctivalsack war am anderen Morgen das Auge verklebt. In der inneren Ecke befand sich ein kleiner, gelber Eiterklumpen. An den Wimpern hing etwas eingetrocknetes Sekret. Die Conjunctiva bulbi war leicht, die Conjunctiva palpebrarum et fornicis stärker injiziert. Im Laufe des Tages nahm die Entzündung zu, so daß am Abend die Lider wegen ihrer Schwellung sich nur mit Mühe öffnen ließen. Dicke Eiterflocken sammelten sich alle paar Minuten in der Lidspalte an. Die Conjunctiva bulbi war stark injiziert, chemotisch, und mit einer großen Zahl feinster Ekchymosen versehen. Ein starkes Fremdkörpergefühl machte sich bemerkbar. Zugleich mit der heftigen Conjunctivitis entwickelten sich ein linksseitiger Schnupfen und Stirnkopfschmerz. Im Sekret des erkrankten Auges, sowie des linken Nasenraumes waren die Bazillen. In zwei Ver-

1) Kast, Zentralbl. f. Bakteriol. 1899. Bd. XXV. S. 459.
2) Weeks, l. c. — Subow, l. c. — Cannas, Ann. di Ottalm. T. XXXI. p. 323.
3) Morax et Petit, Annales d'Oculist. 1897, Janv. u. 1898, Sept.
4) Saemisch, im Handbuch d. Augenheilk. 2. Aufl. Bd. V. Kap. 4.
5) Morax, Revue génér. d'Ophthalm. 1899. T. XVIII. p. 123.

suchen an Menschen bewirkten noch 120, beziehungsweise 110 Stunden alte Reinkulturen des Koch-Weeks'schen Bacillus eine heftige Entzündung. In anderen Uebertragungsversuchen bei Menschen war die Inkubation länger, als in den bisher mitgeteilten. Es entstanden am zweiten Tage oder noch später leichte Rötung und Schwellung mit Bildung von Schleimfäden, die Bazillen teils innerhalb, teils außerhalb der Zellen enthielten; alsdann wuchs die Entzündung, und war von kleinen Blutaustritten und zuweilen von fibrinösen Belägen begleitet[1]). Die kleinen Blutaustritte unter die Conjunctiva bulbi werden als charakteristisch angesehen. Das zweite Auge kann zwei bis drei Tage nach dem ersten erkranken[2]).

2. Beobachtungen an Kranken mit akuter Conjunctivitis und dem Koch-Weeks'schen Bacillus.

Der akute Schwellungskatarrh, der in Amerika unter der Vulgärbezeichnung „Pink eye" als eine äußerst ansteckende Augenkrankheit gilt, wurde schon in dem Vorstehenden als leicht epidemisch sich ausbreitend bezeichnet. Jedes Alter ist empfänglich für das Leiden, häufiger scheinen, wenigstens in manchen Gegenden, jugendliche Individuen befallen zu werden. Auch bei Neugeborenen kann eine Conjunctivitis mit dem Weeks'schen Bacillus vorkommen. Die Schwere der Symptome hängt von der Stärke der Virulenz der Bazillen, mehr aber noch von der individuellen Widerstandsfähigkeit ab. Die Inkubation dauert zwei bis höchstens vier Tage. Nicht immer werden beide Augen betroffen[3]), und selten gleichzeitig. Ein Zeitraum von ein bis zwei Tagen kann zwischen der Erkrankung des ersten und des zweiten liegen. Das Leiden entsteht meist ohne Vorboten, oft über Nacht.

In den leichtesten Fällen ist das Auge nur mehrere Tage verklebt, während bei Kindern die Conjunctivitis sich oft als eine schwere tripperähnliche darstellt[4]). Die Lidhaut ist bisweilen rosa verfärbt, die Lidränder mit gelben, zum Teil schon eingetrockneten Eitermassen bedeckt. Die fast immer zuerst erkrankten Conjunctivae der Lider und der Uebergangsfalte, sowie die Karunkel weisen starke Blutüberfüllung, Schwellung oder auch seröse Durchtränkung auf[5]). Die obere Uebergangsfalte zeigte sich bei einer Epidemie stärker als die untere ergriffen. Auf der Conjunctiva tarsi werden bisweilen bei längerem Bestehen des Leidens sehr starke, 1—1½ mm hohe papilläre Wucherungen, die zum Teil an der Spitze etwas abgeplattet sind, beobachtet. Das ganze Lid kann damit besetzt sein[6]). Die Conjunctiva bulbi scheint nur ausnahmsweise an der Entzündung nicht teilzunehmen. Meistens ist sie ebenfalls stark injiziert und geschwollen, und in schwereren Fällen auch chemotisch. Auch pericorneale Injektion kommt häufig vor. Sehr bald nach dem Erscheinen der ersten Entzündungssymptome setzt eine Sekretion ein. An den Lidrändern und im inneren Winkel sammeln sich dicke, gelbe,

1) Weichselbaum u. Müller, Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVII. 1.
2) Morax-Beach, Arch. of Ophthalm. T. XXV. H. 1.
3) Kast, l. c. p. 459. — Marcus, Münch. med. Wochenschr. 1901. S. 2137.
4) Müller, Arch. f. Augenheilk. Bd. XL. S. 13.
5) Ganz anfänglich soll die Schleimhaut blaß sein (Markus, l. c.).
6) Hoffmann, Zeitschr. f. Hygiene. 1900. Bd. XXXIII. S. 109.

zähe, fadenziehende Eiterflocken, und auch auf der Conjunctiva bulbi sieht man solche. Statt einer solchen Absonderung von eitrigen Flocken können Sekretfäden vorhanden sein, die wie gekochtes Catgut aussehen. Rahmiger Eiter kam nicht zur Beobachtung. Dies soll bei kleinen Kindern ein wichtiges, ja das einzige klinische Moment zur Unterscheidung von der eigentlichen Blennorrhoe sein[1]). In manchen Fällen wurde der Eintritt der Absonderung erst wahrgenommen, als am dritten Tage die Schwellung abnahm.

Die Injektion der Conjunctiva bulbi, die bis an den Hornhautrand reicht, führt zu bald plaquesartigen, bald streifenförmigen, mitunter bloß punktförmigen Blutextravasaten, die täuschend ähnlich sehen einer durch ein Trauma erzeugten Sugillation. Diese, auch im Experiment am Menschen festgestellten, subconjunctivalen Blutaustritte können auch auf der Conjunctiva palpebrarum und der unteren Uebergangsfalte reichlich erscheinen. Man stellte dies z. B. an einer Frau fest, die gleichzeitig mit der Augenerkrankung heftiges Fieber bekam, und bei der die Menses aufhörten[2]).

Pseudomembranen sind in Aegypten häufig und anscheinend auch in Italien als Begleiter dieser Conjunctivitis gesehen worden, während sie in anderen Ländern selten vorkommen. Sie sollen durch Mischinfektion mit Streptokokken oder Staphylokokken sich bilden. Bei einem Landarbeiter, bei dem die conjunctivalen Entzündungssymptome schon seit längerer Zeit vorhanden waren und einseitig die Conjunctiva palpebrarum etwas papilläre Hypertrophie aufwies, erkannte man an der Conjunctiva des rechten Oberlides einen nicht leicht abziehbaren, grauweißen Belag. Beim Abziehen blutete die Conjunctiva ein wenig.

Als subjektive Beschwerden, die den Zustand begleiten, werden angegeben: Hitze- und Fremdkörpergefühl, Brennen, Stechen, wohl auch Kopfschmerzen und Lichtscheu. Bei manchen Kranken wurde durch die genannten Empfindungen der Schlaf gestört. Es ist indessen notwendig hervorzuheben, daß auch in den schwersten Fällen die subjektiven Beschwerden in auffallendem Mißverhältnis zum objektiven Befunde standen, was vielleicht auf den torpiden Charakter der Individuen zurückzuführen ist, an denen diese Beobachtung gemacht wurde. Vereinzelt wurde eine leichte Schwellung der Ohrdrüsen gefunden. Die Tränensekretion kann verstärkt sein, und Coryza bestehen.

Es kann Follikelbildung bei dieser Art der gewöhnlich follikelfreien Conjunctivitis vorkommen. Bei einem Kranken ging die kontagiöse Entzündung unmittelbar in eine akute follikuläre über[3]). Die Follikelschwellung kann stark sein „wie ein akutes Trachom", doch ist dabei auch an die Möglichkeit einer Komplikation mit Trachom zu denken.

Eine 38jährige Schnitterin hatte seit zwei Tagen heftige Schmerzen in den Augen. Beiderseits waren die Lider ödematös mit eitrig-schleimigem Sekret bedeckt; die Haut in der Umgebung war leicht ekzematös. Die Tränenwege waren frei. Es bestand heftige Lichtscheu. Die Conjunctiva palpebrarum et fornicis war sehr stark injiziert und geschwollen; über dem Tarsus zeigten sich zahlreiche, große dichtgedrängte Papillen. An einzelnen Stellen ließen

1) Markus, Münch. med. Wochenschr. 1901. S. 2137.
2) Gonin, Revue méd. de la Suisse romande. 1899.
3) Gromakowski, Arch. f. Augenheilk. Bd. XLI. H. 2. — Griffith, The Thomson Yates Laborat. Rep. 1901. Vol. IV.

sich Trachomkörner vermuten. Sekret bedeckte die hochrote Conjunctiva. Die Conjunctiva bulbi wurde chemotisch. Das Sekret enthielt die charakteristischen kleinen Bazillen. Außerdem sah man ganz vereinzelte Kokken und Pseudodiphtheriebazillen. Die Kultur ergab kleine, glasige Kolonien. Die Heilung erfolgte durch kalte Umschläge und Touchieren mit einer zweiprozentigen Höllensteinlösung[1]).

Wird der Prozeß chronisch, so können trachomähnliche Papillenschwellungen häufiger sichtbar werden, die Symptome aber unter Umständen so gering sein, daß die Kranken bei oberflächlicher Untersuchung für gesund gelten.

In welchem Umfange die Hornhaut an der akuten kontagiösen Conjunctivitis teilnimmt, läßt sich nicht mit Sicherheit feststellen. In 261 Fällen einer Epidemie war sie nie ergriffen. Demgegenüber haben andere Beobachter Hornhautleiden festgestellt, Hornhauttrübungen, selten und nur bei besonders heftigem Auftreten ein zentrales Infiltrat, oder ein ausgedehntes Ulcus mit Hypopyon, oder auch Pusteln und Ulcera. Diese Komplikation wird auf Mischinfektion zurückgeführt[2]). In allen frischen Fällen fanden sich in einer Epidemie bei Kindern und Erwachsenen Randphlyktänen, gewöhnlich multipel. Sie gehörten zum Krankheitsbilde. Betont wird, daß in manchen Fällen diese Phlyktänen mehr den Eindruck von Bläschen machen.

Ueber die Lagerung der Koch-Weeks'schen Bazillen in den erkrankten Augenteilen hat sich Folgendes feststellen lassen. Man fand sie bei mehreren Kranken immer im Sekret, nie in den Follikeln[3]), in und zwischen den Leukozyten, beziehungsweise in und neben den Eiterzellen, jedoch nicht in deren Kernen. Man stellte sie in einem ausgeschnittenen Stück Conjunctiva und in dem infizierten Bezirke der Hornhaut[4]) fest. In den Schnitten aus der Conjunctiva fanden sie sich zwischen den Leukozyten[5]). In einer anderen Untersuchung lagen die bazillenhaltigen Eiterzellen teils außen auf dem Epithel, teils in dessen obersten Schichten[6]). Die Epithelschicht und zum Teil auch das subepitheliale Gewebe war von zahlreichen Leukozyten durchsetzt, die Blutgefäße erweitert und mit Leukozyten längs der Wandungen besetzt. Die feinen Bazillen werden an den angegebenen Orten, besonders aber im Sekret des kranken Auges entweder in Reinkultur oder mit vereinzelten anderen Bakterien, großen Kokken und kurzen, dicken Bazillen vermischt gefunden. Gelegentlich fanden sie sich mit Gonokokken vergesellschaftet. Sie kommen aber häufig in Reinkultur vor. So sah man z. B. in elf Fällen von akuter, oberflächlicher Conjunctivitis follicularis achtmal den Koch-Weeks'schen Bazillen ähnliche Stäbchen, davon sieben Mal in Reinkultur, und bei 42 Trachomkranken 15 mal[7]). Die Bazillen schwinden je nach der Schwere der Krankheit und der Energie der Gewebe nach drei bis zehn Tagen.

---

1) Hoffmann, l. c. S. 119.
2) Cannas, l. c. — McDill u. Berry, Brit. med. Journ. 1904. p. 68.
3) Wilbrand, Saenger, Staelin, Jahrb. d. Hamb. Krankenanstalt. Bd. III.
4) Petit, Rech. clin. et bact. sur les infect. de la cornée. Paris 1900.
5) Morax, Rech. bactér. sur l'étiol. des conjonct. Thèse. Paris 1894, untersuchte ein Stückchen seiner eigenen Conjunctiva, nachdem er sie mit Koch-Weeks'schen Bazillen infiziert hatte, mikroskopisch.
6) Kamen, Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. XXV. No. 12. S. 452.
7) Gromakowski, l. c.

Die Prognose des Leidens ist im allgemeinen günstig zu stellen. Die Wiederherstellung erfolgt durchschnittlich nach 7—14 Tagen. In manchen Fällen hält es auch zwei bis vier Wochen, und selten einmal 8—24 Wochen an. Rezidive kommen vor. Das beste Heilmittel gegen diese Conjunctivitis ist das Argentum nitricum in ein- bis zweiprozentiger Lösung. Einträuflungen von Zinksulfat erwiesen sich ebenfalls nützlich. Großer Wert ist auf eine Beeinflussung der Gefäße im Sinne einer Aenderung endosmotischer Vorgänge zu legen. Hierfür werden Salzlösungen (Waschungen mit Salmiaklösungen 1—2 pCt.) gute Dienste leisten. Auch örtliche Abkühlung ist empfohlen worden, da die Bazillen unter 30° nicht mehr gedeihen. Die Phlyktänen sind mit gelber Salbe zu behandeln.

XXIV. Bacillus prodigiosus.

Der Micrococcus prodigiosus stellt einen kokkenähnlichen Bacillus dar. Er bildet grauweiße, später rötliche bis blutrote Kolonien, besonders auf Kartoffeln und anderen stärkehaltigen Nahrungsmitteln. Er bildet aus Proteinen Ammoniak und Trimethylamin. Zucker vergärt er unter Kohlensäureentwickelung. Allgemeine pathogene Eigenschaften scheinen ihm zu fehlen. Seine Kulturen sollen trotzdem einen giftigen Eiweißkörper enthalten. Tränen sind auf ihn ohne Einfluß. Durch die unversehrte Conjunctiva von Kaninchen findet eine Einwanderung des Pilzes im Zeitraume von einer Stunde nicht statt[1]).

Die Injektion von wirksamen Bestandteilen aus solchen Kulturen in das Unterhautgewebe von Menschen, veranlaßte Schmerzen sowie erysipelatöse Rötung und Schwellung — eine Reaktion, die nach 48 Stunden schwand. Menschen, die viel von dem Pilze in Brot aufnahmen, erkrankten mit Erbrechen, Kopf- und Magenschmerzen, Durchfall, Mydriasis, Pulsschwäche u. a. m. Er soll zu den Bazillen gehören, welche Eiterung hervorrufen können, aber ohne die Tendenz der weiteren Verbreitung zu besitzen. Bei Kaninchen entsteht nach seiner Verimpfung schnell Leukozyteninfiltration und gar keine oder nur beschränkte Nekrose. Durch Impfung mit dem Bacillus ließ sich Panophthalmitis erzeugen[2]), auch in der vorderen Kammer kann er eine heftige Entzündung erregen[3]). Andere Versuche ergaben eine weniger starke Reaktion[4]).

In einem Selbstversuche wurde eine Agarstrichkultur von Micrococcus prodigiosus an den unteren Lidrand gebracht. Nach elf Stunden fiel Verschlechterung des Sehens auf. Es bestand geringer Schmerz. Die Conjunctiva palpebrarum et bulbi sezernierten stark schleimig-eitrig. Es wurden Sublimatumschläge (1 : 1000) gemacht. Am folgenden Morgen waren die Lider verklebt. In der Conjunctiva bulbi fanden sich kleinste Blutaustritte. Impfungen fielen negativ aus. Der Micrococcus war nicht mehr nachzuweisen[5]).

---

1) Stock, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. Bd. I. S. 116.
2) Sattler, VII. Ophthalmol. Kongreß. Heidelberg 1888 und 1900.
3) Koske, Arb. a. d. Kaiserl. Gesundh.-Amte. Bd. XXII. H. 2.
4) Lobanow. Wratsch. 1899. XX. p. 265.
5) Bernheim, Beitr. z. Augenheilk. H. 8. S. 103.

XXV. Bacillus subtilis.

Dieser außerordentlich weit in der Luft, dem Wasser, dem Boden, auf Pflanzen, z. B. dem Heu (Heubacillus) verbreitete aërobe Pilz, bewegt sich durch Geißeln lebhaft in Flüssigkeiten und erzeugt reichlich Sporen, die sehr widerstandsfähig gegen Hitze und die gewöhnlichen Antiseptica sind. Er sollte für Tiere auch nach Einbringen in die Venen vollkommen unschädlich sein. Sein Vorkommen auf der menschlichen Conjunctiva wurde festgestellt. Er wächst in Tränenflüssigkeit im Experiment noch nach drei Wochen.

Zahlreiche Versuche der Uebertragung in die Vorderkammer und den Glaskörper ergaben wohl Veränderungen, aber nicht schwerer Natur, und mit der Tendenz zu baldigem Verschwinden. Heubazillen in die Vorderkammer oder den Glaskörper von Kaninchen geimpft, erzeugen nicht immer Veränderungen im Augapfel. Nur zuweilen entstehen fibrinöse oder fibrinös-hämorrhagische Iritiden mit Exsudat in die Vorderkammer und Pupillarverschluß, der sich unter Zurücklassung von Synechien lösen kann.

Eine viertägige Kultur, in Sporulation begriffen, wurde in den Glaskörper eines Kaninchens geimpft. Am nächsten Tage war die Iris leicht geschwollen, hyperämisch, das untere Drittel der Vorderkammer von Exsudatmassen, der unterste Teil von einem Hyphaema eingenommen. Der Glaskörper erschien bis auf einen hellen, von der Wunde nach vorn ziehenden Strang klar. Nach fünf Tagen war die Vorderkammer frei, und bald auch das Auge bis auf einen feinen Strang durch den Glaskörper normal. Ganz analoge Ergebnisse lieferten andere Versuche, in denen eine Reinkultur des Pilzes (0,1—0,2 g) in die vordere Kammer, oder den Glaskörper von Kaninchen eingebracht, nur eine in fünf bis sieben Tagen mit Synechie heilende Iritis, nie aber Panophthalmitis oder Iridocyclitis veranlaßte. Demgegenüber mußte es befremden, daß nach Verletzungen des Auges bei Erdarbeiten mit oder ohne Eindringen von Fremdkörpern nebst der Erde eine Panophthalmitis eintrat, die in einem Zusammenhange zu stehen schien mit einem aus dem Glaskörper isolierten, zur Heubazillengruppe gehörenden, sporenbildenden Pilz.

Zweiundzwanzig Stunden nachdem einem Landarbeiter beim Kartoffelhacken ein Splitter in das rechte Auge geflogen war, zeigten sich die deutlichen Zeichen einer beginnenden Panophthalmie. Der Splitter war durch das Zentrum der Cornea eingedrungen und hatte die Linse durchschlagen. Bereits bestanden starke Chemosis, diffuse Trübung der Hornhaut, reichliches Hypopyon, das von Zeit zu Zeit unter Sprengung der Hornhautwunde wie ein kleiner Springbrunnen durch diese sich entleerte. Iritis und Undurchsichtigkeit der Linse. Das Sehvermögen war bis auf quantitative Lichtempfindung erloschen. Etwa 28 Stunden nach der Verletzung wurde das Auge enukleiert. Eine steril aus dem Glaskörper entnommene Probe zeigte diesen bereits verflüssigt, mit gelblich-grauen Fetzen durchsetzt, und ergab bei der bakteriologischen Untersuchung Reinkulturen eines Mikroorganismus, der zu der Gruppe des Heubacillus gehörte.

Um die ätiologische Bedeutung dieses so gewonnenen Bacillus festzustellen, wurden Verimpfungen an Tieren vorgenommen. Die Impfung in eine Hornhauttasche beim Kaninchen bewirkte keine Eiterung. Nach Injektion in den Glaskörper entstand regelmäßig innerhalb 24 Stunden

eine typische Panophthalmitis mit starker Chemosis und deutlicher Protrusion des Bulbus, die beim Kaninchen in wenigen Tagen ohne Durchbruch des Eiters zur Phthisis bulbi führte unter auffälliger Vertiefung der Vorderkammer, bei zwei geimpften Hunden dagegen innerhalb 24 Stunden eitrige Einschmelzung und Perforation einmal der Sklera, das zweite Mal der Cornea bewirkte. Injektionen unter die Conjunctiva bulbi in einen vorher durch Skleralschnitt angelegten Glaskörperprolaps verursachten etwas Chemosis und lokale gelbliche Infiltration der Conjunctiva, die nach zwei Tagen wieder verschwanden. Das Auge blieb jedesmal entzündungsfrei.

Zur Ermittlung der Herkunft des gefundenen Bacillus wurden Aufschwemmungen von Erde ebenfalls in den Glaskörper von Kaninchen, zuerst von alter, eingetrockneter Erde von der schuldigen Hacke mit negativem Erfolge, dann von frischer Erde aus dem betreffenden Acker mit dem Erfolge einer typischen Panopthalmie gebracht. Hierbei ließ sich bakteriologisch jedesmal ein Bacillus der Heubazillengruppe nachweisen. Die aus der Erde isolierten Stäbchen waren ähnlich, aber nicht identisch mit dem im Auge des Kranken gefundenen, so daß man annehmen muß, daß verschiedene Mikroorganismen der Heubazillengruppe imstande sind, Panophthalmie zu erzeugen[1]).

Die Erfahrung, daß aus Ackererde stammende Heubazillen eine rapide Panophthalmitis veranlassen können, findet, wie auch aus der folgenden Beobachtung hervorgeht, vielfache Bestätigungen. In solchen Fällen wuchs der von der Conjunctiva, beziehungsweise aus dem Vorderkammerinhalt und vom Glaskörpereiter erhaltene Pilz, so wie es für den Bacillus subtilis als charakteristisch gilt, auf Blutserum, Glyzerin- oder Pepton-Agar und Kartoffeln. Er verflüssigte Gelatine und koagulierte Milch. Er war bei dem einen Kranken allein, bei dem anderen mit virulentem Staphylococcus albus und aureus vergesellschaftet.

Einem 30jährigen Landmann war mittags 1 Uhr beim Kartoffelhacken etwas ins Auge geflogen. Das Auge wurde sofort trübe und schmerzte. Nachts um 4 Uhr will der Kranke das Lampenlicht nicht haben sehen können. Morgens um 8 Uhr bestand Panophthalmie, und das Sehvermögen war erloschen. Am Cornealrande fand sich eine perforierende Wunde, und eine entsprechende in der Iris im Kammerwinkel. Es wurde ein Eisensplitter aus dem Auge mit dem Magneten entfernt. Die Panophthalmitis entwickelte sich weiter, so daß das Auge exenteriert werden mußte.

Die Uebertragung von Reinkulturen des isolierten Bacillus in den Glaskörper ließ auch hier nach 12—24 Stunden eine Panophthalmitis erkennen. Aus dem heftig entzündeten Auge leuchtete aus der Pupille gelbweiß der vereiterte Glaskörper hervor. In einem Versuche kam es schon am dritten Tage zur Perforation und totalen Zerstörung des Bulbus[2]).

Mehrfach ist Ringabszeß der Hornhaut bei Glaskörpereiterung durch den Subtilis festgestellt worden, und ließ sich auch bei Kaninchen

1) Bänziger u. Silberschmidt, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1902. S. 217.

2) Kayser, Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. XXXIII. No. 4. S. 241. — In einem zweiten Falle war durch einen Steinsplitter eine penetrierende eitrige Hornhautverwundung, eitrige Iritis und eine Conjunctivitis pseudomembranacea entstanden. Man machte die Exenteration. — Hartwig (Dissert. Jena 1903) sah durch Eisensplitterverletzung eine eitrige Entzündung des Bubus mit dem Befund eines Bacillus subtilis entstehen. — Roemer (Ophthalm. Gesellsch. 1901) fand den Heubazillen ähnliche bei einer schweren Entzündung nach Staroperation.

wiedererzeugen. Der menschliche Glaskörper soll für diesen Pilz ein günstiger Nährboden sein, während er aus dem des Kaninchen rasch verschwinde[1]). Weniger bedenklich ist seine Wirkung von der vorderen Kammer aus[2]). Durch filtrierte Kulturen entstanden ebenfalls heftige Entzündungserscheinungen nach Glaskörperinjektion, wobei angeblich das Vorhandensein von Sporen ausgeschlossen war[3]). War das Auge durch ein Trauma geschädigt, so ließ sich bei den Versuchstieren auch durch Blutinjektion des Pilzes Panophthalmitis erzeugen[4]).

Lassen sich schon diese Resultate nur unter der Annahme einer besonderen Virulenz der injizierten Pilze verstehen, so ist es ganz unverständlich, weshalb andere mit virulenten Heubazillen vorgenommene Impfungen in die Hornhaut oder die vordere Kammer nur Trübung, beziehungsweise Iritis, aber nicht Vereiterung erzeugten, und diese auch nicht nach subkutaner Anwendung entstand. Es ist nicht angängig, diese toxikologisch unvereinbaren Widersprüche dadurch zu lösen, daß man eine elektive Virulenz nur für den Glaskörper annimmt. Sollte es sich nicht vielleicht bei den nicht vereinbaren Ergebnissen um sehr verschiedene pilzliche Lebewesen handeln?

Durch Bacillus subtilis wurden angeblich auch 17 Fälle von Conjunctivitis hervorgerufen. Das Krankheitsbild war ein wechselndes. Es wurde stets durch hineingeworfene Erde bei Landleuten verursacht. Zwölfmal waren auch noch Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes oder Pneumokokken vorhanden. Es erschienen starkes Lidödem, Schwellung und schleimig-eitrige Bindehautsekretion, in zwei Fällen war auch die Hornhaut oberflächlich beteiligt. Die Heilung erfolgte in 6—18 Tagen durch Behandlung mit einer zweiprozentigen Lösung von Argentum nitricum. Durch Verletzung der Bindehaut und Einreiben der Kulturen ließ sich bei Kaninchen eine Conjunctivitis von drei bis sechs Tagen Dauer erzeugen. Bei Impfung in die vordere Kammer entstand nur leichte Reizung, nach Glaskörperimpfung Panophthalmitis[5]). Durch eine intravenöse Injektion von fünfprozentiger Kollargollösung gingen die Erscheinungen der Panophthalmitis, die durch Einbringen von Heubazillen in den Glaskörper entstanden war, auffallend schnell zurück[6]).

In einigen typischen Fällen von Ulcus serpens, welche nach Spaltung zur Heilung kamen, fanden sich Heubazillen fast in Reinkultur neben wenig Xerose und Sarcine[7]).

Ein 10jähriger Knabe zog sich durch Fall gegen einen Dornbusch eine Verletzung des Oberlides zu. Ein in der Haut steckender Dorn wurde sofort entfernt. Es entstand ein Orbitalabszeß in dessen entleertem Eiter sich der Bacillus subtilis fand. Aus der dauernd fistelnden Wunde entleerte sich schließlich ein Holzstückchen. Injektion der Bak-

1) Tertsch, Arch. f. Ophthalm. 1910. Bd. LXXIII.
2) Axenfeld, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. Beil.-H. S. 102.
3) Kuffler, Arch. f. Ophthalm. 1911. Bd. LXXVIII.
4) Filatow, Arch. f. Augenheilk. 1911. Bd. LXX.
5) Gourfein, Ophthalm. Kongreß. 1904. — Gonellao, ibid.: Fall von Panophthalmitis durch Bacillus subtilis. — Michalsky (Wratsch. 1903. No. 34).
6) Meyer, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Juli 1903.
7) Zur Nedden, Arch. f. Augenheilk. 1905. Bd. LII.

terienaufschwemmung in Hauttaschen machte nur Eiterung, wenn gleichzeitig ein steriles Holzstückchen eingeführt wurde[1]).

Bacillus Conjunctividis subtiliformis. In mehr als 50 Fällen von akuter Conjunctivitis fand sich ein Bacillus, welcher an den Bacillus subtilis erinnerte, sich aber deutlich von ihm und dem Bacillus subtilis similis (Podbielski und Sternberg) unterschied. In mancher Hinsicht ähnelte er dem Bacillus megatherium. Gram fiel negativ aus. Der Pilz verflüssigte Blutserum[2]).

XXVI. Verschiedene andere Bazillen, auch unbestimmter Art.

Bacillus Dysenteriae.

Der gegen äußere Einflüsse wie Sonnenlicht, Austrocknung, Desinfektionsmittel, sehr empfindliche und durch andere Bakterien leicht vernichtete, aber im menschlichen Körper lange lebensfähige Bacillus von Shiga-Kruse, der als Erreger der Dysenterie angesprochen wird, entwickelt in Kulturen einen eigentümlich spermaartigen Geruch. Sowohl die lebenden, als auch die intravenöse, intraperitoneale oder subkutane Injektion von abgetöteten Kulturen lassen Kaninchen und Meerschweinchen unter starker Abmagerung, Durchfällen und eventuell auch unter Lähmungen zugrunde gehen. Bei Menschen riefen kleine Mengen abgetöteter Kulturen Fieber und heftige Kopfschmerzen hervor. Bei der Sektion lassen die durch lebende oder tote Kulturen zugrunde gegangenen Tiere wesentlich Hyperämie und Blutungen im Darm und an serösen Häuten erkennen.

Als Augenerkrankung, die angeblich mit abgelaufener Ruhr im Zusammenhang stand, beobachtete man eine doppelseitige akute Tränendrüsenentzündung. Es kamen zuerst Schmerzen im äußeren Winkel der rechten Augenlidspalte, begleitet von Oedem des oberen Augenlides, und dann spielte sich auch links der gleiche Prozeß ab, der in Analogie zu den Drüsenerkrankungen bei anderen Infektionskrankheiten, wie Typhus, Variola usw., gesetzt wurde[3]). Auch Muskellähmungen, ähnlich wie nach Diphtherie wurden auf Ruhr zurückgeführt, z. B. Akkommodationslähmung. Strabismus divergens fand man einmal bei einem an schweren meningitischen Symptomen leidenden bewußtlosen Manne, der am sechsten Krankheitstage starb und bei dem die Sektion eine Diphtherie des Dickdarms feststellte[4]).

Eine sich lange hinziehende hämorrhagische Erkrankung der Aderhaut bei einem Manne wurde auf eine in der Jugend überstandene schwere Dysenterie zurückgeführt[5]). Daß noch weitere Störungen durch Ruhr erzeugt werden können, lehrt das Folgende:

Ein 28jähriger Mann hatte einen mäßig starken Ruhranfall. In der dritten Krankheitswoche traten Schmerzen in der Gegend der Prostata und eine Urethritis auf mit schleimig-eitrigem Sekret ohne Gonokokken, aber mit Bazillen, welche dem Bacterium coli ähnlich waren. Einige Tage danach kam doppelseitige Entzündung der Conjunctiva mit denselben Bazillen im Sekret. Etwa vier Wochen nach Beginn der Krankheit waren die Darmerscheinungen zurückgegangen und alle Lider geschwollen und gerötet. Es bestanden Tränen, Lichtscheu, eitrige Absonderung, Chemose der unteren Uebergangsfalte und der Conjunctiva sclerae. Therapie: Kühle Umschläge, Aus-

1) Cramer, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. II. S. 46.
2) Michalski, Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. XXXVI. No. 2.
3) Marcisiewicz, Wiener med. Presse. 1888. No. 16. S. 560. — Santos Fernandez, Ann. oftalm. Madrid. T. XVII. p. 101.
4) Vamossy, Wiener med. Presse. 1888. S. 990.
5) Eversbusch bei Schmidt-Rimpler, Augenkrankheiten . . . S. 460.

waschen mit Borlösung und Einträufeln von 0,5 prozentiger Silberlösung. Sieben Tage später war die Iris verfärbt und die Pupille eng. Man verordnete Atropin und lauwarme Umschläge. Am folgenden Tage wurde auf dem rechten Auge nur Lichtschein, links Handbewegungen wahrgenommen. Am oberen Pupillarrande rechts sah man ein Exsudat. Der Ciliarkörper war druckempfindlich. Die tieferen Schichten der Hornhaut erschienen hauchig getrübt, und an der Hinterfläche erkannte man ein fibrinöses Exsudat. Man stellte eine diffuse Glaskörpertrübung fest. Nach acht Tagen war die Sehschärfe auf $^4/_{15}$ gestiegen, die Pupillen erweitert, Lidödem und Rötung zurückgegangen, die Glaskörpertrübungen in bewegliche Flocken zerfallen, das Exsudat an der Hornhauthinterfläche und in der Pupille geschwunden. Verordnung: Schwitzkur mit 1 g Aspirin und warmem Tee. Nach einigen weiteren Tagen trat anfallsweise ein mehrstündiger Schmerz im rechten Kniegelenke auf, und gleichzeitig war das rechte Auge mehr gereizt, und die Urethra schmerzempfindlich.

Nach drei Wochen war der Augenhintergrund deutlich sichtbar und ohne Veränderungen. Im Glaskörper schwebten noch einige Flocken. Nach weiteren drei Wochen erfolgte Wiederherstellung mit einer Sehschärfe von $^6/_5$. Einzelne zarte Glaskörpertrübungen waren noch vorhanden. Die Serumagglutination mit Shiga'schen Ruhrbazillen war stark positiv ausgefallen (!). Conjunctivitis und Iridocyclitis wurden als metastatische Affektionen angesehen. Als die Conjunctivitis auf der Höhe war, war auch noch eine Rhinitis mit Stirnhöhlenkopfschmerz hinzugetreten[1]).

Einmal wurde beiderseitige Sehnervenatrophie infolge von Ruhr beobachtet, und einmal eine Panophthalmitis bei einem an chronischer Dysenterie Leidenden, der plötzlich mit Tränen, Lichtscheu und Lidkrampf erkrankt war. Die Linse war in eine weiße flockige Masse verwandelt, die Iris an die Hornhaut gedrängt, die Spannung erhöht. Es fanden sich im Eiter nur Streptokokken und Staphylokokken. Nach zwei Wochen wurde enukleiert, weil auch Reizerscheinungen am anderen Auge auftraten. Zugleich wurde ein Abszeß in der Leber festgestellt[2]).

Bacillus Ducrey (?).

Bei einer chronischen Conjunctivitis fanden sich an einem Auge drei kleine Geschwüre der Conjunctiva tarsi in der Nähe des Lidrandes. Sie heilten in 20 Tagen unter Waschungen mit dünner Sublimatlösung. Es bestand klinisch große Aehnlichkeit mit dem Ulcus molle. Der Grund erschien weißlich, die benachbarten Lymphdrüsen waren geschwollen und etwas schmerzhaft. Es fanden sich Bazillen, welche dem Bacillus Ducrey sehr ähnlich waren, wenn auch Unterschiede bestanden, z. B. daß er für Tiere pathogen war[3]).

Der Bacillus des Randgeschwürs.

Bei den am Hornhautrande primär entstandenen Ulzerationen fand sich ein gerades oder nur leicht gekrümmtes Stäbchen mit abgerundeten Enden. Sie färben sich mit Anilinfarben, Gram nehmen sie nicht an. Selten liegen sie wie Diplobazillen zusammen. Sie wachsen auf Agar nach 24 Stunden als bläulich schillernde, leicht erhabene Kolonien. Dann werden sie undurchsichtiger mit gelblichem Farbenton und leichter feiner Körnung. Sie wachsen mäßig auf Gelatine, und zwar nur an der Oberfläche ohne Verflüssigung,

1) Vossius, Ophthalm. Klinik. 1904. No. 2.
2) Houdart, Ophthalm. Kongreß. 1904.
3) Del Monte, Arch. di Ottalm. T. XVIII. p. 629.

ebenso auf Zuckeragar ohne Gasbildung. In steriler Kuhmilch bedingen sie langsame Gerinnung, auf Kartoffeln wachsen sie als dicker gelbbrauner Belag. Indol bilden sie nicht[1]). Nach Injektion einer 24 Stunden alten Kultur von Glycerinagar in die Hornhaut eines Kaninchens entstand für einige Minuten eine Aufblähung der oberen Hornhautschicht. Nach 24—48 Stunden kam eine Entzündung. Ein dichter Einwanderungsring zeigte sich bei der Injektionsstelle, während das Zentrum ulzerierte. Dabei entstand ein Hypopyon. Nach Perforation heilte das Geschwür mit Narbe. Subconjunctivale Injektion machte heftige Schwellung und Infiltration, abgesehen von der Hornhauttrübung. Einträufeln hatte kein Ergebnis. Impfung in die vordere Kammer schuf heftige Iritis und großes Kammerexsudat. Dies bildete sich bald zurück. Die Bakterien entwickelten sich als Aeroben nicht weiter. Größere Mengen verursachten auch peripherische Hornhauttrübung, zuweilen Erweichung und Perforation. Glaskörperinjektion machte geringe gelatinöse Exsudation. Aehnlich aber weniger stark wirkten abgetötete oder filtrierte Kulturen. An anderen Körperstellen und bei verschiedenen Tierarten blieb die Impfung negativ[2]).

Der Bacillus des Randgeschwürs der Hornhaut wurde zunächst nur bei Hornhautgeschwüren gefunden. In 43 Fällen handelte es sich 32 mal um ein Randgeschwür, welches 1—2 mm vom Limbus entfernt lag und zirka 2 mm Länge hatte. Größere entstanden durch Konfluieren nahe bei einander liegender. Das Hornhautzentrum blieb klar. Selten entstand Hypopyon. Die benachbarte Bindehaut war injiziert. Dreimal war fast die ganze Hornhautperipherie von multiplen kleinen Infiltraten eingenommen bei heftigen Reizerscheinungen. Gleichzeitig bestanden zweimal Bindehautphlyktänen, fünfmal fand sich auch Diplobazillenconjunctivitis und zweimal Conjunctivitis granulosa cicatricea. Im mittleren und höheren Alter ist die Affektion häufiger als im jugendlichen. Die selteneren zentralen Geschwüre hatten Aehnlichkeit mit dem Ulcus serpens. Bei den meisten war eine kleine Verletzung vorhergegangen. Das Leiden ist meistens einseitig, selten an beiden Augen gleichzeitig oder kurz nacheinander. Die Therapie besteht in Anwendung von feuchter Wärme, Atropin nud Ausspülen mit Hydrargyrum oxycyanatum. Bei den zentralen Geschwüren war einmal Kauterisation und einmal Spaltung nach Saemisch erforderlich. Dabei erfolgte für die kleineren Geschwüre Heilung in etwa 14 Tagen. Bei den schwereren Formen dauerte es ungefähr fünf Wochen[2]).

Diese Bazillen scheinen selten zu sein, da sie bisher nur von wenigen Autoren gefunden sind. Sie kommen aber auch ohne dieses klinische Bild vor, nämlich bei Ulcus rodens, Keratitis neuroparalytica, bei typischem Ulcus serpens mit Pneumokokken und bei atypischem ohne diese.

Staphylococcus Ophthalmiae periodicae.

Eine beim Pferde periodisch auftretende Augenentzündung die zum Verluste der Sehkraft von einem oder beiden Augen führen kann, und die als Mondblindheit bezeichnet wurde, soll — was bestritten wurde — eine Iridocyclitis mit großer Neigung zu Rückfällen darstellen. Ihre Ursachen suchte man in tierischen Parasiten, die zeitweilig im Auge nisten, oder, was allgemeiner angenommen wird, in einem Pilze, der große Aehnlichkeit mit dem Staphylococcus pyogenes aureus hat. Fünf Hunden wurden die Kulturen dieses Pilzes beigebracht, und zwar bei dreien in das Auge, beim vierten in die Vena jugularis, beim fünften subkutan. In den Fällen intraokularer

1) Zur Nedden, Arch. f. Ophthalm. Bd. LIV. Abt. 1.
2) Zur Nedden, Arch. f. Ophthalm. Bd. LIX. S. 360. — Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1896. Bd. I. S. 479.

Impfung trat eine Ophthalmie ohne Exsudat in die vordere Kammer ein. Die Einbringung des Exsudates der periodischen Augenentzündung eines mondblinden Pferdes in die vordere Kammer eines Hundes erzeugte nach zehn Tagen ein Hypopyon.

Die Injektion in den Blutstrom hatte keine Wirkung.

Durch subconjunctivale Injektion entstand ein Abszeß. Jodkalium per os oder intravenös verzögerte den Ausbruch. Lugol'sche Lösung zu 10 ccm in die Vena saphena injiziert, hat den Ausbruch der Erkrankung verhindert, während Kontrolltiere erkrankten. Auch die ausgebrochene Erkrankung wurde dadurch gemildert[1]).

Bacillus salivarius septicus.

Bei einer 68jährigen Frau, die an blennorrhoischer Dacryocystitis litt, entstand 24 Stunden nach der Kataraktextraktion, wobei etwas Glaskörper verloren ging, pericorneale Injektion. Der Humor aqueus war leicht getrübt. In der Nähe der Wunde lag auf der geschwellten Iris eine Exsudatflocke. Einen Tag später war etwa die Hälfte der Kammer mit fibrinösem Exsudat gefüllt. Es bestanden heftige Reizerscheinungen. Die Kammer wurde entleert und gereinigt. Am anderen Tage war sie wieder gefüllt. Es entstand Chemosis und Panophthalmitis. Die Kranke erblindete. Das Auge wurde enukleiert. Im Exsudat der vorderen Kammer waren Bazillen, paarweis angeordnet, und mit breiten Kapseln umgeben. Identische Bazillen wurden im Sekret des Tränensackes und im Speichel nachgewiesen. Sie ähnelten oder waren vielleicht identisch mit dem Bacillus salivarius septicus Biondi.

Impfungen mit Reinkulturen in die vordere Kammer veranlaßten eine Iridocyclitis fibrinosa, Trübung der ödematösen Hornhaut, allmähliche Zunahme des Keratoglobus, dann reichliches Wachsen von Gefäßen zur Hornhautmitte, und nach zwei bis drei Wochen Verkleinerung des Bulbus[2]).

Bacillus murisepticus.

Das Blut der durch diesen Pilz getöteten Mäuse ist außerordentlich giftig, weniger die Pilzkulturen. Macht man einen Impfstich mit einer in das Blut einer septikämischen Maus getauchten Nadel in die Hornhaut eines Kaninchens, so entsteht Hyperämie der Bindehaut und Tränen. Am dritten oder vierten Tage zeigt sich beginnende Trübung der Impfstelle, Schwellung der Conjunctiva und schleimig-eitrige Absonderung. Nach zirka acht Tagen besteht eine totale Hornhauttrübung und an der Impfstelle Keratoconus. Die Iris ist anscheinend verfärbt; weißliche Exsudation findet sich im Pupillargebiet, und dichte episklerale Injektion. Allmählich entsteht eine Vaskularisation vom Rande gegen die oberflächlich zerfallende Impfstelle. Nach vier bis fünf Wochen ist bis auf eine leichte Trübung Heilung eingetreten. Zuweilen kriecht der Prozeß auf das benachbarte Ohr. Es kann auch erhebliche Störung des Allgemeinbefindens, sogar der Tod erfolgen. Nach einer gewissen Zeit sind die Tiere immun gegen jede neue Impfung[3]).

Bacillus diphtheriae cuniculi.

Durch den Ribbert'schen Bacillus der Darmdiphtherie des Kaninchens konnte man von der unversehrten Bindehaut aus eine tödliche

---

1) Vanney et Carlat, Journ. de méd. vétér. 1901. p. 347.
2) Ewetzky und Berestneff, Zentralbl. f. Augenheilk. 1895. Bd. XIX. S. 266.
3) Löffler zit. bei Roemer, Arch. f. Ophthalm. Bd. LIV. Abt. 1. S. 167.

Allgemeinerkrankung hervorrufen. Nach etwa 24 Stunden entstand eine Blennorrhoe, nach drei bis vier Tngen diphtheroide Conjunctivitis und Drüsenschwellungen, Nekrosen in Milz, Leber, Darm[1]).

Bacillus septatus.

Dieses Bacterium, ein kurzes, an den Enden zugespitztes Stäbchen mit einer hellen Stelle, welche sich nach Gram färbte, wurde als Erreger des akuten, epidemischen Schwellungskatarrhs der Conjunctiva beschrieben. Es gehört zu der Gruppe der Pseudodiphtheriebazillen des Auges und soll sich erkennbar von den Xerose-, Pseudodiphtherie- und Diphtheriebazillen unterscheiden. Alkalische Bouillon wird von dem Bacterium septatum in ihrer Reaktion nicht verändert, während der Xerosebacillus darin eine Säure bildet. Der Pilz wurde in allen Fällen von Schwellungskatarrh in einer Epidemie, die in zwei Dörfern 10,5, beziehungsweise 7,6 pCt. der Einwohnerschaft und in einer Schule zirka 100 pCt. der Kinder befallen hatte und auch mit fibrinösen Beschlägen an den Uebergangsfalten einherging, in dem schleimigeitrigen Bindehautsekret gefunden, freilich gelegentlich auch bei anderen Bindehauterkrankungen. Er soll für die menschliche Bindehaut spezifisch pathogen sein, so daß man damit in Reinkulturen das typische Bild des Schwellungskatarrhs künstlich zu erzeugen vermag. Bei vier von sieben Personen gelang dieser Versuch, doch bestand bei denselben schon leichte Conjunctivitis[2]). Dieser Pilz wurde später zu den Xerosebazillen gerechnet und für nicht pathogen gehalten[3]).

Bacillus perfringens.

Dieser anaerobe Bacillus, der identisch sein soll mit dem Fraenkel'schen der Gasphlegmone, erzeugt durch Glaskörperinfektion Panophthalmitis, wie dies zuerst bei einem 14jährigen Kinde nach Verletzung durch einen Metallsplitter festgestellt wurde[4]). Diese Virulenz wurde im Tierversuche bestätigt. In einer nach einer Verletzung entstandenen Orbitalphlegmone ließ er sich ebenfalls nachweisen[5]).

Bacillus dentriticus.

Nach Injektion dieses, Gelatine verflüssigenden Bacillus (Perles) in die Vorderkammer eines Kaninchens entwickelte sich Iritis mit Pupillarverschluß, der sich weiterhin löste und Synechien zurückließ.

Bei Impfung in den Glaskörper entstand plastisch-hämorrhagische Iritis, Glaskörpertrübung mit sekundärer Bindegewebsproliferation und Ablösung der Netzhaut. Blieb das Tier 14 Tage lang am Leben, so ließen sich im Glaskörper keine Bazillen nachweisen, dagegen waren zwei Tage nach der Impfung aus dem grau getrübten Glaskörper durch Ausstrich Reinkulturen zu gewinnen.

Bacillus capsulatus chinensis.

Der in der chinesischen Tusche entdeckte Kapselbacillus (Hamilton), ein dünnes, acht bis zehn Mal so langes als breites Stäbchen mit Kapsel, ist für Meerschweinchen und weiße Mäuse pathogen. Auf der Hornhaut ruft

---

1) Braunschweig, Fortschr. d. Med. 1889. S. 921.
2) Gelpke, Arch. f. Ophthalm. Bd. XLII. Abt. 4. S. 97.
3) Heinersdorff, Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVI. Abt. 1.
4) Chaillous, Soc. d'Ophthalm. de Paris. 1905. 4. avril.
5) James, Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 1910. 10. March.

er ein Geschwür hervor mit mäßigen Reizerscheinungen. Je schlechter die Tusche ist, um so reichlicher findet sich der Bacillus. Sterilisation erfolgt durch Hitze, Eindampfen usw.[1]).

Bacillus funduliformis.

Bei einem jungen Mädchen entstand unter schweren Allgemeinerscheinungen eine Phlegmone des Tränensackes. Die Haut vor demselben wurde nekrotisch, und es entleerte sich stinkender Eiter. Vollständige Heilung erfolgte unter antiseptischer Behandlung. Aus dem Eiter wuchsen außer Streptokokken zwei pathogene, übelriechende Kulturen bildende Mikroben, nämlich der Bacillus funduliformis und ein noch nicht bekannter Coccobacillus. Deren Anwesenheit wurde die besondere Heftigkeit der Entzündung in dem besprochenen Falle zugeschrieben[2]).

Bacillus fusiformis.

Die Bazillen der Vincent'schen Angina wurden einmal bei metastatischer Ophthalmie nach Masern bei einem 9 Monate alten Kinde gefunden[3]). Später auch einmal bei einer stinkenden Eiterung an einem Augapfelstumpfe mit zahlreichen Eiter- und Fäulnisbakterien[4]).

Streptobazillen.

Infektion mit den im normalen Vaginalsekrete vorkommenden Streptobazillen ließ eine leichte Bindehautentzündung entstehen. Subconjunctivale Injektion führte zu Nekrose der Bindehaut mit Hornhauttrübung und Lidödem. Nach Hornhaut- und Glaskörperimpfung trat eine starke entzündliche Reaktion ein[5]).

Bacillus crassus Chibret.

Bei akuter, subakuter und chronischer Conjunctivitis catarrhalis fand man in 65 pCt. der Fälle den gedrungenen Diplobacillus Chibret, bisweilen zu langen Ketten angeordnet, bisweilen in Eiterzellen oder dem Epithel eingeschlossen[6]).

Bacillus cholerae gallinarum (?).

Einen pathogenen Bacillus, der dem der Hühnercholera glich, fand man bei einem Croup der Bindehaut. Wenn es sich hier doch nicht vielleicht um Diphtherie gehandelt hat, so ist der Befund um so interessanter, als die Erkrankung des Tier- und Menschenauges im Versuche in gleicher Weise und prompt erfolgte.

Bei Kaninchen ließ sich mit Stücken der Membran und mit Reinkulturen der Bazillen ein ähnlicher Prozeß auf der Bindehaut erzeugen. An dem phthisischen Auge eines Menschen erhielt man ein negatives Resultat, aber ein positives bei Impfung mit Reinkultur der gefundenen Bazillen, die morphologisch den Bazillen der Hühnercholera ähnelten. Es entstand auch ein Tonsillenbelag, wahrscheinlich durch Vermittelung der Tränenwege, wenn es sich nicht um zufällige Tonsillitis handelte. Bei stärkerer Ent-

1) v. Sicherer, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIX. S. 22.
2) Veillon-Morax, Soc. d'Ophthalm. de Paris. 1900.
3) Bertozzi, Ann. di Ottalm. 1907. T. XXXVI. p. 138.
4) Scholtz, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. Bd. I. S. 62.
5) Addario, Arch. f. Ophthalm. 1910. Bd. LXXIV.
6) Augiéras, Soc. franç. d'Ophthalm. 1897.

zündung kann das Exsudat so reichlich werden, daß es die Gefäße komprimiert und zur Nekrose führt[1]).

Bei einem der Parinaud'schen Conjunctivitis ähnlichen Befunde wurden Bazillen nachgewiesen, welche die meiste Aehnlichkeit mit dem Bacillus gallinarum hatten, einer Abart des Bacillus cholerae gallinarum[2]).

Bacillus Gromakowski.

In 18 Fällen von epidemischem Katarrh der Bindehaut wurde ein Stäbchen gefunden, drei Mal länger als breit mit abgerundeten Ecken. Sporenbildung war nicht zu entdecken. In einem Selbstversuche entstand akute Conjunctivitis. Die Stäbchen zeigten ziemlich lebhafte Eigenbewegungen[3]).

Bacillus pyogenes.

Der als Infektionsträger der Euterpyobazillose angesehene Bacillus pyogenes fand sich bei eitriger infektiöser Keratitis der Rinder. Ueberimpfung in die Hornhaut brachte das typische Bild wieder zur Entwicklung[4]).

Bacillus candicans, Bacillus violaceus und Bacillus ruber erzeugen, in die vordere Kammer von Kaninchen eingespritzt, keine Veränderungen[5]).

Versuche mit **Sarcina lutea, Bacillus proteus vulgaris, Bacillus fluorescens, Bacillus putrificus coli, Micrococcus roseus und Micrococcus agilis** ergaben, daß diese Pilze mehr oder weniger pathogen sind.

Es erzeugten in der vorderen Kammer die Sarcine und Bacillus proteus eine Iritis, die nach fünf bis sieben Tagen mit Synechien heilte; die übrigen verursachten Iridocyclitis, die drei bis vier Wochen dauerte, aber nicht zur Panophthalmitis führte. Die Entzündungen blieben überhaupt umschrieben, und zeigten keine Tendenz zum Fortschreiten. Im Glaskörper verursachten die genannten Pilze Entzündungserscheinungen[6]).

Der sonst auch nur als Saprophyt bekannte **Bacillus mycoides** hatte nach einer Hornhautverletzung einen Ringabszeß mit Hypopyon erzeugt, woraus sich eine Panophthalmitis entwickelte[7]).

Schwere Infektionen wurden ferner beobachtet durch das **Bacterium putridum** und den **Bacillus fluorescens liquefaciens**[8]).

Einmal fand sich der **Bacillus mesentericus ruber** in einem Konkrement des oberen linken Tränenröhrchens mit Dacryocystitis[9]). Der gewöhnliche Kartoffelbacillus wurde bei Conjunctivitis mit reichlicher schleimig-eitriger Absonderung in Reinkultur gefunden[10]). Auch verschiedene andere Saprophyten erwiesen sich im Tierexperimente für das Auge pathogen[11]).

Aus der Vorderkammer eines Kranken mit typischem Ringabszeß der Hornhaut, welcher durch Verletzung mit heißem Maschinenöl entstanden war, ließ sich ein dem **Bacillus proteus fluorescens** ähnlicher Mikroorganismus

1) Gerke und Klein, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXIV. 4. S. 305.
2) Scholtz, Arch. f. Augenheilk. 1905. Bd. LIII. S. 40.
3) Gromakowski, Ref. Zentralbl. f. Bakteriol. 1897. Bd. XXII. S. 18.
4) Poels, Tijdschr. v. Veeartzenijk. 1911. S. 578.
5) Lobanow, l. c.
6) Lobanow, Wratsch. Bd. XX. p. 265.
7) Czermak, Vereinig. d. deutsch. Aerzte in Prag. 17. Febr. 1905.
8) Terlinck, Soc. belge d'Ophthalm. Mai 1910. — Loewenstein, Klin. Monatsbl. 1910. Bd. II.
9) Herrenschwand, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. Bd. 1.
10) Makai, Arch. f. Augenheilk. 1907. Bd. LVIII. S. 131.
11) Koske, l. c.

züchten. Impfung der Cornea und des Augeninnern rief bei Kaninchen typischen Ringabszeß hervor[1]). Von anderer Seite wurde eine Verwechslung mit Pyocyaneus für wahrscheinlich gehalten.

Eine Kultur der **Meerschweinchenseptikämie** in die Vena saphena eines Hundes eingespritzt, verursachte eine linksseitige, metastatische Ophthalmie. Nach Enukleation schwand die allgemeine Infektion und die drohende Entzündung des rechten Auges[2]).

Der **Bacillus suipestifer** verursacht in der vorderen Kammer eine eitrige Entzündung[3]). Durch den **Bacillus suisepticus** ließ sich ein dem Ulcus serpens ähnliches Geschwür mit Hypopyon hervorrufen[4]).

Unbestimmbare Bazillen bei Augenleiden.

Bei mannigfachen Augenerkrankungen wurden Pilze gefunden und zum Teil als Krankheitsursache angesprochen, ohne daß die Art derselben näher bestimmt werden konnte. Wir lassen einige Berichte über dieselben folgen.

a) Erkrankung der Bindehaut.

Bei einer Korbmacherfamilie mit 3 Kindern bestand eine eitrige Bindehautentzündung, welche sich von einem zum anderen übertragen hatte. Die Behandlung war monatelang ohne Erfolg, Es trat sogar in einem Falle ein zentrales Hornhautinfiltrat auf, aus welchem sich ein Geschwür entwickelte. Bakteriologisch ergab sich ein schlankes, bewegliches, grampositives Stäbchen, welches bei Impfung in Hornhaut, Vorderkammer und Glaskörper sich als starken Eitererreger erwies[5]).

Ein ebenfalls unbekannter kleiner Bacillus fand sich bei einer Epidemie von Conjunctivitis[6]).

Weitere Funde, welche ebenfalls keiner der bekannten Formen vollkommen entsprachen, wurden gemacht bei Blepharoconjunctivitis, Vereiterung der Meibom'schen Drüsen und Folliculitis ciliaris necroticans[7]).

b) Erkrankung der Hornhaut[8]).

Eine sechs Mal beobachtete Hornhautentzündung wurde als Keratitis dendritica exulcerans mycotica bezeichnet. Unter heftiger Lichtscheu,

1) Hanke, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. X. H. 5. — S. a. Stoewer, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907. Bd. I. S. 372.

2) Phisalix, Compt. rend. de la Soc. de Biologie. 1898. T. V. No. 30.

3) Koske, l. c.

4) Gebb, Arch. f. Augenheilk. 1911. Bd. LXIX. S. 77.

5) Grüter, Arch. f. Augenheilk. 1911. Bd. LXIX. S. 29.

6) Fretz, Ophth. Record. 1908. p. 690.

7) Landmann, Arch. of Ophthalm. 1909. T. XXXVIII. p. 374. — Pascheff, Ophthalm. Congr. 1909.

8) Auch Pflüger (Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVII): Lidschwellung, Furchengeschwüre im Lidspaltenteile und im übrigen Hornhauttrübung, Iritis, Hypopyon. Heilung durch Jodoform, scharfen Löffel, Galvanokaustik. Im Sekret nicht pathogene in Kulturen den Pneumokokken ähnliche Bazillen. — Andrade (Ophthalm. Jahresber. 1900) fand bei Ulcus rodens einen Bacillus, der an Kaninchenhornhaut nur Infiltration erzeugte. — Morax et Petit (Soc. p'Ophthalm. de Paris. 1899) und Petit (Ann. d'Oculist. 1899) fanden bei einer serpiginösen Ulzeration der Hornhaut einen Bacillus, der nur morphologisch den Diplobacillus der subakuten Conjunctivitis ähnelte. — Krüger (Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. IX) sah bei einem typischen Ulcus serpens virulente Stäbchen. — Herbert (Brit. med. Assoc. 1901): bei Jugendlichen fanden sich nur bei einer Hornhautentzündung, die den Eindruck der Keratitis punctata machte, Bazillen mit Kapsel. — Arloing (Progr. méd. 1887. p. 488) fand nach einer Hornhautverletzung einen Gas entwickelnden Bacillus, der dem vom malignen Oedem ähnelte.

Tränenfluß, Schwellung des oberen Lides und Schwellung der Conjunctiva bulbi und palpebr. super., besonders am oberen Tarsalrande, entstand an verschiedenen Stellen der Hornhaut eine grauliche, subepitheliale Trübung. Von diesem Herde gingen Aeste aus, oder er verlängerte sich nach einer Richtung zu einem Streifen und bildete Seitensprossen. Durch Hebung und darauf folgende Abstoßung des Epithels entstanden furchenartige Rinnen. Mit Zunahme der epithellosen Stellen wuchs die Heftigkeit des reflektorischen Lidkrampfes. Der Uvealtraktus war nie mitbeteiligt. Bei frühzeitiger Behandlung heilte die Affektion in wenigen Tagen, vernachlässigte Fälle dauerten drei bis sechs Wochen. In den Furchen befanden sich Bazillen, die aus je zwei ziemlich dicken, an beiden Enden etwas abgerundeten Stäbchen zusammengesetzt waren[1]). Es handelte sich hier wahrscheinlich um einen Herpes corneae febrilis.

Bei einer atypischen Hypopyonkeratitis fanden sich pyogene Bazillen in Reinkultur.

Ein 54jähriger Mann hatte seit drei Tagen ein kleines gelbliches, nicht ulzeriertes Infiltrat mit kleinem flüssigen Hypopyon und mäßiger Iritis. Am nächsten Tage erschienen noch zwei kleinere neue Herde. Es fanden sich zahlreiche plumpe Bazillen zum Teil zu zweien von 2 : 1 μ, Kapseln fehlten. Sie wuchsen auf Blutserum als flache weißliche Kolonien, nicht auf Gelatine und Glyzerinagar. Färbung nach Gram war positiv.

Intraperitoneale Injektion einer Bouillonkultur blieb beim Meerschweinchen unschädlich. In die Hornhaut eines Kaninchens verimpft, verursachten sie Infiltration ohne Neigung zu ulzerösem Zerfall. Von den Diplobazillen der Conjunctivitis unterschieden sich die Pilze durch ihr Wachstum in Bouillon, die Färbbarkeit nach Gram und ihre Pathogenität[2]).

Auch andere bisher unbekannte Bazillen sind bei Ulcus serpens und Hypopyonkeratits wiederholt gefunden[3]).

Bei einer endemieartig, meist einseitig auftretenden Keratitis punctata superficialis wurde in den Epithelien ein gramnegativer Kapselbacillus gefunden. Kulturversuche mißlangen[4]).

Mehrfach wurde bei Keratomalacie ein Bacillus als schuldige Ursache der Krankheit angesprochen. Ueberzeugend ist dies auch nicht von dem im folgenden Falle isolierten erwiesen. Wir glauben vielmehr, daß bei solchen Krankheitszuständen allgemeine und örtliche Ernährungsstörungen die Schuld der Veränderungen tragen.

Ein sieben Wochen altes Kind, das atrophisch und schon im Beginn des Hydrencephaloids war, wurde wegen eines akuten Darmkatarrhs in der Klinik behandelt. Unaufhaltsam ging die Verschlimmerung vor sich. Am Tage vor dem Tode zeigten sich die Hautdecken blaß, über den Lungen mehrere Dämpfungsbezirke, auf beiden Hornhäuten, besonders links, fand sich, der Längsachse der Lidspalte folgend, eine querovale Infiltration mit beginnender Nekrose. Die Conjunctivae waren glanzlos, trocken, Sekretion und Iris normal.

Von dem im Beginn der Keratomalacie stehenden Gewebe wurde ein

---

1) Emmert, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1885. Oktob. S. 302.

2) Uhthoff-Axenfeld, Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIV. Abt. 1. S. 189. — Im zweiten Fall (ibid. Bd. XLII. S. 76) fanden sich bei Infiltration und Geschwür der Hornhaut Staphylokokken, Fadenbakterien und unbekannte Bazillen im Uebergange zur schleimigen Degeneration.

3) Schmeichler, Naturforschervers. 1907. — Rosenhauch, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908. Bd. II. S. 514 und 1909. Bd. II. S. 270.

4) Herbert-Axenfeld, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg. 1905.

Kapsel-Bacillus auf Agar gezüchtet, der mit dem Pfeiffer'schen Kapselbacillus nahe verwandt schien. Gelatine wurde von ihm nicht verflüssigt. Weiße oder graue Mäuse gingen an Sepsis zugrunde, wenn ihnen subkutan Kulturen des Pilzes beigebracht wurden. Als Symptome fand man: tiefe, mühsame Atmung, gekrümmte Haltung, verklebte Augen[1]).

In der Hornhaut eines pockenkranken Schafes fand sich ein Geschwür. In dessen Umgebung waren Kerne angehäuft, zwischen denen sich ein Filz von leicht gekrümmten Bazillen ausbreitete. Stellenweise waren sie auch in das intakte Hornhautgewebe vorgedrungen[2]).

c) Panophthalmitis. Sympathische Ophthalmie.

Bei zwei Staroperierten, welche an Panophthalmie erkrankten, fanden sich im Kammereiter Stäbchen mit abgerundeten Ecken, welche nach der Verimpfung in die vordere Kammer Panophthalmie, auf der Hornhaut umschriebene Eiterbildung, unter der Haut Abszesse und bei Injektion in die serösen Höhlen Entzündung erzeugten. Derselbe Bacillus wurde bei einer Frau gefunden, welche bei Puerperalfieber an Xerose und zentralem Hornhautgeschwür mit folgender Panophthalmitis erkrankte. Die Bazillen fanden sich im Geschwür[3]).

Unter zwölf in Alkohol aufbewahrten Augen, welche wegen Panophthalmie nach Fremdkörperverletzung enukleiert wurden, fanden sich acht, welche ausschließlich Bazillen enthielten, die in verschiedener Anordnung im Glaskörper lagen und einmal auch in die Linse gelangt waren. Es wurde angenommen, daß diese mit den Fremdkörpern eingedrungen waren und die Infektion verursacht hatten[4]).

Drei Tage nach einer Verletzung beim Kartoffelhacken entstand bei einer 38jährigen Bäuerin eine Glaskörpervereiterung, Fieber, Schmerzen und Entzündung der Bulbusumgebung. Man schälte wegen unerträglicher Schmerzen den Augapfel und die vereiterte Tenon'sche Kapsel heraus. Man fand Stäbchen, die stark lichtbrechend waren, zugespitzte Enden und in der Mitte vielfach eine Anschwellung hatten. Sie wurden mit hoher Wahrscheinlichkeit als Infektionserreger angesehen. Im Blute wurden angeblich ebenfalls Sporen und vereinzelt bräunliche Stäbchen gefunden, und hieraus geschlossen, daß eine Allgemeininfektion vom Auge aus stattgefunden habe[5]).

In frisch eröffneten, wegen drohender sympathischer Entzündung des anderen enukleierten Augen fand sich neben Kokken auch eine Bazillenart, welche für die eigentliche Ursache der sympathischen Ophthalmie angesehen wurde. Sie waren besonders in der Gegend des Ciliarkörpers. Bei Kaninchen wurden damit eine chronische Iridocyclitis und eine Woche später „sympathische Läsionen" auf dem anderen Auge hervorgerufen.

---

1) Loeb, Zentralbl. f. Bakteriol. 1891. Bd. X. No. 12. S. 369. — Denk (Beiträge zu den mykotischen Erkrankungen des Auges. München 1884) fand in dem keratomalacischen Auge eines marastisch gestorbenen Kindes Bazillen, die auch bis zur Descemetis vorgedrungen waren.

2) Mitteil. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. I. S. 44.

3) Monti, Ophthalm. Jahresber. 1887.

4) Poplawska, Fortschr. d. Med. 1890. S. 489.

5) Perles, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1892. S. 171.

Für die Uebertragung sollten die Gefäße, die Ciliarnerven und die Optici in Betracht kommen. Die Ciliararterien waren im Zustande der Arteriitis obliterans. Bei ihnen, besonders in kleinen Blutungen aus den Gefäßen, fand sich der Bacillus[1]).

An Fischen wurde eine Gasbildung in Auge und Orbita mit Exophthalmus und starker Entzündung beobachtet. Es fanden sich plumpe kurze Bazillen mit Geißeln und lebhafter Bewegung[2]).

C. Spirillen.

XXVII. Cholera-Spirillen.

1. Experimentelles.

Die Erkennung des Choleravibrio war dadurch schwer geworden, weil ihm viele andere pilzliche Lebewesen zum Verwechseln ähnlich sind. Inwieweit Irrtümer in der Diagnose desselben beim Menschen, besonders an Körperstellen außer dem Darm, begangen worden sind, läßt sich nur vermuten. Keine sichere Tatsache läßt sich auch über das Choleragift angeben. Mehrere flüssige, giftige Alkaloide neben festen wurden aus Kulturen gewonnen. Sie können wohl ohne Widerspruch als Kunstprodukte bezeichnet werden. Durch Alkoholfällung oder Aussalzen stellte man auch Eiweißstoffe her — wie sie aus anderen Pilzkulturen in analoger Weise gewonnen wurden. Sie sind sicherlich nicht als die wirksamen Prinzipe der Cholerabazillen anzusprechen, von denen einige annehmen, daß sie aus dem Leibe der Pilze erst nach dem Tode entweichen, andere, daß sie schon während des Lebens leicht abgesondert werden.

Die Veränderungen, die sich nach Einbringung virulenter Cholerabazillen in das Augeninnere von Tieren abspielen, sind sehr geringfügig. So injizierte man einem Kaninchen die Pilze, die von einem tödlich verlaufenen Falle stammten, in die Vorderkammer, und sah danach nach 24 Stunden die Iris etwas rotbraun hyperämisch, und nach zwei Tagen die injizierte Bakterienmasse von grauem Exsudat umhüllt. Vom dritten Tage an war das Ange normal. Auch das Einbringen in den Glaskörper schuf keinen pathologischen Zustand[3]). Demgegenüber wird angegeben, daß die Einspritzung von Cholerabazillen in den Glaskörper eitrige Entzündung mit Phthisis, ohne Allgemeininfektion, erzeuge. Die Reaktion soll geringer als durch Typhusbazillen sein[4]).

2. Veränderungen an den Augen bei Cholera.

Bei ausgebildeter Cholera-Cyanose gehören die Augenlider zu den Körperteilen, an denen sie am stärksten auftritt. Das Auge selbst erscheint in der entwickelten Cholera tiefer eingesunken: das die Augen

1) Basevi, Ann. di Ottalm. T. XIX. p. 57. — Ophthalm. Jahresber. 1890. p. 191.

2) Krusius, Arch. f. vergl. Ophthalm. 1910. Bd. II. S. 165.

3) Perles, Arch. f. pathol. Anat. 1895. Bd. CXL. S. 225. — A. Leber, Arch. f. Ophthalm. 1906. Bd. LXIV. S. 429.

4) Axenfeld, Arch. f. Ophthalm. Bd. XL. 3. S. 57.

umgebende Bindegewebe ist geschrumpft. Die Lider sind in die Orbita hineingezogen. Das untere Lid vermag, weil es kollabiert ist, in vielen Fällen nicht mehr den unteren Abschnitt des Bulbus zu decken und vor den Einflüssen der Luft zu schützen, wenn auch vielleicht vorübergehend der Lidschluß möglich ist. Die Tränendrüse liefert im asphyktischen Stadium nur eine klebrige, schwer bewegliche Flüssigkeit, aber keine Tränen.

Die Conjunctiva bulbi kann in verschiedenen Graden und verschiedener Ausdehnung an ihrem unteren Teil gerötet sein. Dabei ist ihre Oberfläche trocken, stellenweise xerotisch. An ihr beobachtete man bei elf unter 810 Kranken, und zwar solchen, die starben, Ekchymosen oder kapillare Apoplexien als schwarze oder dunkelkirschrote Flecke von der Größe einer Linse bis zu einer Erbse. Conjunctivitis kann dabei fehlen.

Bei einer 24jährigen Frau, die asphyktisch, cyanotisch und mit Krämpfen in das Krankenhaus kam, bemerkte man an der unteren Hälfte einer jeden Conjunctiva eine erbsengroße, fast schwarz erscheinende, in der Nähe dunkelkirschrot gefärbte Ekchymose. Man bedeckte sie bei der im höchsten Stupor daliegenden Kranken mit Läppchen, die in Kamilleninfus getaucht waren. Schon am Nachmittag stießen sich die Flecke ab und eiterten. Während sich ein Bindehautkatarrh entwickelte, dauerte die Eiterung bei gänzlicher Unbesinnlichkeit der Kranken bis zum Tode an. Bei der Sektion zeigte sich, daß die durch Losstoßung der Flecke erzeugten Substanzverluste in den Conjunctiven durch deren Dicke bis zur Sklera drangen, welche an diesen Stellen teilweise bloßlag[1]).

Die im Reaktionsstadium fast bei allen Kranken beobachtete Augenbindehaut-Hyperämie führt im typhoiden oder diphtheroiden Nachstadium, oder wenn sich die Genesung durch Exanthembildung verzögert, nicht selten zu Bindehautkatarrh, der in der Rekonvaleszenz wieder schwindet. Der Eiter, der abgesondert wurde, war in einem Falle gelblichgrau, klebrig; auf dem umgekehrten Lide fanden sich membranöse Fetzen, die nur schwer wegzuwaschen waren.

Schwache Trübungen der Hornhaut, die wie bestäubt aussieht, finden sich fast bei jedem Asphyktischen, und in schweren Fällen von Nachstadien. Man nahm an, daß sie durch Halboffenstehen der Lidspalte und Mangel an Befeuchtung entstehen. Auch auf Giftwirkung wurde sie zurückgeführt[2]). Zweimal unter 810 Kranken kam es zu einer Erweichung der Cornea. Es war ihre untere Hälfte allein erkrankt. Beide weibliche Kranke hatten schon mehrere Tage schwer besinnlich mit halb offenen Augen dagelegen, und Trockenheit und Bestäubung der Cornea vor dem Beginn der schlimmeren Veränderungen gezeigt, die sich als eine grauweiße Trübung wie ein partielles Gerontoxon darstellte. Kurz vor dem Tode barst bei der einen Kranken die Hornhaut und ließ Humor aqueus austreten. In der Hornhaut wurden Zerklüftungen gefunden, die durch Eiterkörperchen, eine amorphe Exsudatmasse und Kerne ausgefüllt waren[3]). Man kann sich nur schwer vorstellen,

1) Joseph, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VII. S. 372 u. 373. — v. Graefe, Arch. f. Ophthalm. Bd. XII. Abt. 2.

2) Garlinski und Gorecki, Annales d'Oculist. T. CXIII. p. 207.

3) Joseph, l. c. — Kramsztyk (Pamietn. Towarzystwa Lekarsk Warzsaw. 1873. p. 319) berichtet von einer Hornhautverschwärung bei Cholera.

daß diese Veränderungen Folgen einer Austrocknung darstellen sollen. Sie machen vielmehr den Eindruck, Folgen einer schweren allgemeinen Ernährungsstörung zu sein.

Etwa bei 4pCt. der Cholerakranken fanden sich schwärzliche oder schmutzig blaue Flecken der Sklera, welche nur bei tödlichem Verlaufe auftraten. Sie sind vorwiegend auch im unteren Teile der Lidspalte, aber doch auch an bedeckten Teilen zu finden. Sie können sich sehr schnell entwickeln, und sollen nicht nur durch die Vertrocknung von außen, sondern auch durch die rapide Aufsaugung der Gewebeflüssigkeit zu erklären sein.

Auch Veränderungen an den Pupillen sind beobachtet und in nahe Beziehung zur Intensität des Krankheitsverlaufes gebracht worden. In früherer Zeit gab man an, daß die Pupillen in allen Stadien der Krankheit beweglich, im asphyktischen träge und eng, im typhoiden sehr kontrahiert, und bei großem Kollaps erweitert und träge seien. Auch wurden sie ungleich gefunden[1]). Später glaubte man aus dem Zustande der Pupillen prognostische Schlüsse ziehen zu können. Man meinte: Wenn in dem Stadium algidum der Cholera, selbst bei starker Cyanose, die normalen oder kontrahierten Pupillen auf Licht beweglich sind, kann man eine günstige Prognose für dieses Stadium stellen, ohne freilich sagen zu dürfen, daß nicht Rückfälle oder Komplikationen noch kommen können. Sind die kontrahierten oder erweiterten Pupillen auf Lidschluß oder Licht unbeweglich, so ist der tödliche Ausgang trotz sonst nicht schwerer Symptome sicher. Bei träger Reaktion wird der Krankheitsverlauf verzögert. Ist das Verhalten unregelmäßig und verschieden, so ist der Exitus letalis unvermeidlich[2]). Obschon diese Sätze aus vielen Beobachtungen abstrahiert sind, halten wir sie nicht für so apodiktisch sicher wie sie lauten. In diesem Werke finden sich sehr viele Beispiele dafür, daß selbst bei schweren Vergiftungen, auch mit Narkoticis, aus dem Zustande der Pupille weder Diagnose noch Prognose gestellt werden kann. Die Pupillarreaktion ist in solchen Fällen auch von individuellen Verhältnissen abhängig. Konstant scheint nur eine Mydriasis in der Asphyxie zu sein.

Bei einer Kranken fand sich eine Blutung in die Iris, welche sich bis zur Chorioidea fortsetzte. Diese Blutung machte sich schon während des Lebens bemerkbar. Die graugrüne Iris war an der affizierten Stelle erbsengroß flach vorgetrieben und ließ durch ihr vorderes Blatt die dunkelkirschrote Farbe des ergossenen Blutes durchscheinen. Die Blutextravasate in der Chorioidea hatten die Größe von Punkten bis zu einem Zentimeter. Die Chorioidealblutungen scheinen häufig zu sein: man fand sie z. B. 14 mal bei etwa 60 Leichen, und zwar meistens mehr nach außen gelegen, seltener mehr in der Tiefe, und einmal zwischen Chorioidea und der Retina. Dieses letztere Extravasat hatte die Pigmentschicht durchbrochen und zur Seite geschoben.

Mitunter sind Glaskörper- und Linsentrübungen beobachtet worden.

Sehstörungen können durch den Kollaps bedingt sein. Es scheinen aber auch solche durch Veränderungen an der Retina, beziehungsweise dem Sehnerven vorzukommen. Einige Kranke gaben an, bei Beginn ihres

1) Campart et St. Martin, Bull. Clin. nat. des Quinze-Vingts. T. III. p. 58.
2) Coste, Revue de méd. 1890. T. X. p. 986.

schweren Darniederliegens erblindet zu sein, nachdem sie kurz vorher nur die untere Hälfte der Gegenstände um sie her erkannt hätten. Erst allmählich sei das Sehvermögen in der Rekonvaleszenz zurückgekehrt, wobei noch lange Zeit die obere Hälfte der Gegenstände wie in Rauch gehüllt erschienen sei.

Häufig fand man am Augenhintergrunde auffällig dünne dunkle Arterien, Arterienpuls, breite Netzhautvenen, stoßweise Blutbewegung in denselben, und blasse Papillen. Einmal soll Sehnervenatrophie sich innerhalb von 14 Tagen bis zur Erblindung entwickelt haben[1]).

XXVIII. Recurrens-Spirillen.

1. Der Recurrens-Spirillus.

Der in Form von unregelmäßig welligen oder schraubigen Fäden sich darstellende Erreger des Rückfallfiebers (Spirochaete Obermeieri) scheint mit den übrigen Bakterien nicht verwandt zu sein. Seine Züchtung ist bisher nicht gelungen, und niemals traf man ihn außerhalb des kranken Körpers. Die Uebertragung von Menschen auf Menschen, vielleicht durch Ungeziefer als Vermittler, ist wahrscheinlich. Sie gelang auch vom Menschen auf den Affen. Einem solchen wurden einige Tropfen Blutes, welches Spirochäten enthielt, eingeimpft. Nach zwei Tagen hatte das Tier Spirillen im Blute und bekam Fieber. Nach vier Tagen erfolgte die Krisis, und die Spirillen verschwanden. An diesem Tiere wurde experimentell erzeugt, was bei Menschen, die an Recurrens erkrankt sind, ziemlich häufig vorkommt, nämlich eine Augenerkrankung. Dieselbe zeigte sich einseitig etwa 18 Tage nach der Vergiftung. Die eine Woche später vorgenommene Untersuchung ergab eine mäßige, pericorneale Injektion, ein halbdurchsichtiges, der hinteren Hornhautfläche anliegendes Exsudat in der unteren Hälfte der vorderen Kammer. In demselben fanden sich zerstreute, punktförmige, bräunliche Präzipitate. Unter Atropin und Cocain verschwanden schnell alle cyklitischen Veränderungen, bis auf eine bleibende, große, bräunliche Ablagerung auf der Hinterfläche der Hornhaut[2]).

2. Statistisches über das durch Recurrens erzeugte Augenleiden.

Das für Recurrens charakteristische Augenleiden, gegen welches alle anderen durch diese Infektionskrankheit am Sehorgane hervorgerufenen Komplikationen weit zurücktreten, ist eine eigentümliche Affektion des Uvealtraktus. Dieselbe wurde zuerst im Jahre 1814 von Hewson beobachtet[3]), und später, im Jahre 1826, bei Gelegenheit einer Epidemie in Dublin von Wallace beschrieben. Im Jahre 1843 trat sie in Schottland auf, wo sie Mackenzie[4]) beobachtete und als „postfebrile Ophthalmitis“ dem Auftreten und Verlaufe nach richtig schilderte, doch sah er irrtümlich die Ursache in einem Netzhautleiden mit nachfolgender Entzündung des ganzen Bulbus. Die richtige Deutung des Leidens

1) Roorda Smit, Weekbl. v. h. Nederl. Tijdschr. 1887. p. 672.
2) Ewetzky, Zentralbl. f. Augenheilk. Bd. XXI. S. 111.
3) Murchison, A treatise of the contin. fevers of Great Britain. 1862. p. 356.
4) Mackenzie, Practic. treatise of diseases of the eye. London 1854. p. 598.

wurde 1866 gegeben auf Grund der Beobachtungen bei einer Epidemie, welche 1865 in Petersburg und bald darauf in Moskau herrschte[1]). Die von russischen Beobachtern herrührenden Schilderungen des allgemeinen Krankheitsbildes haben sich bei den später, namentlich in Deutschland von der Mitte der siebziger bis zum Beginn der achtziger Jahre auftretenden Epidemien in ihren wesentlichen Zügen bestätigt[2]). Namentlich ergab sich eine ziemliche Konstanz der Glaskörpertrübungen.

Die Augenkrankheit folgt in der Regel der Recurrens nach im Zwischenraume von wenigen, selbst nur einem Tage bis zu sechs Monaten und mehr. Als Zeit für das häufigste Auftreten derselben wird angegeben: eine Woche, zwei bis drei Wochen, drei bis vier Wochen, zwei bis acht Wochen und die ersten zwei Monate[3]) nach Beendigung des Fiebers. Die folgenden spezialisierten Angaben lassen auch hier die üblichen Differenzen in den individuellen Krankheitsäußerungen erkennen[4]).

Zahl der Fälle	Während oder nach dem Fieber	In der ersten Woche	In der zweiten u. dritten Woche	Im ersten Monat	Im zweiten Monat	Im dritten Monat	Im vierten Monat	Im fünften Monat
		nach dem letzten Anfalle						
28	6	—	11		5	6		
32	1	—	26	3	1	—	1	—
17	5	2	8	—	4	—	—	—
9	1	2	1	1	2	2	—	—

Eine Zusammenstellung dieser und ähnlicher Angaben zeigte, daß in 150 Fällen das Augenleiden 27 mal (18 pCt.) während oder unmittelbar nach dem Fieberanfalle, dagegen 123 mal (82 pCt.) erst später auftrat[5]). Bei drei Kranken, bei denen das Augenleiden erst nach zwei, beziehungsweise drei Monaten auftrat, waren die Erscheinungen einer Iridocyclitis mit Hypopyon besonders heftig, doch war der Verlauf ein günstiger. Befallen war jedesmal das rechte Auge[6]).

Von 23 Kranken haben je neun einen, beziehungsweise zwei Anfälle, nur drei drei Anfälle überstanden. Der Zwischenraum zwischen dem letzten Anfalle und dem Augenleiden betrug 2—95 Tage[7]). In einem anderen Beobachtungsmateriale schwankte die Zahl der vorangegangenen Anfälle von einem bis sechs — meistens waren es zwei bis drei. Viermal lag der Beginn in der Pause zwischen zwei Rückfällen.

1) Logetschnikow, Med. Gesellsch. zu Moskau. 1866. 30. Mai.

2) Fritz, Charité-Annalen. 1880. S. 164. — Haenisch, Arch. f. klin. Med. 1875. S. 75. — Knipping, ibid. 1880. S. 10. — Uhthoff, D. med. Wochenschr. 1880. No. 23.

3) Blessig, Congrès intern. d'Ophthalm. de Paris. 1867. p. 114.

4) Estlander, Arch. f. Ophthalm. Bd. XV. S. 108. — Rabinowitsch, Russkaja med. Gaz. 1893. No. 16. — Trompetter, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1880. S. 123. — Lachmann (Arch. f. klin. Med. Bd. XXVI) fand das Leiden nur viermal zwischen den Anfällen.

5) Groenouw im Handb. d. Augenheilk. T. II. Bd. XI. S. 585.

6) Uhthoff, l. c.

7) Lubinsky, Westnik Ophth. Bd. IV. S. 1.

Es wird mehrfach hervorgehoben, daß die Augenaffektion im Beginne der Epidemie nicht zu erscheinen pflegt, sondern erst nach monatelangem Bestande derselben.

Die Häufigkeit des Augenleidens scheint bei verschiedenen Epidemien eine sehr verschiedene zu sein. In einer Epidemie in Danzig erschien es in Gestalt einer leichten Iritis unter 315 Kranken 12 mal = 3,8 pCt., teils als Komplikation (5 mal), teils als Nachkrankheit (7mal). Dieser Prozentsatz von zirka 3,5 pCt. ist der am häufigsten angegebene[1]). Er stieg aber in manchen Epidemien auch auf 6 pCt., oder wie in Gießen auf 11 pCt.

Die Feststellungen über das Lebensalter der Erkrankten ergaben das Folgende:

Zahl der Fälle	Unter 10 Jahren	10—20 Jahre	20—30 Jahre	30—40 Jahre	40—50 Jahre	50—70 Jahre
715	11	174	197	185	114	34
127	4	59	36	27		—
33	2	17	9	2	3	—

Ueberwiegend beteiligt scheint das männliche Geschlecht zu sein, wie bei der Recurrenserkrankung überhaupt, so auch bezüglich des Augenleidens. So fanden sich in einer Epidemie fast doppelt so viel Männer als Frauen. Von 730 Kranken waren 476 Männer und 234 Frauen. Davon kamen 94 pCt. auf die niedere Bevölkerungsklasse. Nach anderen Angaben erkrankten:

17 Männer gegenüber 11 Frauen
87,4 pCt. Männer gegenüber 12,6 pCt. Frauen
90 „ „ „ 10 „ „
20 „ „ „ 8 „ „
20—22,9 „ „ „ 0 „ „

Von der Epidemie, welcher die letzteren Zahlen entstammen, wird besonders hervorgehoben, daß die Beteiligung der Frauen an derselben überhaupt eine geringe war, und da dies der Regel entspricht, dürfte hiermit allgemein die geringere Beteiligung des weiblichen Geschlechts auch für das Augenleiden zu erklären sein. Indessen wird gelegentlich doch hervorgehoben, daß der Unterschied in der Zahl der augenkranken Männer und Frauen größer war, als das Verhältnis der beiden Geschlechter in der Epidemie überhaupt, z. B. kamen auf 17 Männer 11 Frauen, während auf der medizinischen Abteilung desselben Krankenhauses insgesamt 131 Männer und 111 Frauen an Recurrens behandelt wurden. Ausnahmsweise war die Zahl die gleiche oder gar ein Ueberwiegen der Frauen, nämlich 61 pCt. unter 509 Augenkranken.

Ueber die Beteiligung der beiden Augen an dem meistens einseitig auftretenden Leiden geben die folgenden Zahlen Kunde:

1) Luchhau, Arch. f. pathol. Anat. Bd. LXXXII. S. 18. — Lubinsky, l. c. — Adamük, Wratsch. 1894. p. 1041.

Rechtes Auge.	Linkes Auge.	Beide Augen.
310 mal	266 mal	133 mal
7 „	9 „	6 „
4 „	3 „	1 „
50 „	48 „	13 „
18 „	10 „	8 „
8 „	14 „	6 „
6 „	0 „	3 „

3. Das Krankheitsbild.

Als typisches Symptom der Erkrankung findet man Glaskörpertrübungen ohne deutliche Veränderungen der Augenhäute, später Ciliarschmerzen, tiefe Injektion der subconjunctivalen Gefäße um die Hornhaut, zuweilen auch ein kleines Hypopyon — nach einer Angabe in 16 pCt. — oder Verminderung des intraokulären Druckes, und sekundäre Iritis. Die Iris ist in 40—50 pCt. der Fälle verändert, aber starke Iritis selten. Bei Kindern hat die Iris weniger Neigung zu erkranken.

Es werden zwei Formen des Leidens unterschieden. In der ersten bestehen die Symptome einer akuten Entzündung: heftige, plötzlich auftretende rosige Gefäßinjektion um die Hornhaut, Ciliarneurose, Hypopyon, flockige, anfangs feinkörnige Glaskörperopazität bei sehr geringer Beteiligung der Iris. In der zweiten Form hat die Krankheit einen mehr chronischen Charakter, und hierbei zeigt sich eine größere Neigung auf die Iris überzugreifen. Hierher gehören die meisten Fälle von sogenannter Iritis serosa mit Glaskörpertrübungen. Die letzteren fehlen wohl niemals, die Spannung ist häufig herabgesetzt, während die äußeren Zeichen der Entzündung wenig ausgesprochen sind, oder nur als leichte Verfärbung der Iris, und oberflächliche Synechien bemerkbar werden. Bei stärkerer Beteiligung der Iris kann der Eindruck einer selbständigen Iritis entstehen, welche sich aber erst aus den erwähnten Initialsymptomen entwickelt.

Zwischen diesen zwei Hauptformen, von denen die erste hauptsächlich dem jugendlichen Alter, die zweite dem Alter über 30 Jahren zugehört, gibt es Uebergänge. Ausnahmsweise finden sich nur Glaskörpertrübungen, vielleicht mit feinen, punktförmigen Niederschlägen auf der Descemetis. Gelegentlich scheint auch die Iritis als erstes und hauptsächliches Symptom hervortreten und den Glaskörpertrübungen vorangehen zu können. So erschien, wie schon erwähnt wurde, bei 315 Kranken zwölfmal als einzig diagnostiziertes Leiden eine Iritis: fünfmal als Komplikation, und zwar je einmal im ersten und zweiten, und dreimal im dritten Anfall, und siebenmal als Nachkrankheit. In einer anderen Epidemie stellte man unter 89 Kranken viermal eine einseitige Iritis fest. Sie erschien einmal als Keratoiritis am rechten Auge am ersten Tage nach dem zweiten Abfall, einmal rechts, 29 Stunden nach dem ersten Abfall. Sie verlief während der fieberfreien Zeit, ohne im Relaps wiederzukommen. Zweimal kam sie einseitig am vierten Tage der Rekonvaleszenz. Viel häufiger noch wurde in anderen Epidemien eine einfache Iritis ohne Glaskörpertrübung beobachtet, nämlich unter 20 Fällen neunmal[1]), und unter 28 Fällen elfmal.

1) Peltzer, Berl. klin. Wochenschr. 1872. No. 37.

Als erstes Symptom, entsprechend dem Sitze des Leidens im Ciliarkörper, tritt häufig eine Akkommodationsschwäche auf, oder schmerzhafte Akkommodation[1]). Der Lichtsinn wurde bei Untersuchung mit dem Förster'schen Photometer schon im Beginn der Erkrankung sehr herabgesetzt gefunden, so daß nur bei größter Oeffnung des Diaphragmas einzelne Striche erkannt wurden. Derselbe konnte noch erheblich herabgesetzt bleiben, wenn die Sehschärfe sich schon bedeutend gebessert hatte. So wurde z. B. festgestellt, daß Patienten III der Snellen'schen Proben noch in 15 Zoll Entfernung lasen, während sie erst bei 20 mm Diagonale sämtliche Striche im Photometer erkannten. Selbst bei normaler Sehschärfe konnte zweimal ein bedeutender Defekt des Lichtsinnes nachgewiesen werden[2]).

Dem Gesichtsfelde scheint man wenig Aufmerksamkeit zugewandt zu haben. In allen Fällen, wo es überhaupt aufgenommen werden konnte, stellte man eine allseitige Beschränkung der Peripherie fest, welche im Anfange meist so hochgradig war, daß die Grenzen nicht den 40. Grad erreichten. In einem Falle ließ sich ein sektorenförmiger Defekt konstatieren, der sich bis zum blinden Flecke erstreckte. Mit der Besserung der Sehschärfe und der gleichzeitigen Resorption der Glaskörpertrübungen erweiterte sich das Gesichtsfeld von Tag zu Tag, und erreichte meist schon normale Ausdehnung, selbst wenn Sehschärfe und Lichtsinn noch defekt waren. In diesem Verhalten des Gesichtsfeldes wurde eine Bestätigung der Annahme erblickt, daß hauptsächlich die vorderen Teile der Chorioidea erkranken[2]). Konzentrische Gesichtsfeldbeschränkung mit und ohne Herabsetzung der zentralen Sehschärfe findet sich auch noch anderweitig erwähnt[3]).

Bei einem an afrikanischem Rückfallfieber Erkrankten wurde eine leichte Glaskörpertrübung, Rötung und verwaschene Grenzen der Papille und zentrales Skotom beobachtet[4]).

Der Verlauf kann Wochen bis Jahre dauern. Am hartnäckigsten sind die Glaskörpertrübungen, doch erfolgt in der Regel Wiederherstellung. Nur Mackenzie hält die Prognose nach seinen Erfahrungen in einer, wie es scheint, sehr bösartigen Epidemie für ungünstig. Unter fünf Fällen von Iridochorioiditis, die im Verlaufe von Recurrens auftraten, war nur einer, der nicht ganz, sondern mit einigen Synechien heilte[5]). Bleiben Trübungen zurück, so ist die Folge eine gewisse Sehschwäche. Mitunter entwickelt sich auch ein hinterer Polarstar mit äquatorialen Veränderungen im Pigmentepithel. Bei unzweckmäßigem Verhalten können die Folgen einer vernachlässigten Iritis, wie Synechien, Pupillarverschluß, Netzhautablösung, Sekundärglaukom, Atrophie des Bulbus, entstehen.

Therapeutisch wurden erfolgreich Atropin, Kataplasmen und Blutentziehungen angewendet, in schweren Fällen auch Jodkalium und Merkurialien.

Ein 25jähriges Landmädchen hatte 15 Wochen lang Recurrens. Nach etwa $4\frac{1}{2}$ Monaten kam Trübung eines Auges, nachdem drei Tage lang

1) Lubinsky, Westn. Ophthalm. Bd. IV. p. 1 u. Bd. III. p. 449.
2) Trompetter, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1880. S. 123.
3) Larionow, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1878. S. 487.
4) Coppez, Journ. de Bruxelles. 1911. No. 20.
5) Spitz, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1880. Bd. XXVI. S. 154.

Rötung und Schmerz bestanden hatten. Bei der Aufnahme nach zwei Wochen bestand noch pericorneale Injektion, hintere Synechien, dünnes Exsudat auf der vorderen Kapsel. Sehschärfe = Lichtschein.

Nach zirka drei Wochen erfolgte bedeutende Besserung. Das Exsudat war verschwunden. Zahlreiche Glaskörpertrübungen bestanden. Atropinbehandlung. Nach fünf Wochen war die Sehschärfe = Jäg. 2. Synechien und Exsudat waren ganz verschwunden, und es bestanden nur noch kleine, wenige Glaskörpertrübungen[1]).

Ein 18jähriges Dienstmädchen war fast zwei Monate in einem Fieberlazarett wegen Recurrens. Nach weiteren zwei Monaten entwickelte sich ein Fleck im Sehfelde, der sich allmählich ohne Rötung und Schmerzen vergrößerte. Einige Wochen später fanden sich Pericornealinjektion, geringe Schmerzen, kleines Hypopyon, eine enge und unbewegliche Pupille, die sich aber auf Atropin erweiterte, und kleine Pigmentflecke auf der Linsenkapsel. Das ganze Sehfeld war angeblich mit schwarzen Flecken bedeckt.

Therapie: Dunkelzimmer, Atropin, Laxantien und Kalomel. Das Hypopyon verschwand, aber der Schmerz nahm zu. Das Sehvermögen verschlechterte sich bis auf Lichtschein. Dazu kamen Kopfschmerz, Fieber und ein Rötelausschlag, der nach fünf Tagen wieder schwand. Seitdem erfolgte Besserung. Nach drei bis vier Wochen erkannte man nur noch wenige kleine Glaskörpertrübungen und einen leichten Nebel im Sehfelde[1]).

Ein 60jährige Bäuerin litt vier Wochen an Recurrens. Als sie aus ihrer Bewußtlosigkeit erwachte, fand sich bedeutende Sehschwäche beiderseits. Während der Genesung stellte sich das linke Auge wieder her, das rechte blieb wie von Nebel bedeckt, und es konnten nur große Buchstaben in der Nähe erkannt werden. Nach etwa zwei Wochen entstanden Schmerzen rechts, und gänzlicher Schwund des Sehvermögens. Nach 14 Tagen bestand noch starke pericorneale Injektion, Schmerz in den Schläfen, Lichtscheu, Uebelkeit und eine ringförmige Synechie. Die Pupille war eng, mit Exsudat bedeckt. Sehschärfe = Lichtschein. Spannung vermindert.

Therapie: Blutentziehungen und Atropin. Nach wenigen Tagen schwand Schmerz und Röte. Die Pupille war etwas erweitert. Nach vier Wochen waren die Synechien bis auf zwei Stellen gelöst, das Exsudat geschwunden, die Papille sichtbar. Im Glaskörper saß eine Trübung. Mit + $^1/_{16}$ wurde Jäg. 6 gelesen[1]).

Ein 24 Jahre altes Mädchen merkte nach einem etwa 12 tägigen Bestehen einer Febris recurrens und am ersten Tage, an dem sie sich außer Bett befand, daß alle Gegenstände vom rechten Auge wie in einem dichten Rauch gesehen wurden und im Gesichtsfeld schwarze Punkte sich bewegten. Nach 21 Tagen konnte sie nur zur Not Arbeit verrichten, weil die schwarzen Flocken zunahmen. Nach elf Wochen wurde das Auge rot, tränte und verursachte Schmerzen. Die Conjunctiva palpebrarum war geschwellt. Von den Subconjunctivalgefäßen waren die unmittelbar pericornealen injiziert. Humor aqueus trübe, Iris verfärbt. Vor dem Hintergrund lag eine grauweiße Membran. Der Glaskörper war von Flocken erfüllt. Papille und Retina nicht zu erkennen. Rechts konnten Finger auf zirka 4 Fuß gezählt werden. Das Gesichtsfeld war nach oben und den Seiten eingeschränkt. Atropineinträuflungen. Die Schmerzen nahmen zu, die Sehschärfe ab. Punktion der vorderen Kammer. Diese wurde nun allmählich klarer. Ungt. Hydrargyri

1) Estlander, l. c. — Dort finden sich noch mehr Berichte.

wurde in die Stirn eingerieben und innerlich Kalomel zu 0,06 zweistündlich gereicht. Nach 13 Wochen waren die Schmerzen geschwunden. Die Injektion hatte nachgelassen, während die Trübungen des Humor aqueus und des Glaskörpers noch bestanden. Sehschärfe = Finger in 8 Fuß. Nach 14 Wochen war der Humor aqueus klar und die Glaskörpertrübung geringer. Die große Glaskörpermembran haftete nur noch am Boden fest. Gesichtsfeld freier. Sehschärfe = Finger in 15 Fuß. Atropin wurde weiter eingeträufelt. Nach 15 Wochen war die Sehschärfe $^2/_5$ und das Gesichtsfeld beinahe normal. Nur die größte Glaskörpertrübung war noch sichtbar. Nach einem Jahre bestand die große Glaskörpertrübung nicht mehr, dafür war aber eine fadenförmige Opazität sichtbar, die von einer Stelle der Pupille ausging. Sehschärfe $< {}^2/_3$, mit Myopie $^1/_{40}$[1]).

Die folgende Beobachtung gibt ein Beispiel von Erkrankung beider Augen nacheinander. Die Plötzlichkeit des Auftretens am zweiten Auge veranlaßte die Annahme, daß es sich um einen embolischen Vorgang von partiellen Nekrosen und Abszessen von der Milz her handeln könne.

Eine 48jährige Krankenwärterin stellte sich 14 Tage nach dem letzten Recurrensanfalle mit akuter Cyclitis des linken Auges vor. Man träufelte Atropin ein und gab Sublimat innerlich, wobei die Kranke ihren Dienst weiter versah. Nach mehreren Wochen war morgens beim Erwachen das am Tage vorher noch ganz gesunde rechte Auge erkrankt mit bedeutender Sehstörung. Es fanden sich zahlreiche Glaskörpertrübungen[2]).

Eine ausnahmsweise ungünstige Wendung nahm die Krankheit bei der im folgenden Bericht geschilderten Kranken, wodurch auch die seltene Gelegenheit zur Untersuchung eines solchen Bulbus geboten wurde.

Ein 35jähriges Dienstmädchen war vier Monate an Recurrens krank. Nach einigen Wochen erschienen starke Kopfschmerzen, Trübung des linken Auges und bald darauf Röte und Unfähigkeit, dasselbe zu öffnen. Etwa drei Monate nach Beginn dieses Leidens fing das obere Augenlid an einzusinken, das Auge wurde weicher und kleiner, und zwei Monate später war es phthisisch. Es zeigte sich eine horizontale Narbe in der Hornhaut (Perforation). Die Bindehaut war stark gerötet, der Bulbus bei Berührung empfindlich. Heftiger Schmerz wurde in demselben empfunden. Rechts bestand große Lichtscheu und ebenfalls Schmerzanfälle. Man machte die Enukleation. Nach vier Wochen wurde die Kranke entlassen.

Die hinteren Abschnitte des untersuchten Auges waren mit Ausnahme des Glaskörpers ganz gesund. Erkrankt waren nur die vorderen: Ciliarkörper, Iris, Hornhaut. Im Glaskörper fanden sich Eiterzellen, feine Fäden und eine feinkörnige Masse, am meisten in der Gegend der hinteren Linsenkapsel, wo die Membrana hyaloidea von einem dicken, grauweißen Exsudat bedeckt war. Im vorderen Teile war die Netzhaut mit dem Ciliarkörper und der Zonula zu einer Masse zusammengeschmolzen und zellig infiltriert, im hinteren Teile aber unverändert. Die Chorioidea war ganz normal; sie wies auch keine Verstopfung der Gefäße auf. Der Ciliarkörper war in ein schwieliges Gewebe verwandelt, welches aus Bindegewebe und granulierten Zellen bestand. Weiter nach hinten waren auch Pigmentzellen. Von der Linse fand sich keine Spur. Die zu einer schwieligen Masse veränderte Iris füllte den Raum zwischen Linsenkapsel und Hornhaut. Die Cornea war mit der Iris verklebt und an der Narbe fest verwachsen. Von der normalen Struktur der Iris war wenig zu sehen, nur war das Pigment in der hinteren Schicht bedeutend ver-

1) Müller, Zur Kasuistik der Cyclitis. Greifswald 1873.

2) Trompetter, l. c. — Bezüglich einer embolischen Entstehung vergl. Blessig, l. c.

mehrt. Das Gewebe war im übrigen ähnlich dem des Ciliarkörpers. Die ganze Hornhaut war von zahlreichen, radiär verlaufenden Blutgefäßen durchzogen[1]).

4. Die Aetiologie des Leidens.

Das Augenleiden bei Febris recurrens ist wesentlich auf eine primäre Entzündung des Corpus ciliare zurückzuführen. Zur Begründung wurde der eben beschriebene Sektionsbefund herangezogen. Die Chorioidea war normal, dagegen das Corpus ciliare zerstört. Gestützt wird diese Auffassung auch durch das Fehlen von Retinalleiden und durch den Sitz der membranösen Opacität. Andere wollen jedoch die Krankheit als eine Iridochorioiditis ansehen. Demgegenüber muß aber betont werden, daß die Erkrankung der Iris nicht notwendig ist, und daß auch in derjenigen Epidemie, die zur Formulierung dieser Auffassung führte, Fälle vorkamen, bei denen nur Glaskörpertrübungen bestanden, und äußerliche Injektionserscheinungen und Iritis vollkommen fehlten. Schließlich wurde auch die Meinung ausgesprochen, daß es sich in den nach Febris recurrens auftretenden Entzündungen des inneren Auges nicht um eine typische, unveränderliche Erkrankungsform eines bestimmten Teiles der Uvea handelt, sondern daß eine Erkrankung des Uvealtractus entsteht, die sich bald ausschließlich in der Iris, bald in der Chorioidea allein, oder als Iridochorioiditis lokalisiert, ohne daß eine Form in die andere überzugehen braucht. Mit Recht wurde hiergegen geltend gemacht, daß von dem ganzen Tractus der Teil die größte Disposition zur Erkrankung verrät, der von den hinteren langen und vorderen Ciliararterien versorgt wird.

5. Erkrankungen von Retina, Opticus, Augenmuskeln, Conjunctiva und Cornea.

Ausnahmsweise scheinen auch sichtbare retinitische Veränderungen vorzukommen. Eine Mitbeteiligung der Netzhaut ist mit Rücksicht auf manche auffällige Herabsetzung der Sehschärfe wahrscheinlich und übrigens auch, wenigstens für den vorderen Teil, durch jenen Sektionsbefund bewiesen. Selten sind Netzhautblutungen mit und ohne Iridochorioiditis, sowie mit dieser und einem Sehnervenleiden. Mit diesen Befunden stimmen auch vereinzelte klinische Beobachtungen überein.

Von Wallace und Mackenzie wurde ein erstes amaurotisches Stadium der Krankheit beobachtet, dessen Ursache wegen Mangels eines ophthalmoskopischen Befundes damals nicht aufgeklärt werden konnte. Es kommen aber tatsächlich Fälle von vorübergehender Amaurose, wie der folgende, vor.

Ein Arzt hatte sich bei der Behandlung von Recurrenskranken infiziert. Am zweiten Tage des zweiten Anfalles erblindete er nachmittags für einige Stunden rechts, so daß er eine Kerzenflamme nicht mehr bemerkte. Am Abend konnte er mit dem Auge wieder lesen, wenn auch schlechter als mit dem linken. Es fand sich eine geringe Glaskörpertrübung, keine entzündlichen Erscheinungen, aber eine Sclerectasia posterior. Es kam noch ein dritter Fieberanfall. Vier Wochen nach der ersten Untersuchung wurde Sn $1\frac{I}{II}$ bis

1) Estländer, l. c.

7 Zoll, III bis $7^1/_2$ Zoll gelesen. Die Glaskörpertrübung war bis auf Spuren verschwunden[1]).

Es ist aber auch der direkte Nachweis erbracht worden, daß der Sehnerv sich entzünden und atrophisch werden kann, eventuell bei verengten arteriellen Gefäßen. Unter 221 Fällen von Neuritis optici kamen fünf auf Recurrens[2]).

Bei einem 28jährigen Kranken war im ersten Anfalle eine Iritis mit Hypopyon entstanden, welche vollständig heilte. Am Ende des zweiten Anfalles entstand eine doppelseitige Iridocyclitis. Außerdem waren im Glaskörper zahlreiche dicke Flocken, sowie Rötung und Schwellung der Papille vorhanden, und zahlreiche Netzhautblutungen[3]).

Die Netzhautblutung kann doppelseitig sein. Auf einem Auge lag sie bei einem Kranken dicht neben der Papille, nach oben an ein kleines Gefäß sich anschließend und entsprach etwa einem halben Papillendurchmesser. Darunter fand sich noch eine kleine spindelförmige hellrote Blutung einer Vene. Das andere Auge besaß auch zwei mäßig große Blutherde. Glaskörper- oder Iriserkrankung fehlten.

Selten, weil nur vereinzelt erwähnt, scheinen ein eigentümliches Gefühl von Brennen in den Augen, Lichtscheu, Conjunctivitis und Keratitis zu sein. Auch subconjunctivale Blutung, und eine solche unter die Sklera (?) ohne äußere Veranlassung wurde beobachtet.

Störungen im Gebiete der Augenmuskeln können sich außer der bereits erwähnten Akkommodationsschwäche durch Mydriasis kund geben, außerdem wurde bei Rekonvaleszenten ein Schwanken und wechselndes Verhalten der Pupillenweite beobachtet. Von Lähmungen der äußeren Muskeln wird eine solche des Abducens und Trochlearis erwähnt.

D. Pleomorphe Bakterien.

Wir handeln in dem Folgenden die Erkrankungen des Auges durch Leptothrix- und Streptothrixarten gesondert von Aktinomykose ab. Es haben sich Stimmen für die Anschauung vernehmen lassen, daß es sich in allen bisher beobachteten Fällen von Verstopfung der Tränenröhrchen durch Pilzkonkremente nur um Aktinomyces gehandelt habe, besonders aber die angeblichen Befunde von Streptotricheen auf Aktinomyces zurückzuführen seien. Andere Beobachter wollen wieder den Streptotricheen eine größere Bedeutung als dem Aktinomyces zusprechen. In der Tat sind die subjektiven Beschwerden und der klinische Befund in allen Fällen einander sehr ähnlich gewesen. Wir glauben aber, daß man erst dann ein Recht für die Zusammenfassung in diesem oder jenem Sinne haben wird, wenn die botanische Systematisierung dieser Pilzgruppen exakter als bisher durchgeführt sein wird. Es muß dahingestellt bleiben, ob die der einen oder anderen Pilzart zugeschriebenen Befunde in allen Fällen richtig gedeutet worden sind.

---

1) Foerster, Graefe-Saemisch, Handb. d. Augenheilk. 1. Aufl. Bd. VII. S. 171.
2) Uhthoff, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900. S. 553.
3) Luchhau, Arch. f. pathol. Anat. Bd. LXXXII. S. 18. In zwei weiteren Fällen: Ausgang der Neuritis in Atrophie bezw. Rötung und Schwellung der Papille bei verengten Gefäßen.

XXIX. Leptothrix.

Die Tränenröhrchen können durch Pilzmassen, besonders Leptothrixarten verstopft werden. Das untere wird sehr viel häufiger befallen als das obere. In manchen Fällen konnte die Pilzart mit Leptothrix buccalis identifiziert werden, in anderen stimmten die morphologischen Kennzeichen nicht ganz überein. Nur selten trat eine Blaufärbung der pilzlichen Masse durch Jod ein, die sowohl an der Leptothrix- als auch an der Kokkenform der Pilze erscheinen, aber auch bei scheinbar gleichem morphotischen Verhalten derselben fehlen kann[1]).

Die Art des Zustandekommens dieser Erkrankung ist nicht immer erkennbar gewesen. Bei einigen Menschen war es die schlechte Gewohnheit, sich die Augen mit Mundspeichel zu wischen. Vielleicht ist auch gelegentlich der Tränennasengang die Einbruchspforte für den Pilz. Einmal gelangte er durch einen Heuhalm in das Auge[2]). Gleichzeitig mit ihm fanden sich bisweilen noch Streptokokken. Auch die Zoogloeaform von Bakterien wurde angetroffen. In einem Falle fanden sich solche neben nur wenigen Leptothrixketten und Bakterien. Die verstopfende Masse stellt gewöhnlich ein oder mehrere, auch kalkhaltige Konkremente dar, die ein verschiedenartiges Aussehen und verschiedene Größe haben können. Mehrfach wurde ihre Oberfläche dunkelbräunlich oder schwärzlich, zuweilen grünlich, ein anderes Mal mehr gelblich oder graugelb gefunden. Ob die Dunkelfärbung vielleicht von einer vorgängigen Behandlung mit Höllenstein abzuleiten ist, muß dahingestellt bleiben. Die Größe der Körner wurde einmal zu 3—4 mm bestimmt. Es waren aber nur zwei davon vorhanden. Wenn vier bis acht Stück sich im Tränenröhrchen finden, ist ihre Größe natürlich geringer. Ein anderes Mal fand sich im linken unteren Tränenröhrchen ein Konkrement von Erbsengröße, umgeben von einer weichen, aus Eiterzellen bestehenden Schicht. Der Befund von Eiterkörperchen in den äußeren Schichten des Konkrementes ist häufig. Natürlich ist die Konkretion das Primäre, die Eiterbildung das Sekundäre. In der Tiefe sind die Konkremente weicher und lockerer als an der Rinde.

v. Graefe hat Pilzbildung, und zwar nur im unteren Tränenröhrchen, zehn Mal beobachtet. In den drei ersten Fällen wurde die Pilzform nicht näher festgestellt. In einem vierten Falle mit den typischen Erscheinungen wurde nach Aufschlitzung des Tränenröhrchens ein Pfropfen in Form eines abgestumpften Kegels entleert, dessen dünneres Ende nach dem Tränenpunkte lag. Er bestand aus Leptothrix. In sechs weiteren Fällen fand sich fünf Mal das typische Bild, im sechsten waren die Erscheinungen noch wenig ausgesprochen. Die Pilze waren immer die gleichen. Bei einem Kranken war die Verbindung zum Tränensack, anscheinend durch geschwürige Prozesse, welche in dem hinteren Teile der Aushöhlung reichlich vorhanden waren, verlegt. Nach der Eröffnung durch Linearmesser erfolgte Heilung durch mehrwöchiges Sondieren. In diesem Falle zeigten sich reichlich Kalkkörner in den Massen. In einem Falle waren die Symptome noch wenig ausgesprochen, so daß nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt werden konnte, die sich

1) Leber, Die Entstehung der Entzündung. Leipzig 1891. S. 101.
2) Segelken, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. Bd. II. S. 134.

beim Aufschlitzen bestätigte. Hier fand sich eine Anzahl langer zylindrischer oder kürzerer ovaler Schläuche, in deren Innerem die gewöhnlichen Leptothrixelemente lagen. Dazwischen lagerten noch massenhafte freie Leptothrixelemente, zum Teil in kleinen rundlichen Haufen[1]).

Die Symptome, die nach der Pilzinvasion der Tränenröhrchen, oder besser durch die Konkremente entstehen, sind wesentlich von der mechanischen Störung abzuleiten. Indessen unterliegt es keinem Zweifel, daß Leptothrix buccalis an sich giftige Produkte zu erzeugen vermag. Diese können Epithelveränderungen hervorrufen, wodurch u. a. die Konkrementbildung begünstigt wird[2]).

Leptothrixmasse aus der Mundhöhle wurde in einen Stichkanal der Hornhaut gebracht. Nach einem Tage zeigte sich, bei starker Conjunctivitis, an der Impfstelle schon eine dicke weiße Infiltration von einem zarten Trübungshofe umgeben. Am dritten Tage trat ein Hypopyon auf. Die Untersuchung an Flächenschnitten der Hornhaut ergab, daß die dichte und opake eitrige Infiltration der Impfstelle nur die oberste Schicht derselben einnahm, und daß darunter bis zur inneren Fläche die Hornhautsubstanz dicht von Leptothrixelementen durchsetzt war, während darin kein einziges Eiterkörperchen lag. Die Eiterinfiltration des Pilzherdes war vom Conjunctivalsack herzuleiten, wozu bei der starken Conjunctivitis das Material reichlich vorhanden war[3]). Sie ist somit als eine sekundäre Vergiftung anzusehen.

Auch beim Menschen wurde in einem Hornhautgeschwüre, welches z. T. von nekrotischen Gewebsmassen umgeben war, eine große Menge von Leptothrixfäden gefunden[4]).

Die Symptome, die bei Menschen durch die Leptothrix-Invasion der Tränenwege erzeugt werden, sind meistens typisch[5]). Zunächst zeigt sich Tränenträufeln. Dies dauert einige Wochen bis zu einem Jahre. Es folgen dann Rötung und Absonderung am inneren Winkel. Die Karunkel und die angrenzenden Partien der unteren Uebergangsfalte, die Umgebung des Tränenröhrchens sind gerötet. Morgens findet sich eine borkige Masse im inneren Lidwinkel, am Tage und besonders abends treten juckende und beißende Empfindungen daselbst auf. Der Lidrand in der Gegend des unteren Tränenröhrchens erscheint etwas abgehoben. Man fühlt eine dem Verlaufe des Tränenröhrchens folgende Schwellung und leichte Verhärtung. Der Tränenpunkt erweitert sich und entleert zuweilen schon bei Druck etwas rahmartige Masse. Bei diesem Bilde läßt sich schon mit Sicherheit die Diagnose stellen[6]). Alsdann folgt stärkere Blennorrhoe des Tränenröhrchens und Steigerung der Reizerscheinungen in der Umgebung. Die Erweiterung nimmt zu. Es entleert sich spontan oder auf Druck ein dicker, gelblich-weißer Tropfen. Die Schwellung des inneren Lidrandes nach innen und außen vermehrt sich. Diese Gegend wird sehr empfindlich, sogar gegen den Lidschluß. Ein weiteres Fortschreiten wird nicht beobachtet. Zur Heilung genügt

1) v. Graefe, Arch. f. Ophthalm. Bd. I. S. 284. Bd. II. S. 224. Bd. XV. S. 324.
2) Cannas, Annali di Ottalm. 1902. T. XXXI. p. 606.
3) Leber, l. c.
4) Komoto, Japan. ophthalm. Zeitschr. Juli 1910.
5) v. Graefe, Arch. f. Ophthalm. Bd. XV. Abt. 1.
6) Die sogenannten Dakryolithen waren wahrscheinlich meist dasselbe, da ihre Beschreibung damit übereinstimmt.

Aufschlitzen und Entfernung der Konkremente. Selten ist der Weg nach dem Tränensack verengert.

Am meisten ausgedehnt zeigt sich der mittlere und der dem Tränensacke nächst gelegene Teil. Die Wandung ist dunkelrot, glatt, mit einzelnen seichten Vertiefungen, entsprechend den buckligen Erhabenheiten des Konkrementes. Im hinteren Teile finden sich meist longitudinale Falten und Wülste, zwischen denen sich die Sekrete anhäufen, und auch katarrhalische Erosionen und Geschwüre entstehen. Durch letztere kann sich die Verbindung mit dem Tränensacke schließen. Die folgenden Krankheitsbilder zeigen einige der hier möglichen Variationen.

Eine junge Dame kam wegen eines „Gerstenkorns" in der Gegend des unteren Tränenpunktes in Behandlung. Es zeigte sich eine stark erbsengroße Geschwulst, über welcher die Haut verschieblich war. Vom unteren Tränenpunkte verbreitete sich über die Conjunctiva eine umschriebene Röte, entsprechend der Basis des Tumors. Aus dem Tränenpunkte entleerte sich bei Druck nur wenig eitrig schleimige Flüssigkeit.

Nach einem Schnitte durch die Conjunctiva entleerten sich drei Konkremente, die ziemlich fest waren, aber ohne Knirschen schneidbar. Sie bestanden nur aus eng verfilzten Fadenpilzen, ähnlich dem Aussehen des Favuspilzes. Am folgenden Tage zeigte sich ein neues Konkrement in der Wunde, dem bei Druck auf den Tränensack noch mehrere folgten. Nach drei und nach fünf Tagen entleerten sich noch mehrere kleinere, die etwas weicher waren, aber aus denselben Massen bestanden. Danach trat Heilung ein[1]).

Einem 25jährigen Kornhausverwalter war vor $1^1/_4$ Jahren ein Heuhalm in das rechte Auge geflogen, von dem ein Stück angeblich 14 Tage lang darin blieb und eine Entzündung hervorrief. Nach vorübergehender Besserung zeigte sich drei Wochen später Rötung, Tränenfluß, eitrige Absonderung und Schwellung des oberen Augenlides. Der Tränenkanal war verstopft. Trotz ein Jahr lang fortgesetzter Behandlung erfolgte keine Besserung. Die Haut der Lider war gerötet, das obere geschwollen, und es bestand Blepharitis. Entsprechend der Gegend des oberen Tränenröhrchens fand sich eine etwa erbsengroße, dunkelrote Anschwellung, die sich härtlich anfühlte und wenig schmerzhaft war. Der obere Tränenpunkt war erweitert, die Karunkel und Umgebung von Eiter bedeckt. Am oberen Lide zeigte sich Papillenschwellung. Durch Spaltung des oberen Tränenröhrchens wurden zwei Konkremente von 3—4 mm Durchmesser, mit gekörnter Oberfläche und dunkelbräunlicher Farbe, und außerdem noch zwei kleinere entfernt. Danach erfolgte schnelle Besserung. Mit Rückbildung der papillären Conjunctivalschwellung kamen kleine hellgelbe Punkte zum Vorschein. Nach 14 Tagen war der Kranke vollständig geheilt. Die Pilze gehörten zur Gattung Leptothrix[2]).

Eine 52jährige Frau hatte seit zwei Jahren Bindehautentzündung. Der untere Tränenpunkt war weit geöffnet, die hintere Wand des Tränenröhr-

1) v. Graefe, Arch. f. Ophthalm. Bd. I. 1. S. 284. — Ein zweiter Fall von v. Graefe (ibid. Bd. II. S. 224): Gerstenkornähnliches Bläschen in der Nähe des Tränenpunktes. Durch Kataplasmieren stießen sich in Zwischenräumen vier feste Knötchen ab, zwei weitere mit dem Charakter der oben geschilderten wurden durch Spaltung des Röhrchens entfernt. Heilung. — Schirmer (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1871. S. 248) entleerte 16 Knötchen aus Leptothrixmassen aus dem oberen Tränenröhrchen.

2) Segelken, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. Bd. II. S. 134.

chens flach vorgewölbt. Nach Schlitzung desselben zeigte es sich gefüllt von schwarzen Massen in der Größe von drei Stecknadelköpfen. Danach kam baldige Heilung.

Die dunkle Färbung beschränkte sich nur auf die äußeren Schichten (Höllensteinwirkung?), das Zentrum erschien weiß. Diese Körnchen bestanden fast ausschließlich aus Pilzbildungen, nämlich Leptothrix buccalis. „Es waren Haufen von Kokken mit längeren stabförmigen Gebilden, an fast allen ließen sich noch die bekannten Bewegungen wahrnehmen.“ Jod und Säuren ergaben keine Violettfärbung, die aber auch beim Leptothrix der Mundhöhle zuweilen ausbleibt[1]).

Bei einem 30jährigen Manne entstand eine Verstopfung des unteren rechten Tränenröhrchens mit den typischen klinischen Erscheinungen. Nach Aufschlitzen entleerten sich acht Konkremente, die in divertikelartigen Ausbuchtungen des Tränenröhrchens lagen, Es fanden sich Leptothrixmassen, die aber durch Jod nicht färbbar waren. Es wird angenommen, daß dieselben durch Speichel in das Auge gebracht wurden, oder von unten durch den Tränennasengang einwanderten[2]).

Die folgenden Beobachtungen stehen unseres Wissens allein da. Es ist sehr fraglich, ob es sich hier wirklich um Leptothrix gehandelt hat.

Bei einem von Panophthalmitis nach Starextraktion befallenen Auge war der ganze erkrankte Teil der Hornhaut mit ziemlich derben Bündeln durchsichtiger, gekrümmter Fäden besät, deren Durchmesser größer war als bei Leptothrix buccalis. Bei der Kultivierung knickte der Faden bei einer gewissen Länge und zerbrach in mehrere Teile. Der Pilz wurde als „Leptothrix oculorum“ bezeichnet.

Nach einer Glaukomiridektomie, bei gleichzeitigem Katarrh der Bindehaut und der Tränenwege, entstand am dritten Tage eine graue Hornhautverfärbung und Panophthalmitis. In einem Stücke der Hornhaut fanden sich dünne, dichotom verzweigte Fäden. Außerdem waren noch mannigfache Ketten von Zellen vorhanden. Züchtungen gelangen nicht. Der Parasit war ähnlich einem an der Innenfläche des Uterus gefundenen Leptomitus (Robin). Es wurde daher der Name „Leptomitus oculi“ vorgeschlagen[3]).

XXX. Streptothrix.

Die Streptotricheen bestehen aus durch Sprossung sich verästelnden Fäden, aus denen schließlich ein Mycel hervorgeht. Trotz vieler angeblicher Spezies erscheint ihre Systematik noch wenig kritisch durchgearbeitet, und vor allem das Verhältnis zu Aktinomyces einer exakten Feststellung zu bedürfen. Mehrfach wurde die auch für den Menschen pathogene Natur dieser Pilzgruppe nachgewiesen. Bei der influenza-

1) Foerster, Arch. f. Ophthalm. Bd. XV. 1. S. 318. — Dort finden sich noch weitere Erkrankungen des oberen und unteren Tränenröhrchens angegeben.

2) Haase, Arch. f. Augenheilk. Bd. VIII. S. 219. — Gruening (Arch. f. Augen- u. Ohrenkrankh. Bd. III. S. 164): Leptothrix im oberen Tränenröhrchen. Mit Jod färbte sich die Masse blau. — Hirschberg (Zentralbl. f. Augenheilk. Bd. XXVI. S. 7): Zwei Fälle von Pilzkonkrementen, die Leptothrix buccalis ähnlich waren. — Basevi (Ann. di Ottalm. 1896) beobachtete bei einem Manne, der sich die Augen mit Speichel häufig befeuchtete, Eiter im unteren Tränenkanälchen mit Leptothrix und Staphylokokken.

3) Sorokin, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1881. S. 482.

artigen, fieberhaften Erkrankung einer Frau, die häufig verdorbene Nahrungsmittel aß, entstanden nach sechs Wochen kleine Hautgeschwülste, nach acht Wochen eine Lungenerkrankung. Im Sputum fanden sich nur Pilze von Penicilliumform, ebenso im Eiter der Geschwülste. Sie wurden der Gattung Streptothrix zugeschrieben[1]). In einem anderen Falle setzte eine Erkrankung pneumonisch ein und endete nach acht Wochen tödlich. In den infiltrierten Teilen der Lungen und in der Pleura fanden sich Streptothrixformen, in der atelektatischen Umgebung Streptokokken. Die lobuläre Pneumonie mit Nekrose wurde der Streptothrixform, als primärer Schädigung, zugeschrieben[2]), Bei einem Kranken waren die Symptome und die anatomischen Veränderungen den bei echter Tuberkulose auftretenden sehr ähnlich. In dem zerstörten Lungengewebe fand sich eine Streptothrix. Tuberkelähnliche Knötchen zeigten sich in Lunge, Peritoneum, Omentum. Geimpfte Tiere starben nach mehreren Wochen unter Abmagerung[3]).

Die Impfung auf Tiere mit einer anderen Streptothrix, die im Sputum einer Kranken gefunden worden war, rief weißliche Knötchen in verschiedenen Organen und Drüsenvereiterung hervor[4]). **Streptothrix Eppinger** machte nach der Einbringung in die vordere Kammer von Kaninchen eine Pseudotuberkulose der Iris, mit Synechie zwischen Iris und Cornea. In der Mitte des Tuberkels fanden sich in einem Haufen nekrotisierter Zellen degenerierte Pilzkolonien[5]). Andere Streptothrixarten, die in die Augenkammer oder in den Kreislauf gebracht wurden, erzeugten angeblich keinerlei pathogene Wirkung.

Mehrmals bestimmte man die Streptothrix als **Streptothrix Foersteri**[6]). Dieser Pilz fand sich bei einem Menschen im unteren Tränenröhrchen — diese wurden am häufigsten befallen — als ein dichter Filz von feinen Fäden, welche vielfach gekrümmt, sehr oft korkzieherartig gewunden und vielfach gabelig verzweigt waren. Die Enden erschienen etwas zugespitzt. Zwischen den Fäden lagen feine Pünktchen und kokkenartige Haufen. Im Innern des Konkrementes fand sich eine Cilie[7]).

Aus Geschwülsten und Geschwüren wurden pathogene Streptotricheen, teilweise in Reinkulturen bei Menschen und Tieren isoliert[8]).

Streptothrix erkannte man auch kulturell im Inhalte von Tränenröhrchen. In einem Falle, der klinisch die bekannte Geschwulstform zeigte, fanden sich im Eiter dünne, unregelmäßig gefärbte, sehr wenig verzweigte, verschieden lange Fäden neben Haufen von kokkenartigen Gebilden. In den Kulturen war das Wachstum spärlich, besonders

1) Scheele u. Petruschky, Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1897. S. 550.
2) Buchholtz, Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XXIV. S. 470.
3) Flexner, Journ. of exp. Med. 1898. Vol. III. p. 435.
4) Rullmann, Münch. med. Wochenschr. 1898. S. 919.
5) Picot, Arch. d'Ophthalm. T. XVIII. p. 348.
6) Leplat, Rev. gén. d'Ophthalm. 1885. p. 425. Mehrfach ist die Identität von Streptrothrix Foersteri mit Aktinomyces behauptet worden. Vergl. Schroeder, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1894. S. 101. — Ewetzky, Arch. d'Ophthalm. 1899. p. 209.
7) Goldzieher, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Febr. 1884.
8) Foulerton, Lancet. 1899. Vol. II. p. 779. — Dean, Transact. oft the Jenner Inst. 1899. p. 17. — Sie sollen auch Hornhautgeschwüre hervorrufen können (Berardinis, Ann. di Ottalm. T. XXXIII. p. 385).

anaërob und in der Tiefe der Bouillon, nicht an der Oberfläche von Agar, Kartoffeln oder Blutserum. In den mikroskopischen Präparaten von Kulturen waren sowohl Fäden als Stäbchen mit und ohne kolbige Anschwellung, wenig verzweigt. Bei Tieren erzeugte dieser Pilz lokale Eiterung[1]). In mehreren weiteren Fällen konnte durch anaërobe Kultur in 8—14 Tagen Streptothrix zur Entwickelung gebracht werden[2]).

Bei einzelnen Kranken fand man in einem Tränenröhrchen Streptothrix, die in ihrem Bau an Aktinomyces erinnerten: Fäden mit Endverzweigungen und zwiebelartigen Anschwellungen an einigen Spitzen. Schnitte durch solche Kolben zeigten die Struktur von Strahlenpilzen[3]). Die Untersuchung von Konkretionen der Tränenröhrchen und des Tränensackes, die sich in einer Sammlung fanden, gestattete die Feststellung, daß Leptothrix, Streptothrix und Aktinomyces an der Bildung solcher beteiligt sein können.

Eine 40jährige Frau litt seit einem Vierteljahre an einer für ein Gerstenkorn gehaltenen erbsengroßen Geschwulst am unteren Lide des rechten Auges. Bei Druck auf die Gegend des entsprechenden Tränenröhrchens entleerte sich eine geringe Menge dünnen Eiters. Die Conjunctiva tarsi war an dieser Stelle hervorgewölbt, in der Mitte gelblich. Es bestand kein Tränenfluß. Durch Schlitzung des Tränenröhrchens konnte eine gelbliche, krümlige Masse herausgebracht werden.

Die Konkremente bestanden beide Male aus zarten, fadenförmigen Gebilden, welche in dichten Massen zusammengeballt waren. Wo sie weniger dicht waren, sah man Bündel aus graden, manchmal auch leicht gebogenen oder wellig gekrümmten, feinen, ab und zu verzweigten Fäden, die, namentlich an den Enden, sich büschelförmig entwirrten. Hier und da waren auch Kokken. Die Gebilde wurden für eine Streptothrix gehalten[4]).

Eine 42jährige Frau, welche angeblich seit 20 Jahren an Tränenfluß des linken Auges litt, klagte über Brennen und Juckgefühl, zuweilen mit geringer Schleimabsonderung verbunden. Die Conjunctiva war mäßig gerötet. Die beiden erweiterten Tränenpunkte entleerten auf Druck eine trübe Flüssigkeit. Im Verlaufe des oberen Kanälchens fand sich eine kleine gelbliche Prominenz. Nach dem Schlitzen wurde ein gelbliches, teigiges Konkrement entleert von zirka 2 mm Länge und 1 mm Breite mit blumenkohlartiger Oberfläche. Nach acht Tagen entleerte man nach Schlitzung am unteren Kanälchen noch drei ähnliche Konkremente. Das Kanälchen war stark erweitert. Nach vier Tagen war der Reizzustand beseitigt, der Tränensack völlig obliteriert.

Mikroskopisch fand sich in dem gewonnenen Material ein Gewirr von zum Teil spitzwinkelig verästelten Fäden, die stellenweise segmentiert erschienen und vielfach helle, sporenartige Körnchen zeigten. Einzelne Fäden erschienen dicker, dazwischen lagen kokkenartige Gebilde. Die Jodfärbung versagte ganz. Aus anaëroben Kulturen wuchsen wenig üppige Kolonien, am besten in Glyzerinpeptonagar. Nach der fünften Generation wuchsen sie auch aërob auf Agar und Gelatine. Sie hatten den schimmeligen Geruch der

---

1) Silberschmidt, Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. XXVII. No. 14/15.

2) Axenfeld, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901. S. 82. — Blessig-Ucke, Petersb. Ophthalm. Gesellsch. 1904. — Cahn, Pilzkonkremente in Tränenröhrchen. Dissert. Freiburg 1903. — Elschnig, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. Bd. I. S. 598 u. a.

3) Mackay, Ophthalm. Review. 1901. p. 201.

4) Grünhut, Prager med. Wochenschr. 1888. No. 23.

Streptothrixkulturen. Subkutane und subperitoneale Injektion war bei Kaninchen und Meerschweinchen ohne Erfolg. Nach subconjunctivaler Injektion entstand beim Kaninchen eine umschriebene Eiteransammlung. Die Pilze ließen sich daraus wieder in Reinkultur züchten. Es erfolgte kein Durchbruch, sondern langsame Resorption nach drei Wochen. Mit einer anderen Streptothrixart war das Ergebnis dasselbe. Die gabelige Teilung soll in diesem Falle die Diagnose „Leptothrix" ausschließen, und auch die leichte Züchtung dagegen sprechen[1]).

Eine besondere Streptothrix-Art — **Streptothrix aurea** — soll bei einem Manne nach einer Nagelverletzung an der rechten Tränenkarunkel eine runde Ulzeration, die mit einem pseudomembranösen Exsudat bedeckt war, erzeugt haben. Borsäure, Natriumbenzoat, Sublimatlösungen, Jod, Jodoform halfen nicht, wohl aber Zitronensaft (20 pCt.)[2]).

Nicht nur in den Tränenröhrchen, sondern auch auf der Bindehaut wurde Streptothrix gefunden. So z. B. bei einer 62jährigen Dame, welche täglich poudre de riz zu brauchen pflegte. Sie hatte eine Conjunctivitis, die monatelang aller Behandlung widerstand. Bakteriologisch wurde ein Pilz festgestellt, der zur Gruppe des Streptothrix Cohn gehörte[3]). Auf der Conjunctiva tarsi des oberen Lides kommen kleine gelblich weiße Flecke vor, welche sich teils leicht abschaben lassen, teils in Nischen festsitzen, so daß sie nur durch Ausschneiden zu entfernen sind. Sie bestehen im wesentlichen aus Streptothrixfäden. Die in die Bindehaut eingelagerten Herde zeigten zum Teil eine konzentrische Schichtung. Die gelben Pünktchen, die sich häufig in der Uebergangsfalte älterer Leute finden, sollen ähnlicher Natur sein[4]). Bei einer Erkrankung des Lidrandes in Form harter, eine gelbliche Masse enthaltender Knoten wurde Streptothrix mit Pneumobazillen nachgewiesen[5]).

Ein 6jähriges Mädchen hatte ein aus zahlreichen Punkten bestehendes Hornhautinfiltrat mit schmalem Trübungsring und geringem Hypopyon. Durch Kultur wurde Streptothrix nachgewiesen, welcher an einem Kaninchen eine heftige der Keratitis disciformis ähnliche Entzündung mit Hypopyon hervorrief[6]). Auch aus oberflächlichen Geschwüren konnte der Pilz gezüchtet werden[7]).

Die Symptome, die durch das Befallenwerden des Auges von Streptothrix entstehen, gleichen den durch Leptothrix erzeugten. Auch hier ist die Annahme gerechtfertigt, daß neben den mechanischen Folgen der Verstopfung noch chemische örtliche Reizwirkungen durch Stoffwechselprodukte der Pilze entstehen. Eine bessere Kenntnis der pleomorphen Bakterien, als wir sie jetzt besitzen, wird vielleicht gestatten

1) Zur Nedden, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. Bd. II. S. 327. — Hosch (Arch. f. Augenheilk. Bd. XLIX. S. 215): Bei einer Frau entleerte man aus einer zylindrischen Anschwellung des oberen Tränenröhrchens, aus dem sich eitrige Flüssigkeit ausdrücken ließ, einen 6 mm langen und 4 mm dicken Körper aus verflochtenen Fäden mit kokkenartigen Häufchen. Man schloß auf Streptothrix.

2) du Bois Saint-Sévrin et Mercier, La Sem. méd. 1895. p. 202.

3) Liegard-Landrieu, Ann. d'Oculist. T. CXLVI. p. 418.

4) Fuchs, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1896. — Morax et Manouclian (Soc. d'Ophthalm. de Paris 1903): Geschwulst an der Augenbraue mit Riesenzellen und Pilzfäden, vielleicht Streptothrix.

5) Castelain, Ann. d'Oculist. 1907. T. CXXXVIII. p. 261.

6) Zur Nedden, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907. Bd. I. S. 512.

7) de Berardinis, Ann. di Ottalm. 1904. F. XXXIII.

in den verschieden benannten Fadenpilzen eine einheitliche Form mit einheitlicher Giftproduktion zu sehen.

Ein 40jähriger Mann hatte eine von einem retrobulbären Abszeß herrührende Fistel am oberen Augenlide. Mit dem Eiter entleerte sich eine große Menge kleiner, harter, fettglänzender schwarzer Körner. Wegen Vergrößerung des Abszesses und eingetretener Erblindung wurde die Enukleation gemacht. Hinter der Narbe entstand ein neuer Abszeß, welcher nach der Schädelhöhle durchbrach und einen Hirnabszeß verursachte. In der Orbita fand sich außer jenen Körnern eine haselnußgroße schwarze Masse wie eine Trüffel. In derselben waren Kanäle, welche Fadenpilze und Streptokokken enthielten: Es wurde **Cladothrix** angenommen[1]).

E. Aktinomyces.

Es gibt mehrere Spezies des Strahlenpilzes, die als pathogen angesprochen werden müssen. Ueber ihre Stellung zu einander, ihre Morphologie, ihre pathologische Wertigkeit, besonders aber über ihr Verhältnis zu den ihnen nahestehenden pleomorphen Bakterien bestehen verschiedene Ansichten. Nach einer neueren Auffassung scheint es nicht angängig, die Begriffe Streptotricheen und Strahlenpilze einander gleichzusetzen, vielmehr erscheine es richtiger, die Aktinomyces als eine Unterart der Streptotricheen aufzufassen, und jene Bezeichnung nur denjenigen Organismen beizulegen, die unter irgend welchen Bedingungen echte Strahlenpilzherde mit typischen Keulen- und Kolbenbildungen hervorzubringen vermögen[2]). **Actinomyces bovis** und **Actinomyces hominis** gleichen sich morphologisch vollkommen, weisen aber kulturelle Verschiedenheiten auf, da nur der letztere anaërob reichlich wächst. Eine Ueberzüchtung der einen in die andere Form mißlang[3]). In dem Eiter eines Bauchdeckenabszesses wurde noch ein dritter Strahlenpilz gefunden, der gewissermaßen die Mitte zwischen den beiden ebengenannten einnimmt[4]).

Die sand- oder senfkorngroßen Aktinomyceskörner stellen eine Reinkultur von Aktinomyces dar. Zerdrückt man ein solches Körnchen unter dem Deckglas, so erkennt man kristalldrusen- oder asternähnliche Figuren. Die ausstrahlenden Fäden haben endständige kolbenförmige Anschwellungen. Die Keulenformen sollen nicht eine Degeneration, sondern eine Hemmungsmißbildung darstellen. Oft verkalken die Körner von innen nach außen. Verlangt man für die Diagnose „Aktinomyces“ die Drusenbildung und die Endanschwellung, so müssen eine ziemlich große Reihe von angeblichen Beobachtungen von Aktinomycosis des Auges als falsch abgeschieden werden. Dann würde aber auch die Auffassung[5]) nicht haltbar sein, daß nicht nur die bisher beschriebenen Erkrankungen durch Streptothrix Foersteri, sondern auch durch Leptothrix nichts anderes als aktinomykotische gewesen sein.

Für gewöhnlich bringen die zu Aktinomyces zu rechnenden Pilze nur

---

1) Babes-Mironescu, Zentralbl. f. Bakt. Bd. 55. H. 2.
2) Lubarsch, Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XXXI. H. 1.
3) Levy, Zentralbl. f. Bakt. Bd. XXVI. No. 1.
4) Bruns, Zentralbl. f. Bakt. Bd. XXVI.
5) Evetzky, l. c. S. 212.

eine lokale Krankheit hervor[1]). Nur wenn der ganze Körper von der Blutbahn oder den großen Lymphräumen aus mit Mikroorganismen überschwemmt wird, tritt eine Allgemeininfektion ein. Bei Tieren läßt sich künstlich eine aktinomykotische Infektion des Auges erzielen. Die durch Operation einer ausgebreiteten alten Aktinomykose des Colon ascendens und der Leber erhaltenen Körner wurden in die Vorderkammer zweier Kaninchenaugen übergeimpft. In derselben bildete sich zunächst eine gelbliche voluminöse Geschwulstmasse, welche nach einem Monate untersucht, alle Uebergänge zwischen den Fadenballen und der keulentragenden Druse enthielt, wobei die Umwandlung der radiären Fasern in Keulen durch Verdickung ihrer Substanz und Aenderung ihres tinktoriellen Verhaltens durch alle Stadien verfolgt werden konnte. An dem zweiten Auge kam der Prozeß allmählich binnen einem Vierteljahre zu einer gewissen Rückbildung; denn wenn auch neue Knötchen in der Cornea auftraten, so überwog doch die Narbenbildung schließlich. Eine weitere Verimpfung von diesem Tiere aus blieb erfolglos, obwohl sich mikroskopisch noch Drusen vorfanden[2]).

Nach Implantation von frischen Aktinomykose-Geschwulstpartikelchen in die vordere Kammer von Kaninchen und Hunden entstand eine leichte exsudative Iritis, dann eine Schrumpfung der implantierten Massen und Rückbildung der entzündlichen Produkte. Dasselbe entstand, wenn gröbere Pilzkörner eingeimpft wurden[3]). Impfungen mit Strahlenpilzen, die man aus echter Aktinomykose gewonnen hat, ergeben jedoch nicht immer ein zuverlässiges Resultat. Die Virulenz kann eine sehr verschiedene sein, vom harmlosen Saprophyten bis zum hochvirulenten Actinomyces bovis. Der negative Ausfall eines Impfversuches ist daher nicht entscheidend[4]).

Seit dem Jahre 1893, wo der erste Fall von Aktinomykose des Auges beschrieben wurde[5]), weist die Literatur eine ziemlich große Reihe von solchen Erkrankungen auf, deren Aetiologie nur in den seltensten Fällen bekannt wurde. Bei einer Kranken ließ sich feststellen, daß sie mit rohem Fleisch Umschläge auf das Auge gemacht hatte. Möglicherweise kam dadurch die Infektion zustande. Unseres Wissens wurde bisher nur einmal das Auge aktinomykotisch ergriffen, während gleichzeitig eine Aktinomykose des Oberkiefers bestand. Ein Zusammenhang beider Erkrankungen, derart, daß die des Auges die sekundäre darstellt, läßt sich nicht von der Hand weisen. Von dem Pilze wurden bisher am häufigsten die Tränenröhrchen und besonders die unteren befallen. Nicht immer handelt es sich nur um eine Wucherung im Lumen. Der Pilz kann auch in die Wand eindringen und diese durchbrechen.

Eine aktinomykotische Erkrankung kam in einem Falle bei einem chronisch erkrankten Tränensack zur Beobachtung. Von anderen Augen-

---

1) Daß sie im Tränenkanälchen nur als Fremdkörper wirken (Nedden, l. c. und Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1903) können wir nicht zugeben. Dagegen sprechen die Befunde an Kranken, bei denen in dem Tränenkanälchen andere als Druckwirkungen gefunden wurden.

2) Lüning und Hanau, Korrespondenzbl. f. schweiz. Aerzte. 1889. S. 489.

3) Ponfick, Festschr. f. Virchow. Berlin 1881.

4) zur Nedden, l. c.

5) Tommassoli, Giorn. delle malatt. ven. 1893. Sept.

teilen, die man aktinomykotisch fand, sind zu nennen: das Augenlid, die Conjunctiva und die Retina. Auch die Orbita kann befallen werden.

Die Diagnose auf Aktinomykose kann nicht allein aus den Symptomen gestellt werden; denn die Schwellung des befallenen Teiles, die Verdickung der Wandung des Tränenröhrchens oder ihre Rötung können auch durch andere Einflüsse entstehen. Die mikroskopische und kulturelle Untersuchung der grau-grünlichen, oder gelben, oder bräunlichen, oder schwarzen Körnchen muß vorgenommen werden. Dieselben finden sich entweder in Gruppen oder isoliert; im letzteren Falle sind sie größer als im ersteren. Einmal wurde im Tränensack ein Konkrement von gut Mandelgröße gefunden. Sie sind rund oder abgeplattet, mit Vorsprüngen an ihrer Oberfläche, von festweicher Konsistenz, falls nicht Verkalkung erfolgt ist. Mikroskopisch bestehen die Körner oft aus einem Gewirr feinster Fäden, welche gegen die äußere Begrenzung hin eine radiäre Anordnung aufweisen und peripherisch kolbig angeschwollen sind.

Die Symptome sind, wenn die Tränenröhrchen befallen werden, den durch Leptothrix erzeugten ähnlich. Die Anfüllung des Tränenröhrchens mit den Konkrementen erzeugt mechanische, und die Lebenstätigkeit des Pilzes chemische Reizzustände an dem betroffenen Organ und seiner näheren oder weiteren Umgebung. Mehr oder minder stark zu Tage tretende Schwellung, Erweiterung des Tränenpunktes, eventuell auch Eiterung aus ihm, Tränenträufeln, Hyperämie und Schwellung im inneren Augenwinkel, vorzüglich der Karunkel u. a. m., können, wie die folgenden Krankengeschichten beweisen, die örtliche Infektion begleiten. Alles in allem sind die Beschwerden meistens gering. Die Prognose ist trotz langen Bestehens des Leidens gut zu stellen. Alle bisherigen Fälle von örtlicher aktinomykotischer Augenerkrankung heilten. Die Ursache dieses gutartigen Verlaufes ist nicht aufgeklärt. Ehe man wußte, daß der Pilz durch die Wandung des Tränenröhrchens durchbrechen kann, glaubte man, in seinem Beharren im Hohlraume den Grund seiner relativen Unschädlichkeit zu finden. Es ist diese Annahme nun hinfällig, ebenso wie die, daß die Tränen irgendwie auf ihn schädigend einwirken können. Eine Erklärung würde nur die Annahme liefern, daß es sich bei dem Befallensein des Auges um eine besondere Aktinomycesform handelt, der nicht wie den anderen die umfangreiche pyogene Kraft innewohnt. Die Therapie besteht in einer gründlichen Freilegung des Pilzherdes, und der Beseitigung der infizierenden Massen mit Messer, scharfem Löffel und antiseptischen Spülungen, besonders mit frischem Chlorwasser. Der innerliche Gebrauch von Jodkalium ist zwecklos.

1. Erkrankungen des Tränenapparates.

Eine 36jährige Frau hatte seit etwa zwei Jahren Katarrh am linken Auge. Später kam eine kleine Schwellung am inneren Augenwinkel hinzu. Entsprechend der Länge des unteren Tränenröhrchens fand sich eine kleine erbsengroße Geschwulst. Die benachbarte Conjunctiva war stärker gerötet als am übrigen Auge. Durch den erweiterten Tränenpunkt erblickte man eine gelbliche Masse, bedeckt von etwas gelblich-weißer Flüssigkeit. Das aufgeschlitzte Tränenröhrchen zeigte sich zu einem Hohlraum erweitert, in welchem zirka 15 stecknadelkopf- bis hirsekorngroße, gelbgrünliche, gegen einander abgeplattete Körner lagen von fest-weicher Konsistenz. Die Schleim-

haut war stark gerötet, die Wandung der Höhle verdickt. Nach Entfernung der Körner erfolgte schnelle Heilung. Dieselben erwiesen sich als Aktinomyces[1]).

Eine 70 Jahre alte Frau litt seit einem Jahre an katarrhalischen Erscheinungen des rechten Auges. Das obere Lid hatte am Rande eine kleinbohnengroße härtliche Einlagerung. Bei Druck auf dieselbe entleerte sich etwas trübe Flüssigkeit aus dem Tränenröhrchen. Geringer Bindehautkatarrh. Nach Spaltung zeigte sich die Wand des Tränenröhrchens verdickt, und es entleerten sich kleine gelbliche Körnchen nebst einem größeren Klumpen, zusammen etwa in Größe zweier Erbsen. Das Tränenröhrchen war zu einem $^1/_2$—$^3/_4$ cm großen Hohlraume ausgedehnt, die Schleimhaut verdickt, sammetartig, graurot. Heilung erfolgte in wenigen Tagen. Es zeigte sich bei der mikroskopischen Untersuchung Aktinomyces. Es fehlten aber an den gegliederten, spärlich verzweigten Fäden, die radienartig von einem nahezu undurchdringlichen zentralen Knäuel ausstrahlten, die Keulenbildungen[2]).

In dem linken unteren Tränenkanälchen einer Frau fanden sich zehn Konkremente. Sie zeigten mikroskopisch eine strahlige Anordnung, hatten Fäden mit positiver Gram-Färbung, aber keine Keulen.

Subkutane Injektion einer Bouillonkultur machte beim Meerschweinchen einen Abszeß mit Aktinomycesdrusen. Eine weiße Maus zeigte aktinomykotische Neubildungen in der Leber und einer Mesenterialdrüse[3]).

Der folgende Fall ist dadurch besonders interessant, daß die Erkrankung hier zweimal dasselbe Individuum und dasselbe Auge betraf. Um ein eigentliches Rezidiv handelte es sich aber nicht, da das erste Mal das untere, das zweite Mal das obere Tränenröhrchen befallen wurde. Möglich ist es, daß hier eine Fortpflanzung des Prozesses per contiguitatem zustande kam, weil bei Schließung der Augen der obere und untere Tränenpunkt sich berühren.

Eine 35jährige Lehrerin hatte Tränenträufeln und Katarrh des rechten Auges. Der untere Tränenpunkt war ein wenig erweitert. Druck auf die Gegend des Tränensackes ließ trüben Schleim austreten. Die Conjunctiva des unteren Lides und des Augapfels am inneren Winkel war hyperämisch. Nach Eröffnung des Tränenröhrchens, dessen Schleimhaut gerötet war, fand man eine „eigentümliche Masse". Die Beschwerden wichen drei bis vier Tage nach der Entfernung derselben. Sie erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Aktinomyces[4]). Nach einem Jahre war das obere Tränenröhrchen geschwollen. Der obere Tränenpunkt war erweitert, und beim Drücken auf den oberen Teil des Tränensackes kam ein Tropfen grünlicher Flüssigkeit zum Vorschein. Die Conjunctiva war an der entsprechenden Stelle hyperämisch. Nach der Aufschlitzung des Röhrchens konnte ein Konkrement entfernt werden, ein grauliches, derb elastisches Körnchen von 3 bis 4 mm im Durchmesser. Die unebene Oberfläche schien mikroskopisch einen schwammigen Bau zu haben. Die Masse bestand aus Fäden, welche sich als

---

1) v. Schroeder, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1894. S. 101. — Ein zweiter Fall ibid. 1896. S. 116: Teigige erbsengroße Geschwulst unterhalb des unteren Tränenröhrchens. Sie bestand aus Aktinomyces. — Lange, Ophthalm. Klinik 1897 berichtet über einen analogen Befund.

2) Elschnig, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1895. S. 188.

3) Awerbach, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. Bd. I. S. 553.

4) Evetzky, Archives d'Ophthalm. T. XVI. No. 4. p. 209.

ein dichtes Geflecht darstellten. Sie waren gewöhnlich zu Spiralen gewunden und dichotomisch verteilt, ohne Endauftreibungen. Oft bemerkte man, daß die Fäden nicht in ihrer ganzen Länge von einförmiger Struktur waren, sondern daß sie aus in Ketten angeordneten Stäbchen und kokkenförmigen Gebilden bestanden. Die letzteren waren Sporen. Die radiäre Anordnung aller dieser Gebilde nach der Peripherie zu wurde auf Schnitten wahrgenommen[1]).

Der Pilz kann auch in die Wand des Tränenröhrchens hineinwuchern. Wahrscheinlich geschieht dies häufiger, als es bisher beobachtet wurde.

Bei einem 18jährigen Mädchen, welches schon vor zwei Jahren vorübergehend augenleidend war, begann vor sieben Monaten sich eine Anschwellung des rechten unteren Lides zu zeigen, die seitdem langsam gewachsen war. Geringe Beschwerden wie bei leichter Conjunctivitis. Man erkannte an der betreffenden Stelle unterhalb des Tränenröhrchens, entsprechend seiner Länge, eine Anschwellung von der Größe einer kleinen Erbse. Sie war rundlich, nach vorn und hinten gleichmäßig stark vorgewölbt, teigig elastisch. Die Haut über ihr war etwas gerötet, die Conjunctiva etwa bis zur Mitte des Lides injiziert. Der Tränenpunkt war stark erweitert und in seiner Oeffnung waren grünlich-gelbe Massen sichtbar. Auf Druck trat aus ihr trübe Flüssigkeit aus, ohne daß die Anschwellung dabei an Größe abnahm. Nach Schlitzung des Tränenröhrchens erkannte man, daß es nach unten zu einem kleinen Sack erweitert war, dessen Inhalt aus drei grünlich gelben Körnern bestand, die Aktinomyces waren. Das abgekratzte granulöse Gewebe zeigte reichliche Gefäßentwickelung. In der Mitte fanden sich Aktinomycesfäden, umgeben von einem Herd, welcher den Eindruck eines Tuberkels machte. Der Pilz war somit auch in die Wand des Tränenröhrchens eingedrungen[2]).

Es gibt eine ganze Reihe anderer[3]) und darunter auch sehr zweifelhafte Beobachtungen.

Ein lange bestehendes Tränensackleiden scheint in der folgenden Beobachtung die Prädisposition für eine aktinomykotische Erkrankung des Tränensackes abgegeben zu haben. Es ist bekannt, daß auch andere Infektionen leicht an diesem bereits erkrankten Organ Platz greifen. Durch die Aktinomykose wurde der ganze Sack und das benachbarte Gewebe zerstört, und in ein Granulationsgewebe umgewandelt, Periost und Epidermis aber verschont.

Eine 65jährige Frau hatte mehrfach an bilateraler Dacryocystitis mit Fistelbildung gelitten. Seit einigen Monaten klagte sie über eine entzündliche Schwellung in der Gegend des linken Tränensackes mit Eiterentleerung aus der Fistel. Die ganze Tränensackgegend war beträchtlich geschwollen, ohne Oedem. Die Schwellung fühlte sich hart, elastisch an. Auf Druck entleerte sich nichts aus den Tränenpunkten, wohl aber aus der Fistel, die an der unteren Peripherie der Schwellung lag.

Nach Durchschneidung der Haut fand man eine mandelgroße, dunkelgrüne Masse mit eingesprengten gelben Flecken. Die grüne Farbe schwand beim Härten in Alkohol. Die Untersuchung ergab, daß die Masse aus Aktinomyceskörnern von strahligem Bau zusammengesetzt war. Auch pyogene Staphylokokken fanden sich vor[4]).

---

1) Kastalsky, Beiträge zur Augenheilk. 1898. Heft 30. S. 19.
2) v. Schröder, l. c.
3) Tersen, La Clin. ophthalm. 1901. p. 97. — Dunn (Arch. of Ophthalm. Vol. XXVI).
4) Mitvalsky, Archives d'Ophthalm. 1898. T. XVIII. p. 508.

In einem anderen Tränensacke, welcher wegen einer haselnußgroßen Geschwulst geöffnet wurde, fand sich eine klare Flüssigkeit mit kleinen Gerinnseln und ein weißer Körper vom Aussehen einer kataraktösen Linse. Derselbe war ein Konkrement von Aktinomyces[1]).

2. Aktinomykose der Conjunctiva.

Seit fünf Monaten litt ein Mann an hartnäckiger Rötung und Schwellung des inneren Abschnittes der Conjunctiva und der Plica semilunaris. Später entstand über der Karunkel ein hirsekorngroßer, graugelblicher Punkt, der die Spitze einer halb durchscheinenden ovalen Linse bildete. Zwischen Plica semilunaris und Cornea zeigte sich ein derber, roter, wulstiger Strang, der die Blase nach unten begrenzte und ein Drittel der Hornhaut mit steilem Rande umschloß. Die Masse am Hornhautrande war mit kleinsten grauen Punkten besät. Man vermutete einen Cysticercus. Durch Einschnitt wurde eine trübe, mit grauen Körnchen vermischte Flüssigkeit entleert. Man trug die ganze Masse ab. Es fand sich Aktinomyces, in eine mit Endothel ausgekleidete Höhle der Conjunctiva eingebettet. Auch im Epithel und unter der Höhle waren einige Kolonien. Der Pilz hatte sich in einer erweiterten Lymphspalte entwickelt[2]).

Auch eine Aktinomykose der Tarsalbindehaut, die nur sehr geringe Beschwerden machte, wurde bei einem 18jährigen Manne beobachtet. In der oberen Uebergangsfalte fand man zufällig etwa 15 kleine graugelbe Knötchen, die den charakteristischen, strahlenförmigen Bau besaßen. Durch Exstirpation derselben trat schnell Heilung ein[3]).

3. Aktinomykose der Hornhaut.

Wiederholt ist in Hornhautgeschwüren Aktinomyces gefunden worden mit im allgemeinen günstigem Verlaufe.

So hatte ein 5jähriger Knabe dicht neben der Pupille eine gelbliche, matte, rundliche, scharf begrenzte Erhebung von 1 mm Durchmesser, welche leicht mit der Nadel abgehoben werden konnte. Darunter fand sich ein flaches Geschwür, welches in wenigen Tagen vernarbte. Die Kultur ergab Aktinomyces radiatus Namyslowski. Bei einem zweiten ganz ähnlichen klinischen Befunde war es der Aktinomyces cerebriformis. In der Vorderkammer von Meerschweinchen erzeugten sie Panophthalmitis, wobei sie in die Descemetis und Iris einwucherten[4]).

Ebenso fand sich bei einem Bergarbeiter, der durch ein Kohlenstückchen verletzt worden war, ein Geschwür mit Aktinomyces. Die Ränder waren leicht aufgeworfen und von einer zarten okergelben Punktreihe unterminiert. Geringes Hypopyon. Durch Impfung der Hornhaut und des Glaskörpers wurde ein Infiltrat erzeugt[5]).

Aus der vereiterten Hornhaut eines Kindes wurde der Aktinomyces albus acidus gezüchtet[6]).

---

1) Tümjanzeff, Westn. Ophthalm. 1910. No. 3.
2) de Vincentiis, Ophthalm. Jahresbericht. 1893.
3) Demicheri, Archives d'Ophthalm. 1899. T. XIX. p. 102. — Der Befund erinnert an den von Fuchs. Vergl. bei Streptotrix.
4) Rosenhauch, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. Bd. I.
5) Loewenstein, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. Bd. II.
6) Namyslowski, Zentralbl. f. Bakt. usw. Bd. LXII. S. 564.

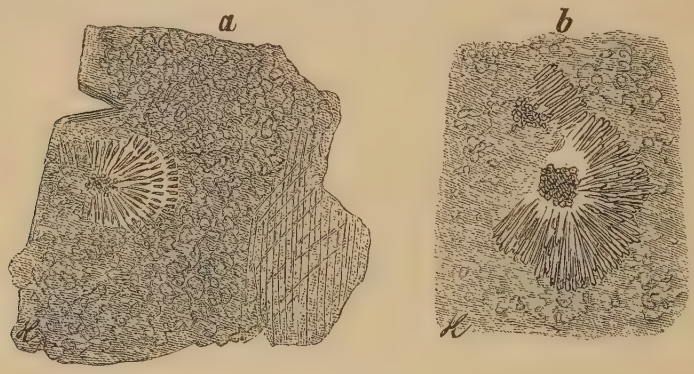
4. Erkrankung der Augenlider.

Die Kranke, von der der folgende Bericht Mitteilung macht, hatte sich wegen „angegriffener“ Augen vor drei bis vier Monaten eine Nacht hindurch Stücke rohen Rindfleisches auf die Augen gebunden. Möglicherweise erfolgte hierdurch die Infektion. Das Tränenröhrchen wurde infiziert, seine Wand durchbrochen, und das lockere Zellgewebe des Lides ebenfalls befallen.

Eine 44jährige, kräftige Frau zeigte eine Vorwölbung des unteren linken Augenlides, medial vom unteren Tränenpunkt. Die linke Karunkel war gerötet. Durch Druck auf die Stelle konnte weder Schleim noch Eiter aus dem Tränenpunkt entleert werden. Nach Schlitzung der Geschwulst wurden mit dem Löffel mehrere grünlichgelbe, im Granulationsgewebe eingebettete Körner von $^1/_4$—$^1/_3$ Stecknadelkopfgröße herausgebracht. Die in den unteren Tränenpunkt eingeführte Sonde gelangte leicht in die Wundhöhle. Dieser ganze Weg wurde gespalten, mit scharfem Löffel ausgeschabt, und mit einem in Sublimat (1 : 1000) durchtränkten Wattebausch abgerieben. Man verordnete Kataplasmen und Jodkalium innerlich zu 1,5—2,0 g täglich.

Die Untersuchung der Körner ließ mehrere typische Aktinomycesdrusen erkennen. Um einen Haufen feinster Kügelchen und Körnchen lagen, strahlig angeordnet, die Fäden mit den kolbigen, peripherischen Anschwellungen[1]).

Fig. 5.



Aus den in Alkohol gehärteten grünen Körnchen gewonnen.

Eigentümlich ist das in dem folgenden Berichte geschilderte Befallenwerden des Lides bei gleichzeitigem aktinomykotischem Erkranktsein des Kieferwinkels derselben Seite.

Ein 15jähriges Mädchen bekam anfangs eine kleine Schwellung am rechten Oberkiefer in der Nähe eines kariösen Zahnes, sodann der ganzen Gesichtshälfte, namentlich des oberen Augenlides. In dessen äußerem Teile saß ein ungefähr haselnußgroßer Knoten, an der inneren Hälfte war ein pralles Oedem. Am Kieferwinkel bestand nur Eiterung, mit welcher sich graugelbliche Knötchen entleerten, die sich als Aktinomyces erwiesen. Die Haut war mehrfach durchbrochen. Nach der Beseitigung sämtlicher Herde durch Schere, Pinzette und scharfen Löffel erfolgte Heilung. Mikroskopisch bestand der Knoten aus einer schwieligen Induration der Muskel-

1) Huth, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1894. S. 106.

fasern des Orbicularis, und vereinzelten kleinen Herden von Granulationsgewebe mit gut entwickelten Drusen. Der Herd am Auge war durch einen schmalen Strang mit den übrigen verbunden[1]).

5. Erkrankung der Orbita.

Mit der aktinomykotischen Lid- und Kiefererkrankung kann auch noch eine solche der Orbita bestehen — wenigstens glauben wir diese in den folgenden Fällen annehmen zu dürfen.

Ein 30jähriger Mann bekam Schmerzen am linken Ohr, Ausfluß aus demselben und Kieferklemme. Der Unterkiefer schwoll, wurde inzidiert und entleerte Eiter. Trotzdem nahm die Schwellung an der linken Kopfseite zu. Der Mann verlor die Sprache und hatte Kopfschmerzen. In der linken Backe fühlte man zwei erbsengroße Geschwülste. Am Unterkieferwinkel bestand Rötung und eine Fistel. Druck auf dieselbe entleerte Aktinomyceskörner. Die linken Augenlider schwollen. Die Fistel wurde gespalten und eine Inzision in der Schläfengrube senkrecht zum Jochbogen gemacht. Nach einigen Tagen entstand Fluktuation am vorgebauchten Infraorbitalrande. In der Augenlidspalte war Eiter. Bei Druck auf die Lider entleerte sich Aktinomyces enthaltender Eiter. Nach einer vorübergehenden Besserung traten wieder Sprachstörungen ein. Dazu kamen: Druckgefühl in der rechten Orbita, Protrusio bulbi und rechtsseitige Stauungspapille, während der linke Augenhintergrund normal war. Das rechte untere Lid fluktuierte. Eine Inzision entleerte übelriechenden Eiter. Sämtliche Erscheinungen an diesem Auge bildeten sich zurück. Der Tod erfolgte durch Erschöpfung. Die Bulbi erwiesen sich bei der Sektion intakt[2]).

Eine 32jährige Frau bekam Schmerzen in der Schläfengegend, später leichte Ptosis und Beschränkung der Bewegungen des Augapfels, sowie Schmerzen über der ganzen Kopfhaut bei normalem Fundus und Sehen. Darauf wölbte sich der rechte Augapfel vor und rötete sich. Nach zirka zwei Monaten waren Exophthalmus, Schwellung der Schläfengegend und Schmerzen, wahrscheinlich infolge der Therapie (Jodkalium, Quecksilber etc.) geringer geworden. Am äußeren Canthus war eine kleine Hautöffnung, durch die eine Sonde nach der Orbitalhöhle zu eingeschoben werden konnte. Ein purulentes Sekret mit Aktinomyces konnte herausgedrückt werden. Die Augenbewegung war beinahe wieder normal geworden. Die rechte Pupille war etwas weiter als die linke. Die Jodkaliumtherapie wurde ausgesetzt. Die Körperwärme stieg. Bald kamen auch trotz häufiger Jodausspritzungen des Kanals geistige Störungen, Sehschwäche, doppelseitige Taubheit, allgemeine Körperschwäche, darauf Coma und der Tod. Im Gehirn war Eiter am Lobus frontalis und auch weiter. Die Fistel ging durch den Sinus maxillaris in die Nachbarschaft der ersten Molaralveole[3]).

Bei einem 28jährigen Manne entstand eine Aktinomykose der äußeren Orbitalwand und des Sinus cavernosus, ausgegangen von dem linken oberen Weisheitszahne. Durch Druck auf den Trigeminus war eine Keratitis neuroparalytica entstanden. Das Leiden begann vor acht Jahren mit Kiefersperre und Eiterung am Augenhöhlenrande, welche sich auf Schläfe und Ohrgegend fortsetzte. Es blieb eine Eiterung am Oberlide und hinter dem linken Ohre bestehen. Wegen heftiger Schmerzen im linken Ohre wurde der äußere Ge-

1) Partsch, Zentralbl. f. Augenheilk. 1893. Juni. S. 161.
2) Ginsberg, Kasuist. Beitr. zur Kenntnis der Aktinomykose. 1890. S. 23.
3) Ransom, Brit. med. Journ. 1896. 27. June. p. 1553.

hörgang inzidiert. Darauf entstand Exophthalmus und beiderseitige Papillitis. Die Sektion ergab eine Perforation des linken Felsenbeines von außen nach innen. Vom Trigeminus war nur ein kleiner Rest erhalten[1]).

In einem Falle waren die Aktinomyceskörner von der Orbita aus entlang der Sehnervenscheide an die Schädelbasis gelangt, von hier durch das Foramen magnum an den Wirbeln vorbei zum Nacken, wo ein Abszeß entstand[2]).

Aktinomykose des Auges und der Orbita wurde auch bei einem Papagei beobachtet.

6. Aktinomykose der Retina.

Es scheint, daß bei einer schweren Allgemeininfektion durch Aktinomyces auch der Augenhintergrund davon ergriffen werden kann.

Ein 22jähriger Mann erkrankte mit den Erscheinungen einer Miliartuberkulose. Im Augenhintergrunde fanden sich beiderseits Knötchen mit Pigmentsaum von dem Aussehen und Sitze der Aderhauttuberkel, nur war ihr geringes Wachstum ungewöhnlich. Sie waren rund, das größte anfangs = $^1/_4$ Papillendurchmesser, es wuchs aber innerhalb zehn Tagen und prominierte. Die Sektion ergab, daß es sich um ausgebreitete Aktinomykose handelte. Es fand sich u. a. ein submuköser Abszeß im Coecum, miliare Abszesse in beiden Lungen und alte Spitzentuberkulose. Die Aderhaut war normal. Die Knötchen saßen in der Netzhaut und bestanden aus auffallend großen, epitheloiden, einkernigen Zellen ohne Pilze[3]).

F. Botryomyces.

Der „Botryococcus“ ähnelt dem Staphylococcus albus und aureus. Agar-Kulturen, die bei 30° goldgelb sind, werden bei 37° weiß. Der Pilz, der lange nur in der Tierheilkunde ein Interesse hatte, da besonders Pferde botryomykotische Neubildungen an den verschiedensten Körperstellen, z. B. dem Samenstrang, bekommen, wurde nunmehr auch bereits mehrfach bei Menschen angetroffen. Durch Uebertragung kommt es zu örtlicher Ansiedelung des Pilzes, und durch Wucherung und Giftwirkung desselben zur Bildung von warzenartigen Tumoren, die an den Gliedern, z. B. an der Palmarseite der Finger und Hand, den Augenlidern usw. erscheinen können. Die Erkrankung kann unter dem Bilde einer Aktinomykose verlaufen. Es entstehen: Lidinfiltration oder eine hordeolumartige, oder, wie man es bei einem Pferde sah, eine hühnereigroße Geschwulst, begleitet von Augentränen, sowie Schwellung und Verdickung der Conjunctiva, die körnig, oder sogar mit beerenartigen Erhebungen versehen sein kann. Diese kleinen grauen oder gelbrötlichen Tumoren, die bis zu drei und noch mehr Millimeter Durchmesser haben, entleeren auf Druck eine schleimige oder molkige, eiterartige Masse, die mikroskopisch traubenartig angeordnete Körnchen erkennen läßt —

---

1) Vossius, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1902. — Coppez (Soc. belge d'Ophthalm. 1903. 29. Nov.): Nach Entfernung kariöser Mahlzähne bei einem Manne, der oft rohes Korn kaute, kamen Abszedierungen am Kopfe, eine Orbitalfistel und Hornhauteiterung. Aktinomyces nachweisbar. Tod unter zerebralen typhösen Symptomen.

2) Koch, Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 52. — Zahn, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. Bd. I. S 161.

3) Müller, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. Bd. I. S. 236.

Kolonien des Botryococcus. Die Heilung erfolgt durch Auskratzen und Jodoformanwendung.

Ein 30jähriger Landwirt bemerkte am rechten Lidrande eine Geschwulst. Diese schwand, nachdem sich Eiter entleert hatte. Bald entwickelte sich eine zweite. Tränenlaufen und Photophobie bestanden. Die Lider waren rot und geschwollen. Einträufelung von Höllensteinlösung verringerte die Schwellung. Auf der Conjunctiva palpebralis saß eine papillomatöse Hervorragung, die hier und da grau- oder schwarzgelbe Flecke bildete. Beim Befühlen gaben sich kleine Knötchen kund, die im Lid, dem subconjunctivalen Gewebe und auch am Tarsus saßen. Nach kurzer Behandlung fiel die papillomatöse Geschwulst, und die kleinen Knötchen ($^1/_2$—3 mm Durchmesser) wurden deutlicher. An ihrem Zentrum ließen sie eine kleine Oeffnung erkennen. Sie erweichten nach einiger Zeit und öffneten sich. Auf Druck entleerte sich eine dicke Masse, die unter dem Mikroskop traubenartig angeordnete Körnchen enthielt. Es handelte sich um Botryomyces. Der Kranke hatte ein an Botryomykose des Samenstranges leidendes Pferd gepflegt. Jodoform und Auskratzen brachten Heilung[1]).

Als ein „Botriomykom" der Hornhaut wurde eine flache Granulationsgeschwulst der Hornhaut angesehen, welche nach einer Verletzung entstanden war und mikroskopisch die Pilze erkennen ließ[2]).

Bei einer Stute fand sich eine Botryomykose des oberen Augenlides, das auf Hühnereigröße geschwollen war. Das untere Augenlid und die Backe waren mit gelbem, körnigem Sekrete beschmiert. Die Hornhaut war leicht getrübt. Die Oberfläche der Conjunctiva palpebrae superioris war unregelmäßig höckerig, genau wie wenn eine großbeerige Traube der weißen Johannisbeere halb hervorstehen würde. Die Schleimhaut war verdickt, gelblich; von den beerenartigen Erhebungen (12—15) waren einige glatt, gelbrötlich, andere rauh, zerfressen, mit einem Eiterherd in der Mitte. Aus manchen Knötchen ließ sich Eiter mit kleinen Klümpchen entfernen. Es fanden sich Botryomyceskörner bei der mikroskopischen Untersuchung[3]).

G. Hyphomycetes.

Einleitung[4]).

Es steht jetzt fest, daß gewisse Schimmelpilze, besonders die zur Gattung Aspergillus gehörenden, im lebenden Körper krankhafte Veränderungen zu erzeugen vermögen, die sich als Entzündung oder als Folgen einer Entzündung darstellen. Das Gewebe, in dem diese Lebewesen wuchern, und das sie bis zur Nekrose verändern können, braucht vorher nicht krank gewesen zu sein, da nachgewiesenermaßen auch ganz gesunde Gewebe unter bestimmten Verhältnissen leiden. Die Wirkungsunterschiede der verschiedenen Gattungen und Arten dieser Hyphomyceten sind sehr beträchtlich. Dies kann durch zwei Umstände bedingt sein, nämlich durch die Ansiedelungsfähigkeit des Pilzes oder durch seine geringere oder größere Giftproduktion. So wächst z. B. Penicillium glaucum in der lebenden Hornhaut überhaupt nicht, während seine Stoffwechselprodukte vielleicht eine ebenso große Schädigung der Hornhaut

1) Faber und Ten Siethoff, Neederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1898. Bd. I. No. 12.
2) Bargeton, Un cas de Botriomycosis etc. Lyon 1905.
3) Gutbrod, Wochenschr. f. Tierheilk. 1900. No. 25. S. 237.
4) Nach einer Niederschrift meiner Vorlesungen. Lewin.

und anderer tieferer Augenteile hervorrufen, wie der leicht in der Hornhaut wuchernde und sie vergiftende Aspergillus fumigatus[1]). Die Ansiedelungsfähigkeit eines solchen Pilzes hängt allgemein von der Vitalität, d. h. dem Chemismus der einzelnen Gewebe ab, wenngleich auch die Körpertemperatur hierauf einen Einfluß ausüben kann. So sah man Penicilliumsporen in frischen tierischen Organen gedeihen, während ihr Wachstum bei Körperwärme ausblieb[1]). Manche chemische Vorgänge, z. B. an der Oberfläche der Conjunctiva, gestatten selbst dem Aspergillus fumigatus nicht, hier Wurzel zu fassen, auch wenn gleichzeitig Lidverschluß bewerkstelligt wird. Chemische Vorgänge sind es auch sehr wahrscheinlich, die die Impfung von Aspergillus niger oder seine Injektion in das Blut erfolglos sein lassen, während er in der Vogellunge fast wie Aspergillus fumigatus gedeiht.

Die örtliche Widerstandsfähigkeit oder die besonders erhöhte Empfindlichkeit von Menschen und Tieren gegen derartige Pilze, die selbst da, wo sie individuell in die Erscheinung tritt, auf chemischen Besonderheiten beruhen muß, können Aenderungen erfahren, und Gewebserkrankung eintreten, wo man eine solche zu sehen nicht gewohnt ist, oder eine solche ausbleiben, wo sie sonst erfolgt. So sah man z. B. bei Tieren, die am gleichen Tage mit demselben Material, ja sogar mit derselben Spritze in einer Sitzung Aspergillus in die Hornhaut verimpft erhielten, positive, aber auch negative Resultate auftreten[1]). Wir können die Anschauung nicht teilen, daß das Ausbleiben einer solchen Pilzentwicklung auf nebensächliche oder zufällige Umstände zurückzuführen ist, sondern sehen die Ursache in dauernden oder zeitigen konstitutionellen Besonderheiten. Daß erkrankte Organe, z. B. eine kranke Cornea, unter sonst gleichen Umständen leichter von Pilzen befallen werden kann als eine gesunde, bedarf keiner Begründung, während es mehr wie wahrscheinlich, wenngleich nicht sicher ist, daß eine gesunde Cornea der Invasion von Schimmelpilzen einen erfolgreichen Widerstand entgegensetzen kann. Die Verhältnisse liegen hier wie bei gewissen inneren Organen, die anfangs den Schimmelpilzen, die mit der Nahrung oder sonstwie aufgenommen werden, keinen Platz gewähren, aber durch häufige Angriffe derselben schließlich doch ihrer Ansiedelung und Giftwirkung unterliegen. So können Verschimmelungen der Lungen und anderer innerer Organe als primäre Leiden entstehen.

Wir sehen auch die Ursache der Schimmelpilzwirkung als eine Giftwirkung an[2]). Die Disaggregation der Gewebselemente, die durch die Pilze zustande kommt, und selbst die ihnen zugefügte Entziehung von salzartiger oder anderer Nahrung können nicht die in solchen Fällen beobachteten Symptome erklären, wenn man nicht — was zu bedenken wäre — annimmt, daß nicht die dadurch gestörte Gewebsernährung, sondern die Störung des chemischen Baues der befallenen Gewebe Gift erzeugt. Bis zur Erlangung von Beweisen hierfür muß man annehmen, daß die pathogenen Schimmelpilze durch ihr Vegetieren Gifte produzieren. Die vereinzelt erhaltenen negativen Resultate bei der Untersuchung von derartigen Pilzkulturen auf Gifte haben keine Bedeutung gegenüber den vorhandenen positiven Angaben. Aber selbst wenn es

1) Leber, Die Entstehung der Entzündung. S. 113, 7, 8 und 11.
2) L. Lewin, Lehrbuch der Toxikologie. 2. Aufl. 1897. S. 406.

die letzteren nicht geben würde, so könnten die negativen bedeutungslos sein, weil ein solcher Pilz auf einem künstlichen Nährboden kein Gift zu entwickeln braucht, während er dies unter ganz anderen Bedingungen, z. B. an einem tierischen Gewebe, sehr wohl zustande bringen kann[1]). Die örtliche Therapie solcher Mykosen verlangt meistens ein energisches Eingreifen. Die Oberflächenwirkung antiseptischer Stoffe, einschließlich des Jodoforms und des Sublimats in subconjunctivaler Anwendung, sowie die Spaltung des Abszesses erwies sich hierbei, im Gegensatze zu dem guten Einflusse bei Ulcus serpens, im ganzen als wenig von Belang. Auch hydropathische Verbände und Atropin hatten für sich allein keinen besonderen Nutzen. Dagegen hatten die Abrasio corneae und Kauterisationen Erfolge.

Auch die innerliche Aufnahme verschimmelter Nahrungsmittel kann resorptiv das Auge schädigen, wahrscheinlich mehr durch das zersetzte Eiweiß als durch die Pilzanwesenheit. Pferde und Kühe, die schimmeliges Brot fraßen, bekamen Leibschmerzen, Dyspnoe, kalte Schweiße, Schwindel und Störungen des Sehvermögens. Besonders bemerkenswert ist eine Massenvergiftung von Pferden, die mit Seewasser durchtränkten, warm und schimmelig gewordenen Hafer gefressen hatten. Als Symptome erschienen: Appetitlosigkeit, Kolikanfälle, Harnruhr, Abmagerung, nach einem Monat aber Augenentzündung und schwarzer Star, welcher bei den meisten Tieren zu bleibender Erblindung führte. Durch verschimmeltes Palmkernmehl sah man an Rindern neben Fieber noch conjunctivalen Ikterus eintreten.

XXXI. Aspergillus.

1. Aspergillus fumigatus.

Dieser Schimmelpilz ist kleiner als Aspergillus glaucus und hat grünliche, glatte, nicht höckrige Konidien von 2,5 bis 3,5 μ. Diese grüne Farbe der Sporen erscheint nur auf sauren Nährmedien, auf alkalischen ist sie schwärzlich-braun. Es wurde bereits erwähnt, daß Impfversuche mit diesem Pilze bei Tieren bald von Erfolg begleitet, bald ergebnislos waren, obschon genug Sporen in den Stichkanal gelangten. Die unvollkommenen Erfolge traten ohne Unterschied nicht nur bei Material verschiedener Herkunft, sondern auch bei verschiedenen Züchtungsmethoden auf; so wurden sie wiederholt an beiden Augen desselben Tieres beobachtet, bei denen zum Vergleiche dieselben Pilze nach Züchtung bei verschiedener Temperatur, oder auf verschiedenem Nährboden zur Injektion benutzt worden waren, während wieder bei anderen Tieren der nämliche Vergleich an beiden Augen übereinstimmend ein positives Resultat lieferte[2]).

Aspergillus fumigatus ist ein pathogener Pilz, der unter den verschiedensten Bedingungen gezüchtet, seine schädlichen Wirkungen im Tierkörper entwickelt. Nur Frösche scheinen nicht einer Allgemeininfektion durch denselben zu unterliegen. Sehr mannigfaltig können die durch den Pilz erzeugten Veränderungen sein. Bei Kaninchen lösen dessen Sporen im Nierengewebe eine wahre phagocytäre Reaktion gegen die

1) L. Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 3. Aufl. 1899. S. 390.
2) Leber, l. c. S. 8.

zwölfte Stunde aus, was mit der beginnenden Entwicklung des Pilzes zusammenfällt.

Nach Einbringung von Sporen in eine Vene von Kaninchen entstand bei diesen eine eigentümliche Aspergillose der Wirbelsäule, die klinisch der Pott'schen Krankheit ähnelte, zu Lähmung der Gliedmaßen und des Stammes führte und tödlich endete. Bei dieser Art der Einbringung ließ sich konstant das Pilzmycel im Harn nachweisen[1]). Endovenös oder per os angewandt, rufen die Sporen dieses Pilzes in parenchymatösen Organen, im Dünndarm usw. Veränderungen wie der Tuberkelbacillus hervor. Auch pneumonische, tuberkuloide und pleurale Veränderungen, letztere in Gestalt von Schwartenbildung, können entstehen. Bei Menschen sind vielfach Fälle von Pseudotuberkulose durch den Aspergillus fumigatus beobachtet worden mit grünlichem, Mycelhyphen enthaltendem Sputum[2]).

a) Veränderungen am Tierauge durch Verimpfung von Aspergillus fumigatus.

Eine aspergilläre Hornhauterkrankung eines Menschen gab zuerst Leber die Veranlassung, den rein gezüchteten Aspergillus fumigatus in die Hornhaut von Tieren überzuimpfen. Es entsteht an der Injektionsbeziehungsweise Impfstelle zuerst ein Quellungshof, dann schon am nächsten Tage eine Hornhautentzündung und eine Injektion der Conjunctivae. Ein üppiges Pilzmycelium ist in der Bildung begriffen. Pilzfäden sind auch im Epithel. Bis zum dritten Tage dehnt sich unter Zunahme der Entzündung die Trübung an der Impfstelle noch weiter aus; sie stellt einen grauweißen Streifen mit einem Epitheldefekt dar. Der Randbezirk der Hornhaut beginnt sich zu trüben, und nicht selten ist jetzt schon stellenweis auch der Pupillarrand durch fibrinöses Exsudat mit der Linsenkapsel verklebt. Die Infiltration an der Impfstelle wächst rasch, und so entsteht ein großer, opaker Herd, dessen von Epithel entblößter Oberfläche schleimig-eitriges Conjunctivalsekret anhaftet. Unweit der Grenze des Pilzherdes, zwischen ihm und dem Hornhautrande tritt nun sehr rasch ein sichel- oder ringförmiger Streifen auf, der sich in wenigen Tagen zu einem geschlossenen, sehr opaken, gelblichweißen, im Gewebe der Hornhaut sitzenden, bis zu 2 mm Breite anwachsenden Infiltrationsringe ausbildet, dessen Epithel schließlich verloren geht. Die eitrige Infiltration im Bereiche des zentralen Pilzherdes nimmt allmählich zu und fließt später mit der des Ringes zusammen. Inzwischen ist es auch zu reichlicherer Exsudation in der vorderen Augenkammer gekommen, nachdem schon in den ersten Tagen der Hinterfläche der Hornhaut und der Vorderfläche der Iris eine eitrig-fibrinöse Exsudatschicht aufgelagert war. Der Eiter kann einen großen Teil der Kammer ausfüllen. Zuweilen wurde auch an der Hinterfläche der Iris und auf den Ciliarfortsätzen etwas eitrig-fibrinöses Exsudat gefunden.

Der weiteren Ausbreitung des Pilzherdes ist durch den Infiltrationsring eine Grenze gesetzt. Nach 5 bis 6 Tagen gehen die entzündlichen und sekretorischen Erscheinungen zurück. Am Hornhautrande

---

1) Rénon, Soc. de Biol. 1896. p. 393, 127. — Levaditi, ibid. 1898. p. 908.
2) Gaucher et Sergent, Soc. méd. des hôp. de Paris. 1894. p. 512. — Obici, Beitr. z. path. Anat. Bd. XXIII. S. 197. — Kockel, Naturforscher-Versamml. 1897.

stellt sich eine dichte Vaskularisation ein, welche sich bis zum Rande des Infiltrationsringes erstrecken kann. Dieser erweist sich jetzt als demarkierende Eiterung, welche die Abstoßung des nekrotischen Pilzherdes einleitet. In seinem Bereiche kommt es zur Abstoßung des Epithels und zur Erweichung des eitrig infiltrierten Gewebes, die nach der Tiefe fortschreitet und zur Bildung einer Art von Rinne führt, welche die Demarkationsgrenze zwischen abgestorbenem und lebendem Gewebe darstellt. Auf diese Weise erfolgt entweder die Abstoßung des zentralen Hornhautabschnittes, der inzwischen auch eitrig erweicht ist, in seiner ganzen Dicke, oder eine Geschwürsbildung ohne Perforation mit Heilung durch Leukom. Die Pilzfäden breiten sich in der Fläche und durch die ganze Dicke der Hornhaut aus. Im Bereiche des Epitheldefektes erheben sie sich sogar über die Oberfläche empor, so daß dadurch auch in dem Bindehautsekrete, welches dem Pilzherde anhaftet, Mycelfäden gefunden werden können. Ihrer Ausbreitung ist aber mit dem Auftreten des Infiltrationsringes ein Ziel gesetzt. In die vordere Kammer wachsen die Pilze nur ausnahmsweise hinein, obschon sie in die Descemet'sche Membran reichlich eindringen können. Im Bereiche des Pilzherdes können Hornhautkörperchen nicht gefunden werden. Im Infiltrationsringe schieben sich die Eiterkörperchen sehr eng zusammen und sind in dicht gedrängten Reihen zwischen die Fibrillen der Grundsubstanz eingelagert, wodurch eine gitterförmige Eiterinfiltration zustande kommt. Der an das Ligamentum pectinatum grenzende Teil des Corpus ciliare und der Iris, wie auch das benachbarte Stück der Sklera und Conjunctiva sind mit Eiterkörperchen infiltriert, letztere auch von einem dichten Fibrinnetze durchzogen, welches sich in die Hornhaut bis in die Gegend des Infiltrationsringes erstreckt. Bei einem sehr jungen Tiere wuchsen die Pilze so rasch, daß sie den Hornhautrand erreichten, bevor der Infiltrationsring fertig war. Sie drangen bis in das die vordere Irisfläche deckende Exsudat, auf die Oberfläche der Linsenkapsel und in den vorderen Glaskörperraum.

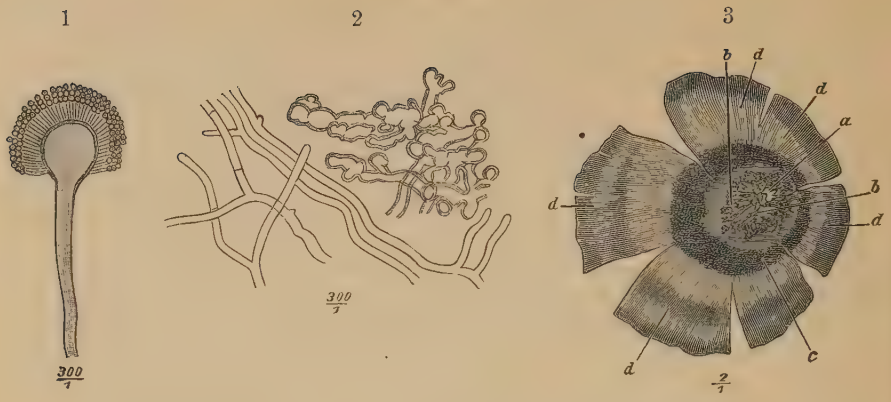
Mehrfach wurde auch die Ueberimpfung von Pilzelementen, die Veränderungen an der menschlichen Hornhaut erzeugt hatten, auf die Hornhaut von Tieren vorgenommen und dadurch ein ringförmiges eitriges Infiltrat, das später ulzerierte oder eine trockene Nekrose durch die ganze Dicke erzeugt[1]). Auch Iritis mit Hypopyon und Linsentrübung kann entstehen[2]).

Injiziert man hinter dem Auge eines Kaninchens in den Opticus Aspergillussporen in $^3/_4$ prozentiger Kochsalzlösung, so wird die Pupille sofort sehr eng, erweitert sich aber wieder fast bis zur Norm bis zum nächsten Tage. Die Papille ist stark gerötet, die Gefäße sehr ausgedehnt, die breite zentrale Exkavation verstrichen. In einigen Tagen kann der Befund wieder normal sein, oder die Veränderungen nehmen zu, bis sich allmählich das Bild der Atrophie entwickelt. Nach einigen Wochen schwindet auch diese. Bei ausgesprochener Pa-

1) Uhthoff-Axenfeld, Arch. f. Ophthalm. Bd. XLII. — Kayser, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. S. 50. — Basso, Ophthalm. Jahresber. 1900. — Martin, Arch. f. Augenheilk. Bd. L. Impfung negativ: Markow, Ophthalm. Jahresber. 1900. S. 268.

2) Tertsch, Arch. f. Ophthalm. Bd. 66. 1907. S. 447.

Fig. 6.



1. Konidientragendes Köpfchen von Aspergillus fumigatus.
2. Dichtes Mycelium von Aspergillus fumigatus von der menschlichen Hornhaut mit eigentümlichen knorrigen Bildungen.
3. Keratitis durch Impfung von Aspergillus fumigatus beim Kaninchen neun Tage nach der Impfung. Flächenschnitt durch Hornhaut und Skleralrand.
a Impfkanal; b Pilzherd; c Einwanderungsring; d Sklerocornealgrenze[1]).

pillitis zeigt sich frühestens nach sechs bis sieben Tagen, spätestens nach 12—14 Tagen am zweiten Auge eine Gefäßerweiterung auf der Papille und den Markstrahlen, welche sich bis zur Papillitis ebenso wie am andern Auge weiter entwickeln kann. Nach wenigen Tagen erfolgt die Rückkehr zur Norm. Es findet sich eine, von der infizierten Stelle ausgehende, durch das Chiasma auf den anderen Sehnerven bis zur Papille sich fortsetzende Neuritis und Perineuritis. Die in die Orbita gelangten Sporen sind von Eiterkörperchen und Spindelzellen umschlossen. Man findet Kernanhäufung im Sehnervenstamm, Wucherung der Endothelien, Infiltration der inneren Scheide, sowohl abwärts zur Papille, als aufwärts durch das Chiasma bis zur anderen Papille. Die äußere Scheide war stets unbeteiligt.

Bringt man die Sporen in den Glaskörper, so folgt eine eitrige Glaskörperinfiltration und Papillenschwellung, nach sieben bis acht Tagen Papillitis auf dem anderen Auge. Das mikroskopische Bild zeigt denselben Weg der Infektion, wie er eben geschildert wurde. Auch hier ist die Entzündung am lebhaftesten an den bulbären Enden der Optici. Die Pia im vorderen Abschnitte der Basis cerebri war reichlich mit Lymphkörperchen infiltriert[2]).

Durch Wiederholung der Einspritzung von Sporen des Aspergillus fumigatus in das Auge ließ sich auch eine Entzündung des Uvealtraktus im anderen Auge hervorrufen. Die Injektionen wurden viermal innerhalb 24 Tagen vorgenommen, in einem Falle mit positivem Erfolg. Es erschien sieben bis acht Tage nach der ersten Einspritzung nur Hyperämie auf dem zweiten Auge, dann Papillitis, und zirka zwei

1) Leber, Die Entstehung der Entzündung.
2) Deutschmann, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVIII. Abt. 2. — Andere Impfversuche in den Glaskörper ergaben u. a. eitrige Infiltration von Netz- oder Aderhaut mit Pilzen (Nobbe, Arch, f. Ophthalm. Bd. XLV. Abt. 3).

Wochen nach der ersten Injektion peripapilläre Netzhauttrübung und zarte Glaskörpertrübung, welche demnächst noch zunahm. Ungefähr vier Wochen nach der ersten Injektion fand man zahlreiche, gelbe, prominente Herde in der Aderhaut über den ganzen unteren Teil des Augenhintergrundes zerstreut, und eine Zunahme der Glaskörpertrübung. Im infizierten Auge zeigte sich eitrige Iritis, im Bulbus ein eitrig-käsiger Brei als Ueberrest von Glaskörper und Netzhaut. Die Aderhaut war stark verdickt, von dicht gedrängten Eiterzellen durchsetzt. Dabei bestand Neuritis und Perineuritis, und auch die äußere Scheide war am bulbären Ende eitrig infiltriert. Das Chiasma war wenig infiltriert, sehr stark sein Pialüberzug. Am anderen Opticus erschien ebenfalls das bulbäre Ende am stärksten verändert, die Papille stark entzündet und so geschwollen, daß sie die Netzhaut eine Strecke weit abdrängte. Die Exkavation war von Massen von Rundzellen ausgefüllt. Die Aderhaut zeigte sich um das Drei- bis Vierfache verdickt, fast nur aus Eiterzellen bestehend. Die Veränderungen reichten abnehmend bis an die Ora serrata. Der Glaskörper war reichlich mit Fibrin und Eiter durchsetzt. Die Entzündung kann sich in der Leitungsbahn wieder zurückbilden, während sie am Bulbus fortbesteht.

Bei anderen Glaskörperinjektionen von Aspergillus beteiligte sich das zweite Auge nicht an der Entzündung. Die Reaktion war bei Aspergillus fumigatus sehr stürmisch, weniger heftig bei A. ochraceus und nidulans[1]).

Brachte man Kaninchen durch eine Oeffnung der Lederhaut Aspergillussporen ins Auge, so entstand eine Infektion der Aderhaut, durch welche sich kleine tuberkelähnliche Knötchen entwickelten. Der Verlauf war aber stürmischer als bei Tuberkulose. Die Herde wuchsen zu unregelmäßigen Flächen aus[2]).

Bei einer jungen Amsel fand sich auf einem Auge Star, auf dem anderen ein kleines Hypopyon ohne erkennbare Verletzung. Die Untersuchung ergab in beiden Augen ausgedehnte Wucherung von Schimmelpilzen im Glaskörper, der Netzhaut, in einem von der Aderhaut ausgehenden Granulationsgewebe und im Skleralknorpel, während Hornhaut und Linse frei waren. Nähere Bestimmung durch Kultur war nicht möglich[3]).

Aspergillussporen können im Glaskörper teilweise auskeimen[4]). Ihre Wirkung beruht auch hier auf der Bildung chemisch wirkender Stoffe.

Nach Injektion von Sporen des Aspergillus fumigatus in die vordere Kammer kann unter Umständen der Tod des Versuchstieres eintreten.

Wir haben schon unserer Ueberzeugung Ausdruck gegeben, daß die geschilderten Wirkungen eines so pathogenen Pilzes, wie ihn der Aspergillus fumigatus darstellt, nur durch eine echte Giftwirkung desselben verständlich wird[5]). In der Tat konnte Leber durch Einspritzung neutralisierter wässeriger Extrakte dieses Pilzes zunächst an der Injektionsstelle eine Nekrose der zelligen Elemente veranlassen, die sich

1) Trubin, Wratsch. 1909. No. 31.
2) Rollet-Aurand, Rev. gén. d'Ophthalm. 1907. T. XXVI. p. 1.
3) Best, Med. Gesellsch. in Gießen. 4. Juli 1905.
4) Deutschmann, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXIX. — Leber, l. c. und Andere.
5) L. Lewin, l. c.

durch partielle Abstoßung des Epithels und Endothels, und durch Undeutlichwerden der Hornhautkörperchen zu erkennen gab. Der Randteil der Hornhaut war mäßig mit Eiterzellen infiltriert, welche an der Grenze der nekrotischen Zone und am Hornhautrande dichter gedrängt lagen. Nach einem Tage enthielt das Kammerwasser Eiterkörperchen und zeigte spontane Gerinnung, nach vier Tagen keine spontane Gerinnung mehr, doch noch etwas vermehrten Eiweißgehalt. Nach Anwendung einer sehr konzentrierten Extraktlösung ging die Gewebsnekrose tiefer; es kam zur Abstoßung der vorderen Wand des Stichkanals und zur Bildung eines Substanzverlustes, welcher nach vom Rande ausgegangener Vaskularisation nach drei bis vier Wochen sich zu regenerieren begann, aber nach drei Monaten noch nicht vernarbt war. Die Einspritzung in die vordere Kammer bewirkte bis zum nächsten Tage eine ziemlich intensive Hornhauttrübung, die der Hauptsache nach als Quellungstrübung durch Abstoßung des Endothels zu betrachten war. Hypopyon fehlte.

Diese Ergebnisse würden noch viel prägnanter sein, wenn zur Abtötung der Pilze nicht, wie es geschah, absoluter Alkohol genommen wäre, der die aller Wahrscheinlichkeit nach vorhandenen giftigen Proteide zum größten Teile fällt. Diese lösen sich nicht in Wasser, wenn sie nicht gerade Albumosen darstellen, und bleiben deswegen beim Filtrieren auf dem Filter. Auch durch Wasserentziehung kann der Alkohol solche Körper verändern. Vielleicht lag es auch an der Art der Behandlung oder ungenügenden Giftmengen, daß in einer Versuchsreihe von dem auf eiweißfreien oder auf schwach eiweißhaltigen Medien gezüchteten Aspergillus fumigatus keinerlei giftige Produkte erhalten wurden. Tauben reagierten auf die Verimpfung von mittelst Hitze abgetöteten, oder durch Chamberland, oder durch Papier filtrierten Kulturen dieses Pilzes nicht[1]).

Daß es sich bei der Einwirkung von Aspergillus fumigatus auf das Auge um Giftwirkungen handeln muß, geht auch noch aus einem anderen Umstande hervor. Wir erwähnten bereits die von Leber festgestellte Tatsache, daß bisweilen die Entwicklung der in die Hornhaut geimpften Sporen entweder völlig ausbleibt, oder mehr oder minder verzögert ist, und nicht über Anfänge hinauskommt. Auch hier tritt eine, wenn auch leichtere Entzündung auf, die selbst da nicht fehlt, wo die mikroskopische Untersuchung das völlige Ausbleiben der Sporenentwicklung dartut. Dies kann nur so gedeutet werden, daß ein fertig mit den Sporen eingeführtes Gift diese Veränderungen erzeugt, das mit der allergrößten Wahrscheinlichkeit aus den Pilzen selbst stammt.

Zur Bestätigung dieser Anschauung von der echten Giftwirkung dieses Pilzes kann auch das Ergebnis jener Versuche herangezogen werden, in denen bei Tieren nach Einbringen von Sporen des Aspergillus fumigatus eine Entzündung am zweiten Auge entstand. Es bildete sich eine Neuritis optici und demnächst eine eiterige Entzündung des Uvealtraktus bis zum Ciliarkörper. Der Opticus ist die Leitungsbahn. Derartige Veränderungen lassen sich durch andere chemische Gifte, z. B. Crotonöl, ebenfalls erzeugen.

---

1) Kotljar, Ann. de l'Inst. Pasteur. 1894. p. 479.

b) Die Keratomycosis aspergillina des Menschen.

Im Jahre 1879 ist zuerst ein Hornhautleiden durch Aspergillus fumigatus am Menschen beobachtet worden. Seitdem sind eine ganze Reihe solcher Fälle mitgeteilt. Die Veranlassung zu der Erkrankung, die viel häufiger bei Männern als bei Frauen vorkommt, war sehr verschiedenartig, z. B. eine in das Auge geflogene Haferspelze, oder eine Verletzung durch die Stacheln der Kastanienfruchtschale, oder ein Stich mit einem unsauberen Brotmesser, das Hineingelangen von Erde, oder Sägemehl, oder sporenhaltigem Mehl, oder Kakaostaub, oder einer Samenhülse in ein Auge. Das rechte ward bisher fast ebenso oft wie das linke betroffen. Die ersten Veränderungen erschienen einen oder zwei bis zu 14 Tagen nach der Verletzung.

Die Diagnose der Keratitis aspergillina kann sich besonders auf das charakteristische bröckelige Aussehen des Geschwürs stützen. Trotz des für gewöhnlich starken Tränenflusses ist die ulzerierte Stelle trocken, wie wenn sie mit Fett bestrichen wäre; die Tränen fließen darüber hinweg; ihre Oberfläche ist rauh und uneben. Das Ganze zeigt eine mehr weißliche Farbe und ragt über das Niveau der umliegenden Cornea empor. Im weiteren Verlaufe des Prozesses beginnt sich die übrige Cornea zu infiltrieren, und zwar von der Gegend des Geschwürs abnehmend gegen die Peripherie; die Trübung zeigt aber ein weiteres charakteristisches, nur bei dieser Form von Keratitis vorkommendes Verhalten: sie reicht nämlich nicht bis zum Geschwüre selbst, sondern hört ungefähr 1 mm weit von demselben auf, so daß das Geschwür von einer 1 mm breiten Zone durchsichtiger Hornhaut umgeben ist. In einiger Entfernung von der Trübungszone kann noch eine zweite vorhanden sein[1]). Es kommt hier im weiteren Verlaufe niemals zur Abstoßung eines größeren Stückes der Hornhautsubstanz in toto, sondern nur in kleinsten Partikeln[2]).

In anderen Fällen bildete sich bald ein meist zentrales, scheibenförmiges, auch wohl an dem Rande leicht aufgeworfenes, graugelbes, von Pilzfäden durchwuchertes, sehr verschieden großes Geschwür, gewöhnlich mit Hypopyon vergesellschaftet, dessen Verlauf trotz aller erdenklichen Eingriffe meist ein langsamer, schleppender war. Auch nach operativem Entfernen des meist trockenen Belages und spontaner Abstoßung des Restes sah man neue Trübungen auftreten. Einige Male entstanden nach völlig vergeblicher Anwendung von auch gasförmigen Antisepticis, von Sublimatinjektionen, Galvanokaustik usw., eine grauweiße Verfärbung der Cornea, oder eine umfangreichere zentrale Nekrose und ein adhärierendes Leukom. Vereinzelt wurde durch Abrasio corneae und Kauterisation Heilung geschaffen. Es kam aber auch vor, daß nach einer Augenverletzung durch einen Strohhalm eine Hypopyonkeratitis entstand, und sich auf dem Ulcus eine wuchernde schorfähnliche Masse bildete, so daß die Enukleation erforderlich wurde. Man fand dann die Hornhaut von einem dichten, verfilzten Mycelium durchsetzt[3]).

Die ersten Beschwerden, die nach der Verletzung des Auges und

---

1) Verderame, Ann. di Ottalm. 1912. p. 223.
2) Gentilini, Beitr. z. Augenheilk. 1900. H. 45.
3) Leslie Buchanan, Transact. Ophthalm. Soc. of the Unit. Kingd. 1903. 3 july.

der Invasion der Pilzsporen erscheinen, bestehen in Lichtscheu, Tränenfluß, Schmerzen, Schwellung und Rötung der Lider, Schwellung und Rötung, sowie Schleimabsonderung an der Conjunctiva und wohl auch pericornealer Injektion. Es folgen dann die Veränderungen an der Hornhaut, die ganz oder teilweise matt, oder rauchig, diffus getrübt aussehen kann und bisweilen unempfindlich gefunden wurde. In ihr macht sich subzentral oder an anderen Stellen ein weißes, weißgelbes oder graugelbliches Infiltrat bemerkbar, das eventuell die übrige Hornhaut einer Phlyktäne ähnlich überragt. Ulzeration und Demarkationsrinne können fehlen. Das Infiltrat war in einem Falle schollig und trocken, und ließ sich in allen Fällen als Ganzes herausheben.

Einem 26jährigen Bauern war beim Holzsägen etwas in das linke Auge geflogen. Nach 14 Tagen zeigte sich geringe conjunctivale Injektion. Auf der Hornhaut, etwa in der Mitte zwischen Rand und Zentrum, sah man ein $1^1/_2$—2 mm großes weißes Infiltrat, welches die übrige Hornhaut überragte. Vom Hornhautrande zog sich ein Gefäßbüschel zu demselben. Das Infiltrat war trocken und umgeben von einer graulichen Rinne, diese wieder von einer leicht getrübten Zone (Infiltrationsring). Unter dem Cornealmikroskop sah man am oberen Rande einen schwarzbraunen Fremdkörper hervorragen; auf dem Herde verstreut lagen feine Kriställchen. Der Pfropf ließ sich leicht in toto herausheben und hinterließ ein flaches Geschwür, welches in wenigen Tagen mit peripherer Macula heilte. Es zeigte sich in der Masse eine Pflanzenfaser, umgeben von Pilzfäden. Aus Kulturen wuchs Aspergillus fumigatus, daneben ein nach Gram sich nicht färbender Diplococcus. Impfung auf Kaninchenhornhaut machte die typische Keratomycosis aspergillina[1]).

Ein 36jähriger Landwirt hatte seit zehn Tagen eine Entzündung des linken Auges mit Tränen, Lichtscheu, unerheblichen Schmerzen, Fremdkörpergefühl. Er hatte Feldarbeit verrichtet, wußte aber nichts von einer Verletzung. Rechts bestanden alte Synechien, links circumscripte Ciliarinjektion. Etwa 1 mm vom inneren Hornhautrande fand sich ein stecknadelkopfgroßer grauweißer Fleck als prominente Scheibe, welche in einer flachen Mulde der Hornhaut eingebettet schien. Hierher zogen einzelne oberflächliche Gefäße. Nach innen war das Infiltrat von einer zweiten halbmondförmigen Trübung umkreist. Unter dem Rasen, dessen Rand leicht aufzuheben war, saß ein pflanzlicher Fremdkörper. Aus der entfernten Masse wuchs Aspergillus fumigatus. Impfung auf Kaninchenhornhaut ergab typische Keratomykose. Der Fremdkörper war pflanzlicher Abkunft[2]).

Ein 14jähriger Knabe hatte seit fünf Tagen Drücken im rechten Auge aus unbekannter Ursache. Man fand eine pericorneale Injektion. Zwei bis drei Millimeter vom Limbus lag nach außen eine zirka 2 mm große graugelbliche Trübung, einer Phlyktäne ähnlich, und ein kleines Gefäßbüschel am Rande. Dieses Infiltrat befand sich in einer Mulde und war gegen die Umgebung durch eine Rinne abgegrenzt. Es machte den Eindruck eines in Exsudat eingehüllten Fremdkörpers. Die ganze Masse ließ sich leicht in toto

---

1) Kayser, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. Bd. I. S. 50.

2) Johnson, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. Bd. II. S. 206. — Fuchs, (Wien. klin. Wochenschr. 1894. No. 17): In einem Ulcue corneae fand sich Aspergillus fumigatus. Auffallend trockener Belag der Hypopyonkeratitis. Die Sporen sollten mit Mehlstaub in das Auge gekommen sein.

herausheben. In der Masse saß ein pflanzlicher Fremdkörper, von einem dichten Pilzmycel und Xerosebazillen umgeben. Kulturen ergaben Aspergillus fumigatus. In der Kaninchenhornhaut verursachte er nach Impfung einen eitrigen Prozeß[1]).

Ein 54jähriger Landmann hatte angeblich vor fünf Tagen eine Verletzung eines Auges durch eine Haferspelze erlitten. Am nächsten Tage kamen Schmerzen unter Abnahme des Sehvermögens. Es bestand ein Hornhautgeschwür von 4—5 mm Durchmesser, mit grauem Grunde und leicht aufgeworfenem Rande, ein Hypopyon bis zum unteren Geschwürsrande und Chemose. Sehschärfe = Finger in nächster Nähe. Verband. Atropin. Aqua chlori.

Nach vorübergehendem Stillstande zeigte sich weiteres Fortschreiten. Die Spaltung nach Saemisch wurde vorgenommen und das Hypopyon entfernt. Fortschreiten, besonders nach oben. Die Untersuchung des Belages ergab die Anwesenheit von Aspergillus fumigatus, mit Resten von Hornhautsubstanz und Eiterkörperchen. Das Geschwür vergrößerte sich trotz Pinselung mit fünfprozentiger Karbolsäure. Die Hornhaut wurde schließlich grauweiß, und an ihrem oberen Rande entstand eine schmale Rinne, welche sich allmählich über den ganzen Hornhautrand ausbreitete. Dann reinigte sich das Geschwür, doch war ein totales Leukom zu erwarten.

In Kaninchenhornhaut verbreiteten sich die Pilze sehr schnell, z. B. in 24 Stunden durch zwei Drittel der Hornhautdicke bei etwa 5 mm Durchmesser des Herdes[2]).

Die geschwürigen Hornhautveränderungen sind im Anschlusse an die nachstehende Beobachtung näher untersucht worden.

Einer 35 Jahre alten Frau flog eine stachlige Kastanie gegen das rechte Auge, das sich bald rötete und schmerzhaft wurde. Fünf Tage später erschien auf der Hornhaut eine weiße Masse, die von Tag zu Tag wuchs. Die Schmerzen steigerten sich. Die Lider waren geschwollen; es bestanden Lichtscheu und Tränenfluß. Die Conjunctiva war gerötet und geschwollen, die Cornea unempfindlich, matt, und an einer 3—4 mm langen, als grauer, rosettenförmiger Fleck erscheinenden Stelle stärker uneben. Diese war graugelb, krümelig und trocken. Es wurde die Abrasio corneae vorgenommen, der Grund des Geschwürs kauterisiert, in den Conjunctivalsack Jodoform eingestäubt, und auch Atropin, Jodoform und warme Umschläge angewendet. Schnelle Heilung. Im Zentrum und im äußeren unteren Quadranten blieben einzelne dichtere Trübungen.

Bei Lupenbetrachtung der graugelben, krümeligen Stelle dieser Hornhaut sah es aus, als ob kleine, kreisförmige Gebilde von abnehmendem Durchmesser übereinander gelegt wären: zu oberst eine unregelmäßig gekerbte Platte, in deren Zentrum ein schwarzes Pünktchen zu sehen war. Das Ganze war von einem grauweißen, 1 mm breiten Ringe umschlossen,

---

1) Uhthoff-Axenfeld, Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIV. 1. — Ein ähnlicher Fall (Uhthoff-Axenfeld, ibid. Bd. XLII. 1) zeigte, daß auch in das Auge geworfene Erde ein Hornhautinfiltrat, Synechien, Hypopyon usw. mit Anwesenheit von Aspergillus fumigatus machen kann. — Martin (Arch. f. Augenheilk. Bd. L. S. 177): Opakes Scheibchen auf der Hornhaut, das herausgehoben wurde und Aspergillus fumigatus enthielt. Heilung in fünf Tagen mit zarter Macula. Hornhautimpfung mit dem Pilz erzeugte ein Geschwür mit Infiltrationsring und diffuser Trübung — Basso (Ophthalm. Jahresber. 1900): Atypische Hypopyonkeratitis mit scheibenförmiger Ulzeration und Aspergillus fumigatus.

2) Leber, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXV. Abt. 2.

der in den oberflächlichen Hornhautschichten zu liegen schien. Zwischen ihm und der inneren erhöhten Platte war ein schmaler Zwischenraum von durchsichtigem Hornhautgewebe. Auf dem unteren Teile dieses Ringes lag gleichfalls ein schwarzes Pünktchen. Die übrige Cornea war nur zart getrübt. In der vorderen Kammer lag ein niedriges Hypopyon. Mikroskopisch ließ das abgetragene Stück ein nicht normales Epithel erkennen. Die Bowman'sche Membran unter dem Epithel war erhalten, in der Nähe des Geschwürs hörte sie jedoch wie abgebrochen auf, um in der Mitte desselben wieder auf eine kurze Strecke sichtbar zu werden. Da, wo sie aufhörte, sah man Mycelfäden in Keilform in die Membran eindringen. Unter der Bowman'schen Membran war das Parenchym der Hornhaut dicht von Mycelfäden durchsetzt. Die Infiltration der Mycelfäden drang in den oberflächlichsten Schichten des Parenchyms am weitesten nach der Peripherie vor. Kulturen, die vorgenommen wurden, ließen die Diagnose auf Aspergillus fumigatus stellen[1]).

Wie häufig bei eitriger Keratitis kann sich auch hier Eiter in der vorderen Kammer ansammeln. In den vorstehenden Krankengeschichten wurde bereits mehrfach des Bestehens eines Hypopyons Erwähnung getan. Je nach der Schwere der Erkrankung wechselte die Menge des Eiters. Von der Hinterfläche der Hornhaut sah man in einem Falle graugelbe Fäden zu dem Hypopyon hinziehen. Die Vorderkammer kann aufgehoben sein, und vordere wie auch hintere Synechien bestehen. Die Komplikation mit Iritis ist relativ häufig, und hierdurch der Zustand der Pupille beeinflußt. Der intraoculäre Druck wurde einmal als erhöht bezeichnet. Bei derselben Kranken bestand eine nur schwache Lichtempfindung im lateralen Gesichtsfelde. Ein tieferes Eindringen der Pilze wurde nur in wenigen Fällen beobachtet, so bei einem Kranken, der eine Messerverletzung des Auges erfahren hatte. Der Glaskörper des enukleierten Auges wies hier klumpige Eiterherde auf, die Aspergillus fumigatus wachsen ließen.

Ein vier Jahre alter Knabe stieß sich mit einem Brotmesser ins rechte Auge. An demselben Tage entstand eine geringe Conjunctivalinjektion. Die Corneoskleralwunde hatte etwas gequollene Ränder. In nächster Zeit bildete sich eine vordere Synechie und langsame Quellung der verletzten Linse. Der anfangs verminderte Tonus wurde wieder normal, aber wechselnd, und die Iris hyperämisch. Am 14. Tage in der Nacht traten plötzlich Schmerzen auf. Am folgenden Tage bestand Hypopyon. Die Pupille war verengert und erweiterte sich nur nach oben. Enukleation. Der Glaskörper hatte nach hinten noch eine schmale, durchsichtige Zone. In der vorderen Hälfte fanden sich zahlreiche klumpige Eiterherde. Aus jedem Bröckelchen wuchsen Schimmelrasen von Aspergillus fumigatus. Nach Impfung in Hornhaut und Glaskörper von Kaninchen erwies er sich als pathogen[2]).

Einem 16jährigen Arbeiter war vor drei Wochen beim Schütteln eines Kakaosackes Staub in die Augen gekommen. Es war eine Hypopyonkeratitis entstanden. Im Zentrum des 5 : 6 mm großen Geschwüres war eine kleine graugelbliche, etwas trockene Masse. Dahinter entwickelte sich ein Abszeß, welcher immer tiefer drang und schließlich nach innen perforierte.

---

1) Gentilini, Beitr. z. Augenheilk. 1900. H. 45. S. 115. — Dort noch zwei weitere Fälle, die durch Kauterisation, bezw. Abrasio corneae geheilt wurden. In beiden Aspergillus fumigatus.

2) Römer, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. Bd. I. S. 331.

Die Spitze verklebte mit der vorderen Linsenkapsel. Die Iris beteiligte sich durch heftige Entzündung. Es erfolgte darauf Heilung mit einer Sehschärfe von $^1/_4$. In der graugelblichen Masse fanden sich Pilzfäden mit einzelnen Sporen. Aus einer Gelatineagarkultur wuchs eine Reinkultur von Aspergillus fumigatus[1]).

Der Pilz wurde auch in einem Hornhautgeschwür gefunden, das nach einer langen fieberhaften Allgemeinerkrankung entstanden war. Nach vorübergehender Besserung wurde das Auge phthisisch[2]).

In manchen Krankheitsfällen ließ sich die Pilzart nicht mit Sicherheit feststellen. Als wahrscheinlich nahm man ebenfalls Aspergillus fumigatus an.

Ein 23 Jahre alter Landmann hatte eine Verletzung des rechten Auges durch eine herabfallende Birne erlitten. Sofort entstand heftiger Schmerz, abends Tränen, darauf Rötung und Verschlechterung des Sehvermögens. Nach zirka drei Wochen war Hypopyonkeratitis vorhanden. Auf der Hornhaut lag ein graugelber, prominenter Krankheitsherd, etwas exzentrisch nach oben. Trotz Chlorwasser und Punktion der Kammer schritt das Leiden langsam fort. Der Herd erschien trocken und intensiv gelb, die obere Uebergangsfalte war stark verdickt und gewulstet, auf dem Tarsalteile zahlreiche papilläre Exkreszenzen bis zu 2 mm Höhe. Etwa zwei Monate nach der Verletzung begann der ganze Herd sich vom unteren Rande abzuheben, bald auch von anderen Seiten, und stieß sich nach etwa acht Tagen in toto ab. Heilung erfolgte mit großem Leukom.

Das Stück zeigte eine Zusammensetzung aus zwei Schichten. Die oberflächliche bestand aus parallel geordneten Fortsätzen der Mycelien, ähnlich wie Zylinderepithel. In der unteren Schicht war ein dichtes Geflecht von Pilzfäden. In den nächsten Hornhautabschnitten fanden sich ebenfalls noch vereinzelte Fäden. Die Art des Schimmelpilzes konnte nicht festgestellt werden[3]).

Der Ausgang der Keratomycosis aspergillina, wie er sich in den vorstehenden Krankengeschichten darstellt, ist meist ein relativ günstiger. Das Geschwür heilt ab. Bei einigen Kranken bleibt eine durchsichtige Trübung, oder eine Macula, oder ein adhärierendes Leukom zurück. Das Hypopyon kann schwinden, und die Kammer wieder normal werden. Nach der Perforation der Hornhaut erfolgte bei einem Kranken noch Heilung mit einer Sehschärfe von $^1/_{14}$. Indessen kann auch noch nach der Heilung Phthisis bulbi eintreten.

Durch eine unbekannte Aspergillusart wurde in einem Falle eine umschriebene Nekrose der Sklera nach Verletzung beobachtet[4]). Eine Entzündung des Tränensackes wurde ebenfalls auf einen in demselben gefundenen Schimmelpilz zurückgeführt[5]).

---

1) Collomb, Archives d'Ophthalm. 1901. p. 429.

2) Markow, Ophthalm. Jahresb. 1900.

3) Uhthoff, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXIX. 3. — Ball (Ophthalm. Klinik. 1901. No. 18): Hornhautinfiltrat mit Aspergillus. Schmerzen schwanden durch Auskratzen. — Leber (Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1897): Im Glaskörper eines durch Messerstich phthisisch gewordenen Auges waren Fadenpilze. — Schirmer (Arch. f. Ophthalm. Bd. XLII. 1): Trocknes Hornhautgeschwür, Hornhauttrübung. Buphthalmus. Enukleation. Iris verdünnt, mit der Hornhaut verwachsen. Diese war von Aspergillusfäden durchsetzt, die auch auf die Descemetis und durch einen Narbenstrang in den Glaskörper gewuchert waren.

4) Köllner, Zeitschr. f. Augenheilk. 1905. Bd. XVI. 5. S. 441.

5) Loewenstein, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. Bd. I. S. 141.

2. Aspergillus niger.

Ueber die Chemie von Aspergillus niger ist nur bekannt, daß aus ihm mit Wasser ein Ferment extrahiert werden kann, das sich bezüglich der Zerlegung von Glykosiden wie das Emulsin verhält. Unter geeigneten Umständen entwickelt er verschiedenartige Fermente. Seine Einimpfung in die Hornhaut läßt die Sporen nicht zur Entwicklung kommen. Die entzündliche Reaktion ging in manchen Fällen nicht über den leichtesten Grad hinaus. Die Conjunctivitis dauerte meist bis zum sechsten oder siebenten Tage; nachdem sie schon zurückgegangen war, stellte sie sich mehrfach wieder aufs neue ein; es kam dabei zur Abstoßung des den Stichkanal umgebenden, von Eiterkörperchen infiltrierten Gewebes, einschließlich der darin eingeschlossenen Sporen, so daß ein feiner, rinnenförmiger Defekt entstand. Zugleich entwickelte sich vom Rande aus eine unscheinbare Gefäßneubildung bis zu der kranken Stelle hin. Von da an trat rasch Heilung ein. Die Sporen wurden von Zellen aufgenommen. Einmal wurde auch ein kleines, nach einigen Tagen spontan zurückgehendes Hypopyon bemerkt[1]). Nach Einbringung von Aspergillus niger in die Vorderkammer entstand ein weißes Exsudat, das allmählich durch Resorption schwand. Am neunten Tage erkannte man ein leukozytäres Exsudat, in dessen Mitte man Sporen fand, einige in Sprossung, andere von Leukozyten umschlossen. Frösche widerstehen dem Aspergillus niger, sowie dem Aspergillus fumigatus.

3. Aspergillus flavescens.

Die Impfung mit Aspergillus flavescens, der vielleicht keine besondere Art darstellt, ergab ein Hineinwachsen seiner Mycelien direkt aus der Hornhaut in die vordere Kammer. Es entstand bei Kaninchen eine schwere eitrige Hypopyon-Keratitis[2]).

XXXII. Penicillium.

Penicillium glaucum.

Penicillium glaucum, das in maximo nur einen Gehalt von 32 pCt. Eiweiß, aber einen hohen Gehalt an Stärke und Zellulose (28,13 pCt.) besitzt, wächst in der lebenden Hornhaut nicht, dagegen sehr leicht bei Zimmertemperatur in der frischen, toten Hornhaut. Dieser Unterschied rührt von der höheren Temperatur des Tierkörpers her. Impft man zwei tote Hornhäute mit Sporen von Penicillium glaucum, so ist die kalt gehaltene schon nach wenigen Tagen ganz von dem Pilze durchwachsen, während die bei 34—38° gehaltene intakt bleibt. Ja, die in der letzten befindlichen Sporen verlieren durch ihren Aufenthalt ihre Keimfähigkeit[3]). Die Injektion der Sporen dieses Pilzes in die Hornhaut ruft nur eine sehr geringe und rasch schwindende Entzündung hervor. Die Sporen sind nicht ganz indifferent, doch beschränken sich

1) Leber, l. c. S. 38.

2) Halbertsma, Hypopyon-Keratitis. Utrecht 1888. — Rollet-Aurand (Soc. franç. d'ophthalm. 1. Mai 1905) fanden außerdem den Asp. ficuum, oryzae, wentii und candidus in verschiedenem Maße pathogen, zahlreiche andere Arten gar nicht.

3) Leber, l. c. S. 7.

die Vergiftungserscheinungen auf geringe Conjunctivalinjektion und umschriebene Trübung des Stichkanals, die sich zuweilen noch mit einem zarten Trübungshofe oder der Andeutung eines Trübungsringes kombiniert und ausnahmsweise auch zu umschriebener Gefäßneubildung führt. Nach längstens einer Woche sind sämtliche Veränderungen geschwunden. Die Sporen werden in Lymphkörperchen aufgenommen[1]). Spritzt man dagegen ein wässriges Extrakt von Penicillium glaucum in die Hornhaut oder die Vorderkammer, so entstehen ähnliche Symptome, wie durch Aspergillus fumigatus — der beste Beweis dafür, daß der Pilz Gift zu produzieren vermag.

Es scheint nun, daß, trotz der negativen Ergebnisse der Impfung bei Tieren, Penicillium glaucum in der menschlichen Hornhaut sich entwickeln kann, wenngleich vorläufig nur eine, bisher nicht bestätigte, vielmehr verschiedentlich bezweifelte Beobachtung darüber vorliegt. Während bei der Keratitis aspergillina sich zwischen der infiltrierten Hornhaut und dem Geschwür ein Ring durchsichtigen Gewebes findet, ging in dem betreffenden Falle das Geschwür direkt in die infiltrierte Cornea über. Auch zeigte dasselbe keine Tendenz, irgendwie größere Teile abzustoßen, so daß seine oberflächlichsten Schichten nur mit Mühe abgetragen werden konnten, obwohl seit der Infektion zirka ein Monat verflossen war.

Einem 23jährigen Mädchen war lehmige Erde in das rechte Auge gedrungen. Nach drei Wochen zeigten sich die Lider wenig geschwollen, die Bindehaut injiziert. Der Limbus bildete einen roten Ring, der radiäre Gefäße nach der Mitte absandte. Diese war von einer derben, gelblichen Masse eingenommen, die Oberfläche war höckerig. Es bestand anscheinend ein Hypopyon und nur quantitative Lichtempfindung. Auffallend waren Aussehen, langsamer Verlauf und geringe Reaktion. Atropin und Xeroform waren erfolglos. Die Abtragung gelang nur oberflächlich mit dem Graefe'schen Messer wegen der Resistenz des Belages. Es erfolgte spontan die Verkleinerung des Restes. In vier Wochen kam Heilung zustande mit einer fast undurchsichtigen Trübung. Es konnten nur Handbewegungen gesehen werden. Durch Kulturen wurde Penicillium glaucum als erwiesen angesehen[2]).

Verticillium wurde in einigen Fällen bei Hornhauterkrankung gefunden. Das eine Mal bestand ein weißlicher erhabener Fleck, der den Eindruck einer Keratomykose machte. Es wuchs ein für Kaninchenhornhaut nicht pathogener Fadenpilz, der als Verticillium rubrum angesehen wurde[3]). In einem anderen Falle war ein Viertel der Hornhaut von einem weißen Fleck, wie von einer Pseudomembran überzogen. Aus den Kulturen wuchs Verticillium Graphii[4]).

XXXIII. Mucor.

Eine Mucorart scheint an dem Entstehen eines tiefen, bohnengroßen, ganz trockenen, von einer weißgelben, bröckligen Masse bedeckten, unter dem rechten Unterlide, etwa $^1/_2$ cm vom Lidrande entfernt sitzenden

---

1) Leber, l. c. S. 37.

2) Wicherkiewicz, Arch. f. Augenheilk. Bd. XL. S. 361. — Einmal fand sich eine aus Penicillium glaucum bestehende Masse als Pfropf im unteren Tränenröhrchen (Mackay, Ophth. Review. 1911. p. 218).

3) Baquis u. Cardon, Ital. ophthalm. Gesellsch. 1905.

4) Morax, Deutsche ophthalm. Gesellsch. 1910.

Geschwürs beteiligt gewesen zu sein, das ohne Reizung und ohne Schmerzen bestand, wallartig emporgehobene Ränder und einen kraterförmigen Geschwürsgrund hatte. Um die Basis des Geschwürs herum war das Gewebe nur unerheblich reaktiv entzündet. Kulturversuche schlugen fehl. Man fand mehrere Arten Sarcine und einen Schimmelpilz. Durch Kauterisation mit dem Paquelin wurde Heilung erzielt. Nach 14 Tagen bestand an der Stelle des Geschwürs nur noch eine Hautröte[1]).

Die auch sonst als pathogen bekannten Mucor corymbifer und rhizipodiformis verursachten im Kaninchenglaskörper nur mäßige Reizerscheinungen. Allmählich aber trübte sich der Hintergrund und es entstand das Bild des Pseudoglioms. Es fand sich ein erhebliches Exsudat mit Pilzfäden[2]).

XXXIV. Favus.

Der Achorionpilz kann alle, auch unbehaarte Regionen des Körpers befallen. Es gibt verschiedene Abarten, welche nur Varietäten bilden, die sich dem jeweiligen Wirte anpassen. Auch das Auge kann von Favus ergriffen werden. So fanden sich z. B. unter 64 Fällen von Blepharitis ciliaris in 10 pCt. dem Favuspilze ähnliche Organismen[3]). Die Art der Uebertragung des Pilzes ist nicht immer feststellbar; meist erfolgt sie von Mensch zu Mensch, seltener durch Tiere. Die Ausbreitung am Körper geschieht meist langsam; das Befallenwerden der Augen kann von benachbarten, erkrankten Hautteilen aus erfolgen, so daß z. B. gleichzeitig Favus am Kopfe und den Lidern bestehen kann. Am häufigsten wird das obere Augenlid befallen, z. B. unter neun solcher Fälle sechs Mal. Unterschiede in der Häufigkeit der Erkrankung des weiblichen und männlichen Geschlechts bestehen nicht.

Die Erkrankung wird auch am Auge gewöhnlich durch ein „herpetisches Vorstadium“ eingeleitet, das nichts anderes darstellt, als eine akute, exsudative Entzündung der oberflächlichen Hautschichten durch den Pilz, wodurch dieser, proportional der Stärke der erregten Entzündung abstirbt[4]). Es muß dahingestellt bleiben, ob die Annahme gerechtfertigt ist, daß dieses Vorstadium eine selbständige Form des Favus ist. Sehr verschieden wird dieses Vorstadium von den Kranken geschildert. An dem Augenlide eines Kranken waren vor drei Wochen zwei kleine, gelblichrote, bei Berührung schmerzende Bläschen entstanden, die nach zwei Tagen konfluierten und sich rasch vergrößerten. Nun bildeten sich Borken, aber neben diesen bestanden noch bläschenförmige Effloreszenzen an der Tarsoorbitalfalte[5]). Eine andere Kranke bezeichnete das Vorstadium als „kleine, weißliche Geschwulst“. Schmerzen scheinen dasselbe stets zu begleiten.

Die laterale Hälfte des Oberlides eines Mädchens von 22 Jahren war durch eine zerklüftete, trockene Borke eingenommen, die mikroskopisch Favus erkennen ließ. Es waren zuerst zwei kleine gelbrötliche, bei Berührung

1) Rosenstein, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1904. S. 14.
2) Trubin, l. c.
3) Gunning, Neederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1865. Bd. II. p. 4.
4) Bukofsky, Dermat. Zentralbl. 1899. S. 226.
5) Gloor, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVII. S. 358.

schmerzende Bläschen entstanden, die nach zwei Tagen konfluierten und sich rasch vergrößerten. In zirka drei Wochen hatte sich die Borke entwickelt. Die Hebung war behindert, die Cilien nach abwärts gedrängt. Nach innen und oben, etwa 8 mm von der Borke entfernt, zeigten sich in der Tarsoorbitalfalte noch einige bläschenförmige, leicht gerötete Effloreszenzen mit hellem Inhalte. Aufweichen mit Oel und Gebrauch von Sublimatlösung 1 : 4000 brachten baldige Heilung. Die Art der Ansteckung wurde nicht aufgeklärt. Am übrigen Körper waren keine Veränderungen[1]).

In der weiteren Entwicklung des Krankheitsprozesses kommt es zu mehr oder minder ausgedehnter Schorfbildung. Bisweilen findet sich bei Blepharitis eine Favusschuppe am Rande eines Oberlides, oder es lassen sich bei gleichzeitigem Bestehen von Favus capitis an den Cilien Sporen und Fäden von Favus nachweisen. Die innere Wurzelscheide der in der Kruste steckenden Haare fand man mit Pilzfäden durchwachsen. Die Ausdehnng des Schorfes am Lide ist eine sehr verschieden große. Bei einem Kranken bestimmte man ihn zu 17 mm Breite und 10 mm Dicke; bei einem anderen, wo er seit zwei Jahren bestand, war er 1,5 cm breit und 2 mm dick, und in noch einem anderen Falle bestand am oberen Augenlide eine isolierte, etwa erbsengroße Favusborke, die angeblich einer Infektion durch Mäuse ihr Entstehen verdankte, die im Schlafzimmer der Erkrankten reichlich vorhanden waren[2]). Nur vereinzelt handelte es sich um fleckförmige Favusherde am Oberlid.

Meistens ist eine etwa bohnengroße, mehr oder minder zerklüftete, trockene, gelbliche Borke vorhanden, die reichlich Favuspilze einschließt. Sie sieht mitunter wie ein glanzloses, eingetrocknetes Conjunctivalsekret aus. Nach Entfernung der bröckligen Schorfmasse, in welche Cilien eingeschlossen sein können, stößt man auf eine leicht blutende, oder mit einem rötlichen, dünnen Häutchen bedeckte Fläche. Außer Schmerzen können sich subjektiv Beschwerden beim Heben der eventuell geschwollenen Lider bemerkbar machen.

Bei geeigneter Behandlung tritt bald Heilung ein, doch können auch Rezidive nach kurzer Zeit kommen. Das Abweichen der Krusten mit lauwarmem Wasser und Oel, oder warmer Milch, oder einer Mandelemulsion, die Epilation, wo sie erforderlich ist, der Gebrauch von Sublimatwaschungen (1 : 4000), oder Borsalbe, oder roter Präzipitatsalbe, oder Karbollösungen sind die empfehlenswertesten arzneilichen Eingriffe gegen das Leiden. In einem Falle schwand die gelbe Favusschuppe durch Hydrargyrum nitricum oxydatum[3]). Ja, man scheute sogar nicht die Exzision der Herde und das Cauterium actuale!

In zwei Fällen wurde Favus am unteren Augenlide beobachtet in Form einer etwa bohnengroßen Wundfläche, welche mit einem schwärzlich gelblichen Schorfe bedeckt war. In dieser Masse fanden sich die Pilze. Der eine Kranke gab an, daß die Haut an der betreffenden Stelle verletzt worden sei. Bei dem anderen Kranken hatte sich der 17 mm breite und 10 mm hohe Schorf aus einem braunen Pünktchen seit 14 Tagen entwickelt. Außer dem Favuspilze wuchs aus dem kranken Material noch Staphylococcus pyogenes flavus. Ein Kaninchen wurde mit Erfolg geimpft. Heilung kam durch Sublimatwaschungen und Borsalbe, doch bildeten sich nach einer Woche

1) Gloor, l. c.
2) Quincke, Monatsh. f. prakt. Dermat. 1887. Bd. VI. S. 983.
3) Libmann, l. c. — Arch. of Ophthalm. Vol. XXVII.

neue kranke Stellen in Form von stecknadelkopfgroßen, gelblichen Schuppen, besonders in der Nähe des Augenwinkels und am oberen Lide. Später kam noch ein Rezidiv, auch auf dem Nasenrücken[1]).

XXXV. Trichophyton.

Trichophyton tonsurans scheint ein naher Verwandter des Favuspilzes zu sein. Es wird sogar behauptet, daß die scharfe Trennung zwischen Achorion und Trychophyton unrichtig sei. Richtig ist es jedenfalls, daß beide Gattungen in der Kultur schwer von einander zu unterscheiden sind. Nicht nur diese Frage ist bisher für Manche teilweise noch offen, sondern auch diejenige, ob es mehrere oder nur einen Trichophyton-Pilz gibt. Die einen erkennen eine klein- und großsporige Art an, die anderen dehnen die Pluralität dieses Pilzes viel weiter aus, und lassen viele, bis zu neun Typen zu, die sich makroskopisch und mikroskopisch von einander unterscheiden und nicht Varietäten, sondern Arten darstellen sollen. Jede Trichophytonart scheint ihren bestimmten Länderstrich zu haben, in dem sie heimisch ist. Sowohl **Trichophyton endothrix** als **Trichophyton ectothrix** sollen eine Anzahl von Arten umfassen und alle zur Familie **Sporotrichium Botrytis** gehören[2]). Die „Mikrosporie" wird diagnostiziert durch die scharfe Begrenzung der Herde, die gleichmäßige Bedeckung mit grauweißen Schuppen, das Erhaltenbleiben von verdickten, weißlichen Haarstümpfen, die Häufigkeit des Vorkommens bei Kindern, und den Widerstand gegen therapeutische Maßnahmen. Wo das Haar aus dem Follikel tritt, setzt sich der Pilz zuerst fest und dringt dann weiter bis zu den Wurzelscheiden und in die Haarsubstanz. Er erzeugt Entzündung, eventuell Eiterung und Ernährungsstörungen in und um den Follikel. Diese Wirkungen sind vielleicht auf ein sehr beständiges proteolytisches Enzym zurückzuführen, welches Gelatine rasch bei Körpertemperatur verflüssigt und in Kultur von Trichophyton tonsurans beobachtet wurde. Azidität hindert sein Entstehen[3]).

Die Uebertragung des Trichophyton-Pilzes kann von Menschen, die an Herpes tondens oder Bart-Sykosis leiden, oder von entsprechend erkrankten Tieren, besonders Rindern, erfolgen. Bei einer einmal bestehenden universellen oder Kopf-Trichophytie können auch — wenngleich dies recht selten geschieht — die Augen befallen werden, und sich eine Trichophytia blepharociliaris (Blepharitis trichophytica) ausbilden.

---

1) Schmidt-Rimpler, Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 2. — Schieß-Gemuseus (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1873. S. 211). An der inneren Lidhälfte gelbweiße Krusten mit Favus. Die innere Wurzelscheide der inkrustierten Haare mit Pilzfäden durchwachsen. Heilung unter Karbol. — Pergens (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1897. S. 241). Am unteren Lide gelbweiße Masse, die den Lidsaum einnahm. Favuspilz. — Collins (Ophth. Soc. Unit. Kingd. 1903. 29 jan.): Durch Kulturversuch erwiesener Favus des Oberlides. — Narkiewicz-Jodko (Gaz. lekarska. 1869. No. 24). Favus des linken Oberlides. — Pegoraro (Arch. di Ottalm. 1904.) Am unteren Lid, den Ciliarrand freilassend, eine Kruste. Nach Entfernung derselben und Jodtinktur-Pinselungen heilte der Favus.

2) Sabouraud, Ann. de Dermat. 1894. p. 982. — Rosenbach, Schimmelerkrankungen der Haut. Wiesbaden 1894. — Unna, Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. XXIV. S. 289. — Trachsler, ibid. Bd. XXVI. p. 273. — Ibid. Bd. XXIX. p. 453. — Mibelli, Ibid. Bd. XXI. p. 613. — Widerspruch erhob hiergegen u. a. Roberts, Brit. med. Journ. 1894. Vol. II. p. 685.

3) Mc Fadyean, Brit. med. Journ. 1894. Vol. II. p. 643.

Die Affektion besteht meistens einseitig und am oberen Lid, kommt aber ausnahmsweise auch an beiden Lidern und in der Augenbrauengegend vor. Bei Kindern und Erwachsenen beobachtete man das Leiden, das mit morgendlichem Verklebtsein, Jucken und, wenn Knoten vorhanden sind, mit großer Empfindlichkeit einhergehen kann. Nur der Lidrand kann erkrankt sein, oder es können auch auf dem Oberlid und in der Augenbrauengegend Neubildungen entstehen. Dieselben waren in einem Falle bohnengroß und mit Pusteln oder durch sie entstandenen eitrigen Grübchen versehen. Gleichzeitig war auch ein Teil des Lidrandes mit Knötchenbildung erkrankt.

Immer leiden beim Ergriffensein der Lider die Cilien. Auf großen Strecken fehlen sie, und die noch vorhandenen sind dünn, oder nur wenig über die Hautoberfläche hervorragende Stümpfe. Sie sind leicht ausziehbar und haben eine glasig gequollene Wurzelscheide. In der letzteren fand man ein dichtes Fadengewirr von Trichophyton. In der Rinde sah man auch dichtgelagerte Sporen. In einem Falle fand sich in den kranken Cilien ein Pilz, welcher mikroskopisch dem vom Menschen stammenden Trichophyton endothrix (Sabouraud) entsprach, und bei zwei anderen, gleichzeitig an sykosiformer Trichophytie des Bartes erkrankten Gliedern derselben Familie der Trichophyton ectothrix tierischen Ursprungs. Auch die Augenbrauen können in analoger Weise erkranken.

Im weiteren Verlaufe sah man bei einem Kranken, bei dem die knötchen- und eitererzeugende Wirkung der Trichophytonpilze sich besonders bemerkbar machte, Nachschübe von Knötchen, die sich in Pusteln umwandelten, entstehen, bis eine geeignete Therapie dem ein Ende setzte. Die Therapie besteht in der gründlichen Epilation. Nachher können antiseptische Waschungen oder Salben (Liq. Aluminii acetici, Ung. Wilkinsonii usw.) Verwendung finden.

Ein Mann hatte seit drei Wochen Sycosis im Barte, Am Halse bestand die circinöse Form des Herpes tonsurans. Im äußeren Teile der linken Augenbrauengegend saß eine bohnengroße Geschwulst, rot, mit einzelnen Pusteln, oder aus ihnen hervorgegangenen eitrigen Grübchen besetzt. Die Haare waren zum Teil ausgefallen. Andere standen schief, oder schienen abgebrochen. Ein ähnlicher Tumor fand sich in der äußeren Hälfte des linken Oberlides. Der Knoten schien aus derben Höckern zu bestehen, war sehr empfindlich, von einem hellroten Hofe umsäumt. Die untere Partie war mit Pusteln und eitrigen Erosionen besetzt. Die Cilien waren mit der glasig gequollenen Wurzelscheide leicht ausziehbar. An der inneren Hälfte des Lidrandes sah man mehrere hanfkorngroße rote Knötchen, zum Teil mit beginnender Pustelbildung. Am linken Unter- und rechten Oberlide waren ähnliche, spärliche Effloreszenzen. Der Kranke klagte über Jucken, Druck, Empfindlichkeit gegen Staub und morgendliches Verklebtsein. Mehrere Kinder des Kranken hatten Herpes tonsurans an verschiedenen Körperstellen. In der Wurzelscheide der extrahierten Cilien lag ein dichtes Fadengewirr von Trichophyton, ebenso in den Augenbrauenhaaren.

Im weiteren Verlaufe sah man neue Knötchen entstehen, die sich innerhalb weniger Tage in Pusteln umwandelten. Durch Epilation und Umschläge mit essigsaurer Tonerde schwanden die entzündlichen Erscheinungen in 14 Tagen. Nachher wurde Einreibung des Lidrandes mit Ungt. Wilkinsonii verordnet[1]).

1) Voerner, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901. S. 871.

Ein Offizier erkrankte an einer Trichophytie der Wange und des Halses, die auf das linke Auge übergriff. Das linke obere Lid wurde rot und schwoll an, und in der Nähe des Randes bildeten sich weißliche Schuppen und Krusten. An der Randpartie war eine leichte ödematöse Infiltration, auch im mittleren Dritteil und am freien, deswegen abgerundeten Lidrande bestand Schwellung. Die Cilien waren zum Teil normal, zum Teil dünn oder gewunden oder durch Borken verklebt, oder abgebrochen und schwärzlich. An der Basis einiger kleinerer Cilien, oder an der Stelle der Follikelmündung, wo das Haar abgefallen war, sah man kleine Ansammlungen von Eiter. An den Cilien fand sich Trichophyton ausschließlich im Innern der Rinde. Subjektiv wurde nur Jucken empfunden.

Epilation und Sublimatwaschungen (1 : 5000 für das Auge, 1 : 2000 für das übrige Gesicht) schufen, nachdem noch einmal eine Anschwellung wie ein Hordeolum auf dem Lide entstanden war, schließlich Heilung[1]).

Ein 37jähriger Landmann hatte sich eine Infektion durch Trichophyton, wahrscheinlich von Kühen zugezogen Beginn vor vier Monaten am linken Unterkieferwinkel. Anfangs bestand nur eine kleine Plaque, die sich schnell schuppte und juckte. In 6 Wochen waren alle behaarten Teile des Gesichtes und Halses, ausgenommen die Oberlippe, ergriffen. Am Barte waren follikulare Abszesse, subkutane Knötchen, indurierte Stellen, Eiterungen und mit Krusten bedeckte Stellen vorhanden. Das rechte obere Lid war fast ganz von der Eruption befallen; es war rot und mit schuppenden Epidermislamellen bedeckt. Kleine Krusten umgaben die Insertionsstelle der Cilien. Der freie Rand der Lider in dem linken äußeren Teil war der Cilien fast ganz beraubt; einige der Wimperhaare waren abgebrochen. Die gleichen Veränderungen waren an den Augenbrauen. In den Haarscheiden und anderen Haarteilen fanden sich Trichophytonsporen und Mycelien und Sporen[2]).

XXXVI. Sporothrix.

Die Sporotrichose ist eine seit einigen Jahren besonders in Frankreich verbreitete Dermatomykose, bei welcher kleine an Gummata erinnernde Knoten in Cutis und Subcutis entstehen. Der Verlauf kann ein akuter und chronischer sein. Bei langsamem Wachstum werden die Knötchen in 1—2 Monaten 4—5 cm groß, brechen dann auf und bilden eine fistelnde Abszeßhöhle mit violettroten Granulationen. Der Pilz ist im Gewebe und den Krankheitsprodukten nicht nachzuweisen, wächst aber aus Kulturen. Am empfänglichsten sind Ratten, bei denen die Krankheit auch spontan vorkommt.

Am Auge ist der Pilz wiederholt gefunden worden, sowohl bei allgemeiner Sporotrichose, wie auch als primäre Erkrankung.

An der Lidhaut verursacht er dieselben Knötchen, wie auch an

---

1) Mibelli, l. c. — Bei einem Knaben griff Trichophyton, das von Kühen übertragen wurde, vom Haarboden auf den freien Lidrand über. Augenbrauen unverändert. Lidekzem mit Blepharitis. Pilz in den Ciliarstümpfen als Sporen. — Maiocchi und Del Chiappa, ibid.: Trichophyton fand sich in den Augenbrauen als Mycelien und Sporen, in Cilien nur als Sporen. Die Epilation half.

2) Gailleton, Gaz. hebd. 1889. No. 25. p. 398. — Dubreuilh (Rec. d'Ophthalm. 1896. p. 227): Trichophytie eines Oberlides. In den Cilienstümpfen Trichophyton endothrix. — Snell (Ophthalm. Soc. Unit. Kingd. 1902. 30 jan.): Viehwärter bekam u. a. einen roten Fleck am Oberlid, Pusteln auf dem Grunde des Fleckes, Schwellung der präaurikularen und submaxillaren Drüse. Fäden mit Sporen fanden sich, die als Trichophyton angesehen wurden.

anderen Hautstellen; am Lidrande kann er eine ulzeröse Follikulitis hervorrufen. Sporothrix Schenki und Beurmanni sind aus solchen Lidgeschwüren gezüchtet worden. Die benachbarten Lymphstränge sind entzündet, die präaurikularen und maxillaren Lymphdrüsen können anschwellen.

Die Lidbindehaut zeigt charakteristische gelbe Flecke, umgeben von Rötung und geschwollenen Follikeln. Hieraus entstehen Geschwüre. Später zeigen sich auf der Oberfläche der Bindehaut flache, rosafarbene Wucherungen. Einer Gewebsverletzung soll es zum Zustandekommen dieser Infektion nicht bedürfen[1]). In einer Selbstbeobachtung dauerte die Inkubation 11 bezw. 15 Tage[2]), doch soll sie sich bis zu 6 Wochen ausdehnen können. Subjektiv besteht Fremdkörpergefühl und Empfindlichkeit gegen Druck. Das Leiden kann auch andere Formen annehmen. So fanden sich einmal in Zerfall begriffene Wucherungen in der oberen Uebergangsfalte[3]). In einem anderen Falle war eine halbkreisförmige wallartige Verdickung in der Conjunctiva bulbi nahe dem unteren Hornhautrande. An ihren Enden bestand sie aus glasigen Knötchen. Bei Inzision eines solchen entleerte sich eine halbflüssige Masse, aus welcher Sp. Beurmanni gezüchtet wurde. Ausnahmsweise führte eine von der Bindehaut ausgehende Sporotrichose zu Hornhautgeschwür, Perforation und Panophthalmitis. Dabei entwickelte sich eine Erkrankung der Gelenke, des Nebenhodens und multiple Hautabszesse[4]). In einem anderen Falle zeigte sich die Hornhaut erkrankt in Form eines kleinen gelben Knotens, welcher über die Oberfläche hervorragte. Nach Auskratzen entstand ein Geschwür, welches zur Perforation führte. Das Leiden war im Anschlusse an die Impfung entstanden. Die Mutter des Kindes infizierte sich am Oberlide. Durch Jodkalium wurde Heilung erzielt[5]).

Auch eine Sporotrichose der Iris unter dem Bilde einer gummösen Iritis wurde bei allgemeiner Sporotrichose beobachtet. Der Pilz war durch ein Fußgeschwür in den Körper gedrungen und hatte zunächst eine Erkrankung des Kniegelenkes und des Femur hervorgerufen, welche die Amputation notwendig machte[6]).

Eine 72jährige Kranke hatte ein hartnäckiges Unterlidgeschwür, welches schließlich nach einem Jahre ohne Behandlung heilte. Dann trat allmählich eine linksseitige Iritis mit Pupillarverschluß ein. An der oberen temporalen Seite der Sklera waren zwei eitrig belegte Perforationsgeschwüre. Am ganzen Körper fanden sich teilweise erweichte Hautknoten, ferner ein Geschwür am rechten Oberschenkel und Periostitis am rechten Schienbein. Aus dem Eiter des Auges und der Haut ließ sich Sporothrix züchten. Durch Jodbehandlung kamen die Geschwüre bald zur Heilung[7]).

Ferner sind Orbitaleiterungen und Erkrankungen des Tränensackes durch Sporotrichose beobachtet, nämlich eiterige Dacryocystitis und ein fast schmerzlos entstandener prälacrimaler Abszeß[8]).

1) Morax, Soc. franç. d'Ophthalm. 1909. Mai.
2) Fava, Ann. d'Oculist. 1909. p. 338.
3) Chaillous, Soc. d'Ophthalm. de Paris. 3. 1. 1911.
4) de Beurmann-Gongerot, Soc. des hôp. de Paris 1909. p. 1047.
5) Dor, Clin. Ophthalm. 1911. p. 118.
6) Jeanselme-Poulard, Ann. d'Ocul. 1910. Aug.
7) Chaillous, Soc. d'Ophthalm. de Paris. 1912.
8) Morax, Soc. d'Ophthalm. de Paris. 1911. 3 jan.

Ein zuverlässiges Heilverfahren ist die Allgemeinbehandlung mit Jodkalium.

Auf der Bindehaut von Kaninchen ließen sich keine charakteristischen Erscheinungen erzielen. Subconjunctivale Einimpfung führte nach 15 Tagen zur Bildung gelblicher subconjunctivaler Knoten, welche reizlos blieben und von der sechsten Woche an entweder resorbiert wurden oder abszedierten. Die experimentelle Sporotrichose der Hornhaut verläuft ähnlich der Keratomykose, oder sie tritt knötchenförmig auf, an Tuberkulose erinnernd. Diese Knötchen können nach innen durchbrechen und die Iris infizieren. Impfung in die vordere Kammer bewirkt nach fünf Tagen das Entstehen eines Irisknotens. Derselbe bleibt meist stationär und kann in sieben Wochen heilen. Glaskörperimpfung erzeugt vom dritten Tage ab kleine rundliche weiße Herde in Glaskörper, Netz- und Aderhaut. Die Heilung kann in 50 Tagen mit Hinterlassung kleiner Flecke ohne Pigmentsaum erfolgen. Gegen die dritte Woche entsteht eine Neuritis[1]).

Durch Einführung von Sporothrix Beurmannii in die Carotis einer Hündin ließ sich Iritis, parenchymatöse Keratitis und Rhinitis derselben Seite mit zahlreichen subkutanen Knötchen derselben Schädel- und Gesichtshälfte hervorrufen. Mikroskopisch fand sich diffuse Lymphozyteninfiltration von Iris, Ciliarkörper und den tiefen Schichten der Hornhaut[2]).

XXXVII. Oidium.

Der Soorpilz, **Oidium albicans, Saccharomyces albicans sive buccalis,** ist ein pathogener Pilz, der, wie es scheint, in der Tiefe der Gewebe Mycelfäden, an der Oberfläche des Soorbelages dagegen rundliche und ovale „Hefen" bildet. Die von den Mycelfäden befallenen Zellen werden schwer geschädigt. Es kann auch Sporulation eintreten. Bisweilen wuchert der Pilz in die Gefäße hinein, bildet Thromben oder Sporen, die fortgeschwemmt werden und Soormetastasen im Gehirn, der Niere, der Milz usw. Die folgenden Fälle lehren, wie schwer auch das Auge durch die Invasion dieses Pilzes leiden kann.

Bei einem viermonatigen Kinde fand sich in beiden Augen eine diphtheroide Erkrankung: starke Schwellung der Lider und Sekretion, dicke, graue bis gelbe pelzige Membranen, deren oberflächliche Schichten wegwischbar waren, deren tiefe aber fest haften blieben; Geschwürsbildung an einer Hornhaut mit teilweiser Zerstörung derselben. Auch auf der Schleimhaut des Mundes waren bei diesem Kinde und seiner Pflegerin Membranen. Die Heilung erfolgte mit Narben in der Bindehaut beider Augen und staphylomatöser Entartung einer Hornhaut. Die Untersuchung der Membranen ergab in Augen und Mund Soor in Faden- und Hefeform neben Kokken und Stäbchen, von denen die letzteren nicht, wohl aber die ersteren pathogen waren[3]).

Führte der vorstehende Fall schon zu Narbenbildungen in Binde- und Hornhaut, so zeigt der folgende Bericht, wie die Zerstörung dieser

---

1) Aurand, Rev. gén. d'Ophthalm. 1909. p. 246. — Fava, Ann. d'Oculist. 1910. Aug.

2) Bourdier, Soc. d'Ophthalm. de Paris. 1912.

3) Pichler, Beitr. z. Augenheilk. H. 24. — Larionow (Jahresber. f. Ophthalm. 1886. S. 330): Narbige Degeneration der Bindehaut nach primärem Soor derselben. Sekundär erkrankte Mund und Rachen.

beiden Augengewebe so weit gehen kann, daß sie den Folgen der schlimmsten Verätzung gleicht.

Ein dreijähriges Mädchen hatte seit $3\frac{1}{2}$ Monaten Scharlach, Keuchhusten und Varicellen überstanden. Seit 14 Tagen litt es an einer Entzündung beider Augen. Gleichzeitig fanden sich am harten Gaumen grauweiße Beläge. Die Lider waren geschwollen, ihre Haut gespannt. Beim Oeffnen der Lider spritzte dünnflüssiges Sekret im Bogen aus der Lidspalte. Die Innenfläche der Lider war von einem weißen, trocknen, vom Uebergangsteil bis zum Limbus reichenden Belage bedeckt, der nach dem Abziehen weiße Zacken zurückließ. Am dritten Tage deckten die Membranen auch die Hornhäute. Die Nasenlöcher waren ebenfalls von Massen verstopft, die den am Auge befindlichen ähnelten. Das Kind verbreitete einen säuerlich-schimmeligen Geruch. Es ließen sich in Ausstrichpräparaten der Augenmembranen Hefezellen neben Streptokokken und Stäbchen nachweisen. Am fünften Tage wurden auch im Munde dieselben Massen nachgewiesen. Trotz Diphtherieserum, Spülungen mit Kalium hypermanganicum, Eisumschlägen war das allgemeine und örtliche Befinden sehr schlecht. Am sechsten Tage erfolgte Besserung. Die Membranen stießen sich von der Lidbindehaut ab. Am siebenten Tage erschienen tief eingefressene Geschwüre in der Lidbindehaut.

Im weiteren Verlaufe schwanden die Bindehautauflagerungen, aber die Hornhäute, von einer schmierigen Masse bedeckt, zeigten anfangs Vorbuchtungen, dann lag am rechten Auge die Iris frei zu Tage, in der Pupille drängte die Linse vor, und am linken Auge fand sich an der Stelle der Hornhaut ein zugespitzter Hügel. Rechts platzte während der Untersuchung die Hyaloidea, und etwas Glaskörper entleerte sich. Am sechzehnten Tage fanden sich in beiden Bindehautsäcken schmierige Massen. Das Allgemeinbefinden war mit der am elften Tage erfolgten Abstoßung der schmierigen Massen in Mund und Nase besser geworden. Nach 49 Tagen war die ganze Bindehaut der Lider und des Augapfels in eine stark schrumpfende Narbe umgewandelt. Nach etwa fünf Monaten entstand an den Unterlidern ausgebreitetes Entropium. Beide Augen waren verkleinert, und von den Hornhäuten kaum etwas zu sehen[1]).

Untersuchungen über die arzneiliche Beeinflussung des Soorpilzes ergaben, daß eine Kultur desselben getötet wird durch Naphthol (0,01 g : 10 ccm Nährlösung) und auch durch Benzoësäure, beziehungsweise Salicylsäure (0,025 : 10 ccm Nährlösung). Borsäure, Tannin, Resorcin, sowie doppeltkohlensaures Natron bewirken ein Aufhören des Pilzwachstums (0,1—0,2 : 10 ccm Nährlösung), aber keine Vernichtung. Alaun ist unwirksam.

Bei Hornhautimpfung entsteht ein ähnliches Bild wie durch Aspergillus. Auch verbreitet er sich im Inneren des Auges. In Ader- und Netzhaut entstehen weißliche Knoten[2]).

H. Blastomycetes.

Hefen.

Unter bestimmten Bedingungen scheinen die Hefearten Reizung, Entzündung und Zerfall lebender Gewebe veranlassen zu können. Wir können hier davon absehen, die Rolle, die angeblich Blastomyceten für

1) Pichler, Zeitschr. f. Augenheilk. 1900. Bd. III. S. 669. — Jessop (Transact. Ophthalm. Soc. Unit. Kingd. 1895): Soor an den Lidern.

2) Rollet-Aurand, Rev. gén. d'Ophthalm. 1908. p. 1.

das Zustandekommen der Tumoren, Anginen usw. spielen, näher zu berühren. Einige Beobachtungen liegen vor, die dafür zu sprechen scheinen, daß gewisse Hefen das Auge schädigen können, und die Tierversuche, die sich daran anschlossen, gaben erwähnenswerte Resultate. Die Haut der Lider kann befallen werden, ebenso die Schleimhäute. Aus einer anfänglich eitrigen Papel entsteht ein Geschwür, welches sich allmählich ausbreitet, während die zuerst befallenen Teile heilen. So kann der Verlauf sich jahrelang hinziehen und sogar zu Ektropium führen. In der Umgebung entstehen Abszesse. Außer Exzision und Glüheisen wird Jodbehandlung empfohlen[1]).

Bei einer 31 jährigen Frau, die früher viel an Skrophulose und Bindehautkatarrhen gelitten hatte, und bei der die Hefe aus einem Erkrankungsherde der linken Tibia isoliert worden war, entstanden nach der Operation im Gesicht an Aknepusteln erinnernde Knötchen. Auch in ihnen fand sich eine Hefe. Später traten noch an anderen Körperstellen entzündliche Hautveränderungen und an der Cornea ein klares Bläschen auf, das barst und ein Geschwür hinterließ. Die Frau starb unter Fieber, sanguinolentem Erbrechen und Hämaturie[2]).

Ein 35 jähriger Mann, der mehrfach an Hornhautentzündung gelitten hatte, erkrankte mit Schmerzen im linken Auge. Epithelverlust zeigte sich an der Cornea. Elf Tage später entstand ein fast zirkelrundes, oberflächliches Geschwür mit graulichem Boden und unterminierten Rändern, und ein mittelgroßes Hypopyon. Links am Augenlide waren Ueberreste von Herpes. Es fand sich in dem unter dem unterminierten unteren Rande hervorgeholten Material eine Reinkultur von Hefe. In zirka vier Wochen erfolgte Heilung.

Durch subkutane Impfung wurde ein Meerschweinchen getötet. Nach subkutaner Injektion an der rechten Bauchseite enthielt die geschwollene Drüse in der rechten Leiste Eiter mit Hefezellen. Impfung in die Hornhaut von Kaninchen, Meerschweinchen und Katzen machte eine Trübung, die in vier bis sieben Tagen verschwand[3]).

In zwei Fällen von phlyktänenartiger Keratitis fand sich Rosahefe. Im ersten Falle handelte es sich um einen 45 jährigen Bergarbeiter, der früher mehrmals phlyktänuläre Hornhautentzündungen gehabt hatte. Es zeigte sich jetzt ein 2 mm großes Hornhautinfiltrat am linken Auge. Agarkultur ergab Rosahefe in Reinkultur. Heilung erfolgte in $1\frac{1}{2}$—2 Monaten.

Bei einer 52jährigen Dame mit Randkeratitis trat nach einem Monat ein Rezidiv ein. Es zeigte sich wieder Reinkultur von Rosahefe[4]).

Impfung in die Hornhaut von Kaninchen mit dieser Rosahefe erzeugte eine kurzdauernde Keratitis, wenn die Hefe in die Impfstelle energisch eingerieben wurde. Dabei wurde der mechanische Reiz als das Wesentliche angesehen, die entzündungserregende Wirkung der zwischen die Hornhautlamellen eingedrungenen Hefen bezweifelt. Nach der Wirkung an anderen Teilen des Auges erscheint uns diese Auffassung wenig berechtigt. In anderen Versuchen wurde durch eine

1) Wood, Ann. of Ophthalm. 1904. Jan. — Derby, Amer. med. Assoc. 1906.
2) Busse, Die Hefe als Krankheitserreger 1897. S. 6.
3) Lundsgaard, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900. S. 13.
4) Stoewer, Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVIII. — Ferner sind Hefen gefunden in den Wucherungen des Frühjahrskatarrhs, bei Trachom und in Chalazien. Die Bedeutung dieser Funde bedarf noch der Klarstellung.

Hefe, die aus einem Hornhautabszeß gezüchtet war, wiederum ein solcher erzeugt[1]). Nach Impfung in die vordere Kammer von Kaninchen entstand jedes Mal eine Iritis mit Exsudation. In leichten Fällen war nach 24 Stunden bei mäßiger pericornealer Injektion nur der der Impfung entsprechende Sektor der Iris mit einer leichten grauen Wolke bedeckt. Der graue Belag pflegte noch zu wachsen, so daß er etwa am fünften Tage ein Sechstel der Iris einnahm. Dann folgte allmähliche Rückbildung. Bei schwerem Verlaufe kann nach 24 Stunden schon die Iris und Pupille von einer leichten grauen Wolke bedeckt sein. Die Trübung des Kammerwassers, die durch abgetötete Hefe nicht eintritt, nimmt noch vier bis fünf Tage zu. Noch nach drei bis vier Wochen findet man am Boden der vorderen Kammer und auf der unteren Irisfläche Trübungen. Es entwickeln sich hintere Synechien, welche bleiben, während die Trübung des Kammerwassers und die Irisauflagerung schwinden kann. Die graue Auflagerung bestand mikroskopisch aus einem fibrinösen Exsudate, in welchem man Hefen fand. Allmählich schrumpfte der Belag nnd es fanden sich in ihm zahllose Hefezellen. Aus der vorderen Kammer ließen sich die Hefen weiter züchten.

Impfung in den Glaskörper machte nach den ersten 24 Stunden Trübungen. Zuweilen sah man Auflagerungen auf die Linsenkapsel. Typisch sind vom zweiten bis vierten Tage an, und eventuell einige Monate bleibend, weiße glänzende Netzhautflecke, ähnlich denen bei Retinitis albuminurica. Ihr endgültiges Schicksal konnte nicht festgestellt werden. Ausnahmsweise entwickeln sich im Glaskörper von unten her weiße Massen, ähnlich wie bei Retinitis proliferans.

Die Glaskörpertrübungen bestehen nach 24 Stunden aus roten Blutkörperchen und Hefen. Die weißen Netzhautflecke sind entstanden aus einer Schicht von Hefen, Zerfallsprodukten, und hin und wieder reichlichen Blutkörperchen. Die umschriebenen Glaskörpertrübungen sind ähnlich wie die Netzhautflecke zusammengesetzt. Hämorrhagien schwinden nach einer Woche. Injektion abgetöteter Hefen machte eine diffuse Glaskörpertrübung, nach deren Verschwinden graue flottierende Flocken blieben[2]).

Bei anderen Versuchen mit abgetöteten Hefen ergab sich eine ausgedehnte diffuse und herdförmige Infiltration des Uvealtraktus[3]).

Blutinfektion mit pathogenen Hefen erzeugte eine Blastomykose der Haut, eine Conjunctivitis folliculosa, chalazionähnliche Bildungen, knötchenförmige Herde in der Iris, Ciliarkörper, Ader- und Netzhaut. Mikroskopisch ergab sich große Aehnlichkeit mit Tuberkulose[4]). Auch kann gich die Hornhaut trüben[5]). Bemerkenswert ist, daß auf diesem endogenen Wege eine Conjunctivitis erzielt wird.

I. Höhere Pilze[6]).

1. Einleitung.

Die Zahl der giftigen höheren Pilze ist beträchtlich groß, und die in ihnen wirksamen Prinzipe ihrer chemischen und Wirkungsart nach

1) Keiper u. Burrage, Journ. of Amer. Assoc. 1907. No. 3.
2) Stoewer, l. c.
3) Guillery, Arch. f. Augenheilk. 1911. Bd. LXVIII.
4) Stock, Beitr. z. path. Anat. Bd. XLIII.
5) Sternberg, ibid. Bd. XXXII.
6) Nach einer Niederschrift meiner Vorlesungen. Lewin.

außerordentlich verschieden. Deswegen lassen sich die Pilze auch nicht von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus zusammenfassen. Es spricht für eine Unkenntnis der ganzen Verhältnisse, wenn man derartiges versucht.

Der eine von uns teilte die Pilze nach ihren Wirkungen, ohne daß deshalb eine scharfe Abgrenzung vorausgesetzt werden darf, ein in solche, die erzeugen 1. Fungismus gastroënteriticus, 2. Fungismus haematicus, 3. Fungismus cerebralis, 4. Fungismus cardiacus[1]). Es ist zu betonen, daß auch an sich ungiftige Pilze sich zersetzen können und dann giftig werden. Unter mehr als hundert Vergiftungen, deren Verlauf wir kennen, haben wir jedoch nur eine, sehr fragwürdige, gefunden, bei der die Symptome denen durch zersetztes Eiweiß oder Fleisch oder Wurst entfernt ähnelten, so daß man es als eine Tatsache ansehen kann, daß die Pilzvergiftungen symptomatologisch, auch soweit Augenstörungen in Frage kommen, kaum eine Aehnlichkeit mit anderen, durch eiweißhaltige Nahrungsmittel besonders tierischer Herkunft erzeugten Intoxikationen besitzen.

Amblyopische, beziehungsweise amaurotische Zustände kamen überhaupt nur ausnahmsweise, und dann entweder kurz vor dem Tode oder für weniger als 30 Minuten Dauer durch botanisch nicht bestimmte japanische Giftpilze vor. Diese Symptome sind sicher nicht auf Akkommodationsstörungen, sondern auf zerebrale, mit Halluzinationen einhergehende Störungen zu beziehen. Ein durch einen unbekannten Pilz Vergifteter bekam Blauschen, ein anderer Gelbsehen[2]). Nur zwei Mal ist von Augenmuskelstörungen berichtet worden; das eine Mal bei einer angeblichen Vergiftung durch Agaricus stercorarius, wo der Kranke von Schwindel erfaßt, nicht lesen konnte, weil er die Buchstaben nicht erkannte, und später in Stupor mit weiten und reaktionslosen Pupillen verfiel, in dem er keine Gegenstände im Zimmer erkannte, das andere Mal in einem schon als fragwürdig bezeichneten Falle einer Vergiftung durch „Eierpilze". Niemals wurde bisher eine Ptosis beobachtet. Bis auf weiter zu liefernde Befunde wird man deshalb den Versuch „Pilzvergiftungen" mit der Fleisch- oder Wurstvergiftung zu parallelisieren als toxikologisch unzulässig und toxikologischer Unerfahrenheit entsprungen, bezeichnen müssen.

2. Amanita muscaria. Muscarin.

Aus dem Fliegenpilz (Agaricus muscarius) wurde das Alkaloid Muscarin dargestellt, das als ein Antagonist des Atropins angesehen werden muß[3]). Der eine von uns wies aus toxikologischen Gründen darauf hin, daß in dem Pilze noch mehr wirksame Substanzen enthalten sein müssen[4]). Am Auge können Pupillenverengerung und Akkommodationskrampf erscheinen. Die örtliche Anwendung am Auge der Katze ruft eine energische, wenn auch schnell wieder schwindende

1) Lewin, Toxikol. 1897. S. 402.

2) Hilbert, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1910. Febr.

3) Krenchel, Arch. f. Ophthalm. 1874. Bd. XX. 1. S. 135. — Meyer, Arch. f. exp. Path. 1893. Bd. XXXII. S. 111.

4) Lewin, Lehrb. d. Toxik. 2. Aufl. 1897. S. 409. — Jetzt ist dies auch von Harmson (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1903. Bd. L) wahrscheinlich gemacht worden.

Pupillenverengerung hervor. Nach Einträufluug einer 0,5prozentigen Lösung von Muscarinchlorid, oder selbst nach dem Einbringen eines Kristalles in das Vogelauge bleibt die Wirkung auf die Iris aus. Dagegen erzeugt Iso-Muscarinchlorid eine halbstündige Miosis.

Bei Menschen bedarf es größerer Mengen, um die Pupille zu verengen. Selbst nach Einträufluug einer 1,5 prozentigen Lösung blieb Miosis aus, während die Refraktion sich änderte. Die Prüfung von ophthalmologischer Seite ergab Folgendes: Die Wirkung auf die Iris ist sehr inkonstant. Sie kann ausbleiben oder ganz schwach sein bei starkem, und sehr bedeutend bei mäßigem Akkommodationskrampf. In der Regel tritt sie aber später ein als die Annäherung des Fernpunktes, nimmt noch zu, wenn dieser schon zurückgeht und dauert 3—24 Stunden an. Eine Atropinlösung, welche die Wirkung auf die Pupille paralysiert, verhindert nicht den Akkommodationskrampf; hierzu sind stärkere Lösungen erforderlich. Auch eine nachträgliche Erweiterung der Pupille kommt vor. Sie wurde nach ein bis vier Stunden bei erhaltener Lichtreaktion wahrgenommen. Eine primäre Erweiterung ist nur einmal berichtet worden. Die muscarinisierte Pupille ist auf Lichtwechsel gut beweglich.

So inkonstant die Wirkung des Muscarins auf die Iris ist, so sicher tritt eine Erhöhung des Brechungszustandes des dioptrischen Apparates ad maximum ein. Wenn überhaupt eine Muscarinwirkung nach Einträufluug kommt, so macht sie sich als Akkommodationskrampf, in Form einer schnell zunehmenden Myopie bemerkbar. Der Akkommodationskrampf beginnt in der Regel nach fünf bis zehn Minuten, erreicht sein Maximum zwischen 15—30 Minuten und schwindet in 1—$2^1/_2$ Stunden. Seine Abnahme dauert ungefähr doppelt so lange als die Zunahme. Nach subkutaner Anwendung wurde das Umgekehrte beobachtet. Ein Schwinden der Akkommodationsbreite konnte nach Instillation nicht erzielt werden, selbst wenn man so starke Lösungen gebrauchte, daß eine Reizung der Conjunctiva entstand. Die Wirkung auf den Fernpunkt ist die erste und stärkste; eine solche auf den Nahepunkt läßt sich zuweilen gar nicht konstatieren — also nur ein Krampf, aber keine Erhöhung der Leistungsfähigkeit, wie man beim Physostigmin fand. Dieses wirkt, wie wir sahen, in gewissem Sinne stärker auf die Pupille als auf die Akkommodation, das Muscarin umgekehrt. Tritt aber die Muscarinwirkung auf die Pupille ein, dann dauert sie länger. Am enukleierten Cephalopodenauge läßt sich durch unmittelbare Aufträufluug auf den Ciliarmuskel eine ganz umschriebene Kontraktion desselben erzielen[1]).

Der innerliche, beziehungsweise subkutane Gebrauch des Muscarins schafft bei Vögeln keine Miosis trotz schwerer Allgemeinvergiftung, ebenso bei Hunden. Bei Kaninchen ist die Wirkung inkonstant, während bei Katzen schon nach ein bis zwei Minuten eine Miosis beginnt und nach drei bis fünf Minuten, eventuell bis zum Schwinden der Oeffnung mit vermehrter Tränensekretion sich ausbildet.

Bei Menschen zeigt sich nach subkutaner Beibringung von 0,005 g eine unbedeutende Miosis und träge Lichtreaktion, während viel kleinere Dosen schon auf die Speichelsekretion und den Darm wirken, und 0,001 bis 0,003 g auch Akkommodationskrampf hervorrufen. Die Muscarin-Miosis beruht wahrscheinlich auf einer peripherischen Reizung des Sphincter-

1) Hess, Arch. f. Augenheilk. 1909. Bd. LXIV.

systems. Die Vergiftung von Menschen mit Amanita muscaria ruft ebenfalls Verengerung der Pupillen hervor. Bei einem Knaben waren sie anfangs verengt und reaktionslos auf Licht, später stark erweitert. Mehrfach trat jedoch auch Erweiterung und Reaktionslosigkeit ein, und auch nach tödlich endender Vergiftung wurden die Pupillen von Anfang an normal weit, gleich und prompt auf Licht und Akkommodation reagierend gefunden. Sehstörungen fehlten.

Menschen, die den Fliegenschwamm als Genußmittel gebrauchen, sehen alle Gegenstände enorm vergrößert. Ohne zu schwanken kann ein so Berauschter gehen. Die Gegenstände erscheinen ihm unübersteigbar groß. Daher wird der Scherz oft geübt, ihm ein kleines Hindernis, z. B. einen Stock, in den Weg zu legen. Er bleibt stehen, mustert das Stöckchen und springt schließlich mit einem gewaltigen Satz über dasselbe hinweg. Bei einem solchen Menschen sah man einen mehrmaligen Wechsel in der Pupillenweite, gewöhnlich anfangs eine Erweiterung und später eine Verengerung.

Wenn, wie dies nicht selten geschieht, der Fliegenpilz Zuckungen veranlaßt, dann können auch die Augäpfel an den Zuckungen teilnehmen. In einem solchen Falle flimmerte es der Erkrankten vor den Augen, die Augäpfel zuckten hin und her, und das Sehen war getrübt, während das Gehör nicht gelitten hatte.

Bei Tieren ruft Agaricus muscarius Pupillenerweiterung, vermindertes Sehvermögen, Exophthalmus und allgemeine Stumpfheit der Sinne hervor neben Atmungsstörungen und Zuckungen.

3. Amanita phalloides.

Der Knollenblätterschwamm ist der giftigste aller bei uns vorkommenden Pilze. Zu Vergiftungen gibt er Anlaß hauptsächlich durch Verwechselung mit Champignons. Das Verhalten der Pupillenweite ist ein ganz inkonstantes. Am häufigsten scheint eine normale Weite oder eine mäßige Erweiterung vorzukommen, wenn keine Krämpfe bestehen. Man sah sie bei gleichzeitigem Vorhandensein von starken Unterleibsschmerzen, Hinfälligkeit und Somnolenz oder Stupor eintreten. In einem Falle, in dem die Atmung litt, und das Cheyne-Stokes'sche Phänomen vorhanden war, bestand Mydriasis. Es kommt aber auch Pupillenverengerung vor. In jeder von drei, sehr wahrscheinlich der Amanita phalloides zuzurechnenden Vergiftungen verhielten sich die Pupillen verschieden: in dem einen Falle waren sie normal, im zweiten waren die Augen eingefallen, ausdruckslos, und die Pupillen stecknadelkopfgroß, und im dritten waren sie verengt und ungleich. Die rechte war stecknadelkopfgroß, die linke bildete nur einen schwarzen, zentralen Punkt. Nach vier Tagen waren sie wieder beinahe normal.

Die Pupillen reagieren meistens prompt auf Licht und Akkommodation. In einem Falle bestand aber eine leichte Ermüdbarkeit in diesem Reflexvorgange. Wenn man das Experiment einige Male wiederholte, so wurde die Reaktion träge und hörte nach drei bis vier Versuchen auf. Eine Kranke, die nur leicht erweiterte Pupillen hatte, beklagte sich über den Lichteinfall. Eigentliche Sehstörungen kommen sehr selten vor. Wir kennen einen Fall, in dem eine von zwei, durch das gleiche Pilzgericht vergifteten Frauen, nachdem hartnäckiges Erbrechen, Anurie und

allgemeine Schwäche vorangegangen waren, an Starre der Augen und Abnahme der Sehkraft litt. Nicht lange danach erfolgte der Tod, so daß die Sehstörung nicht notwendig auf das Gift ätiologisch bezogen zu werden braucht.

Amanita phalloides wurde auch als **Amanita verna** bezeichnet. Unter diesem Namen wurde eine Vergiftung mitgeteilt, in der ebenfalls eine kurzdauernde Sehstörung auftrat. Mehrere Personen, die von einem in Milch gedämpften Pilzgericht abends gegessen hatten, erkrankten bei Tagesanbruch mit leichten, nach 36 Stunden aber schweren, gastrointestinalen Reizsymptomen, Entkräftung bei erhöhter Pulszahl und erhöhter Körperwärme. Von den Sinnesorganen litt besonders das Gesicht. Die Pupillen reagierten zwar auf Licht, aber es trat mehrere Minuten lange Blindheit ein. Subkutane Atropinanwendung erwies sich hilfreich.

4. Helvella esculenta.

Die frische, nicht mehrfach mit heißem Wasser abgebrühte Lorchel stellt ein Blutgift dar. Menschen und Tiere können danach erkranken, beziehungweise zugrunde gehen. Neben gastrointestinalen Symptomen und Hämoglobinurie infolge der Auflösung der roten Blutkörperchen, erscheinen nach Lorchelgenuß: Ikterus, Sopor und Krämpfe, eventuell mit furibunden Delirien. Bei Hunden, die mit dem Pilze gefüttert wurden, erschien nach zirka zwölf Stunden mit dem Auftreten des Ikterus eine eitrige Conjunctivitis.

Eine Familie von neun Gliedern aß Helvella esculenta, die nur mit kaltem Wasser gewaschen, und dann mit Eiern in Butterschmalz gedämpft waren. Nach der ersten Mahlzeit erfolgte keine akute Erkrankung. Bei allen Teilnehmern der zweiten Mahlzeit, zu der die Pilze über 24 Stunden lang roh aufbewahrt, und dann wie Tags zuvor behandelt worden waren, entstand u. a. Ikterus, und bei allen bedeutende Erweiterung und Starrheit der Pupille. Akkommodationsstörungen trat nicht ein.

5. Agaricus stercorarius.

Eine halbe Stunde nach dem Verzehren einer Mahlzeit dieses Pilzes bekam ein Mann Nausea, Stirnkopfschmerz und Schwindel. Wenn er zu gehen versuchte, senkte er den Blick auf den Boden, und führte sich mit Schwierigkeit. Das Bewußtsein war erhalten. Der Versuch zu lesen mißlang, weil die Buchstaben nicht erkannt wurden. Nach mehr als drei Stunden nach dem Pilzgenuß bestand ein stuporöser Zustand mit weiten und starren Pupillen. Sein Gang war der eines Betrunkenen. Er gab an, nichts im Raume zu erkennen, auch den Raum selbst nicht als den von ihm bisher bewohnten. Auch starke Muskelerregung zeigte sich. Es folgte Wiederherstellung.

6. Russula emetica.

Der Speitäubling erzeugt, zu 30 g Hunden eingeführt, allgemeine Schwäche und Pupillenerweiterung nach etwa 50 Minuten.

7. Botanisch nicht oder unsicher bestimmte Pilze.

Mehrere japanische, nicht klassifizierte Pilze gaben zu Vergiftungen mit Augenstörungen Anlaß. Der eine scheint eine Colybia gewesen zu sein, die anderen zu den Amaniten gehört zu haben. In allen Fällen

waren die Pupillen erweitert, mehrfach auch starr. Etwa 20 Minuten nach dem Pilzgenuß erschienen bei drei Menschen Abnahme der Sehschärfe und Trübung des Gesichtsfeldes wie im Nebel. Auf dieses Trübsehen folgten Violettsehen und Gesichtshalluzinationen, wobei Schlangen, Eidechsen und Insekten gesehen wurden. In fünf weiteren Vergiftungsfällen mit einer anderen Blätterpilzspezies, in der ebenfalls wesentlich zerebrale Symptome auftraten, griffen Visionen von buntgefärbten, roten, gelben und braunen Tieren Platz[1]).

Agaricus torminosus (?) soll angeblich das Pilzgericht gebildet haben, durch das eine Familie vergiftet wurde. Nur ein Mann erkrankte schwer mit Betäubung, aus der er nach acht Stunden nicht geweckt werden konnte. Er war besinnungslos. Die Pupillen erschienen verengt und starr trotz röchelnder Atmung, der Leib aufgetrieben und schmerzhaft. Es trat Wiederherstellung ein.

Ein 26jähriger Mann bekam eine schwere Vergiftung durch Schwämme. In der folgenden Nacht entstanden Schmerzen am rechten Auge. Es wurde ein zentrales Skotom festgestellt, doch schwand das Sehvermögen weiter, so daß am fünften Tage nur noch Lichtempfindung vorhanden war. Nach einigen Tagen vollzog sich dasselbe auf dem linken Auge. Die Pupillen waren erweitert. Im Hintergrunde erkannte man enge Arterien bei etwas erweiterten Venen. Nach zehn bis zwölf Tagen erfolgte Besserung. Nach Monaten wurde die Sehschärfe $^3/_{10}$. Es wurde eine retrobulbäre Neuritis angenommen[2]).

Einen Fall von Pilzvergiftung haben wir bereits vorher als einen fragwürdigen bezeichnet. Er soll angeblich durch „Eierschwämme", also Cantharellus cibarius, zustande gekommen sein[3]). Davon kann gar keine Rede sein. Von dem frisch bereiteten „Pilzgerichte" wurden einige Löffel voll gegessen. Um so weniger konnte eine Pilzzersetzung hierbei vorhanden gewesen sein, als erfahrungsgemäß gerade dieser Pilz sich von allen Pilzen am längsten frisch erhält und fast gar nicht madig ist. Ja, er muß, weil er etwas zäh ist, sogar mindestens zwei Stunden vor der Zubereitung in Wasser erweicht werden. Für den Berichterstatter liegt aber der Fall beneidenswert klar: er parallelisiert ihn mit dem Botulismus usw., wie es für ihn auch keine an sich giftige Helvella esculenta gibt! Es gibt nur zwei Möglichkeiten: entweder handelt es sich um eine Vergiftung mit **Cantharellus aurantiacus**, dem falschen Gelbling, der ein giftverdächtiger Pilz ist, oder es liegt überhaupt keine Pilzvergiftung vor. Wir halten das zweite für wahrscheinlicher. Welcher verdorbene Nahrungsstoff aber vor dem Pilzgerichte oder mit diesem eingeführt worden ist, entzieht sich natürlich der Erkenntnis.

1) Inoko, Fortschr. d. Med. 1893. Bd. XI. S. 444.
2) Valenti, Ann. di Ottalm. T. XXXI. p. 3. — Arch. f. Augenheilk. Bd. XLVII.
3) Weiss, Zeitschr. f. klin. Med. 1897. Bd. XXXII. Suppl.-H. S. 103.

7. Oertliche Entzündungs- und Aetzgifte.

1. Statistische Erhebungen.

Schädigung der Augen durch Entzündungs- und Aetzgifte kommen meist durch Unglücksfälle, vereinzelt im Gewerbebetriebe und bei dem arzneilichen Gebrauche solcher Stoffe vor. Exakte Feststellungen über ihre Häufigkeit lassen sich deswegen nicht machen, weil nur der kleinste Teil veröffentlicht wird. In älteren Statistiken aus England stellt sich das Verhältnis der Anätzungen zu anderweitigen Augenverletzungen so dar:

In Birmingham: in 4 Jahren	Insgesamt 891 Verletzungen, davon: 22 Aetzungen = 2,5 pCt.
In Bristol: in 10 Jahren	Insgesamt 1910 Verletzungen, davon 92 Aetzungen durch Kalk und 1 durch Bienenstich = 4,8 pCt.

In einer Statistik über etwa 3370 Fälle von Augenerkrankungen, die einen Zeitraum von 13 Jahren umfassen[1]), finden sich zirka 520 Fälle von Augenverletzungen, und unter diesen 30 (5,8 pCt.) durch Aetzgifte. Hiervon waren:

Säuren:	Verätzung durch	Salpetersäure	1
	" "	Schwefelsäure	1
	" "	Salzsäure	3
Aetzalkalien:	Verätzung durch	Seifenstein	6
	" "	Natron	1
	" "	Kalk	14
	Verätzung durch	Höllenstein	1
	" "	Crotonaldehyd	1
	" "	Arrac	1
	" "	Teer	1

In der Klinik von Lyon fanden sich nach de Bovis von 1878—1891 unter 20000 Augenkranken 118 mit thermischen und chemischen Beschädigungen. Unter den letzteren waren zustande gekommen durch Schwefelsäure 11, Salpetersäure 1, Salzsäure 1, Essigsäure 1, Kalilauge 4, Ammoniak 3, Kalk 26.

Von 1526 in die stationäre Klinik Aufgenommenen hatten 205 (13,4 pCt.) Augenverletzungen, bei denen beide Augen gleichmäßig oft betroffen

1) Homburg, Beitr. z. Kasuistik u. Statistik der Augenverletzungen. Berlin 1883.

waren. Unter diesen 205 Verletzten fanden sich nur 4 Kranke (1,9 pCt.), bei denen ein Gift, nämlich Kalk, das Auge geschädigt hatte[1]).

Eine weitere Statistik[2]) lehrt, daß sich unter 19006 in $1^1/_2$ Jahren auf einer Klinik beobachteten Kranken 1240 = 6,5 pCt. poliklinisch und stationär behandelte Verletzte fanden, darunter fast fünf Mal mehr Männer wie Frauen.

Nach der Beschäftigung der Kranken, in der eine Verätzung der Augen zustande kam, waren:

Metallarbeiter	Lötgifte	Schlosser . .	10 =	3,8 pCt.	
	Chlorzink, Salzsäure	Mechaniker etc.	1 =	4	„
Bau- u. Erdarbeiter	Kalk . . .	Maurer usw. .	43 =	35,5	„
Holz- u. Lederarbeiter	verschiedene Gifte		4 =	7,4	„
Verschiedene	mit Seifenstein, Ammoniak, Salzsäure, Salpetersäure, Kalk		9 =	2,5	„

Aus diesen Aufstellungen geht hervor, daß die Zahl der chemischen Verletzungen des Auges absolut und prozentisch, und abhängig von äußeren Verhältnissen, bedeutenden Schwankungen unterlegen ist. Man kann sie im Durchschnitt etwa auf 4 pCt. der Augenverletzungen veranschlagen.

2. Die Wirkungsweise der Entzündungs- und Aetzgifte[3]).

Auch von rein praktischen Gesichtspunkten aus hat die Kenntnis der Wirkungsart der kaustischen Gifte ein Interesse, weil zweifellos darauf ein gutes Stück der Prognosenstellung sich aufbaut. Da diese Tatsache klinisch bisher kaum berücksichtigt worden ist, soll in dem Folgenden ihre Begründung, und gleichzeitig eine Klassifikation dieser Giftgruppe auf chemisch-biologischer Basis gegeben werden[4]).

1. Es gibt Entzündungsgifte, die an sich, oder in gewissen Dosen und bei einer gewissen Dauer der Berührung mit den Geweben, deren Eiweiß erkennbar nicht fällen, oder sonstwie erkennbar primär chemisch verändern. Diese Giftgruppe ruft aber die subjektiven und objektiven Kriterien der Reizung und Entzündung, in der Form von Schmerzen, Rötung, Schwellung, erhöhter örtlicher Wärme, Leukozytenauswanderung, Exsudation, Pseudomembranbildung durch fibrinöse Ausschwitzung usw. hervor, derart, daß alle oder nur einige der eben angegebenen Symptome in verschiedener Kombination entstehen. Es ist leicht verständlich, daß durch eine solche, oder neben einer solchen eine Zeit lang bestehenden Entzündung sekundär ein, entweder wenig oder sehr in die Augen fallender Gewebszerfall eintreten muß, der in letzter Reihe chemischen Umsetzungen sein Entstehen zu verdanken hat. Dieser Eiweißzerfall erfolgt gewöhnlich nur langsam und unterscheidet sich hierdurch, wie durch manches andere von den beiden später zu nennenden Gruppen. Eine besonders starke Tiefenwirkung ist bei diesen Giften nicht erforderlich. Es genügt der Kontakt. Ist dieser innig, so wächst

1) Knabe, Beitr. z. Statistik der Augenverletzungen. Halle 1895.
2) v. Klein, Zur Statistik u. Kasuistik d. Augenverletzungen. Berlin 1895.
3) Nach einer Niederschrift meiner Vorlesungen. Lewin.
4) L. Lewin, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. S. 529.

die Giftwirkung, proportional der Dauer der Berührung und der Menge der wirkenden Masse, eventuell auch über das direkte Wirkungsgebiet hinaus.

In einem gegebenen Augenblicke wird die durch das Entzündungsmittel eingeleitete Wirkung energetisch übertroffen durch die nunmehr selbständig und unabhängig von ihm vor sich gehenden chemischen Umsetzungen der geweblichen Eiweißsubstanz. Es gibt nicht wenige reaktive Vorgänge mit anorganischen oder organischen chemischen Körpern, in denen Aehnliches feststellbar ist.

Es drängte sich von jeher einem Jeden, der einen örtlichen Entzündungsvorgang betrachtete, die Frage auf, welcher Art der hier tätige Mechanismus sei. Auch mit den besten neuen Methoden der Untersuchung ist man nicht über Hypothesen hinausgekommen — nur ihre Zahl hat sich gegen früher vermehrt, und mit dem Wachsen ihrer Zahl mindert sich, so paradox dies auch klingen mag, die Aussicht auf eine baldige Lösung dieses geheimnisvollsten medizinischen Rätsels, das mit dem vielbedeutenden und doch undefinierbaren Worte „Reiz" beginnt[1]), und mit verschieden starken Gewebsveränderungen endet. Weder ist bis heute ein Verständnis dafür auch nur angebahnt worden, weshalb unter dem Einfluße der chemisch denkbar verschiedenartigsten Körper Rötung an der Conjunctiva eintritt, noch was die direkt veranlassende Ursache dafür ist, daß nach dem Verschwinden des entzündungserregenden Einflusses die Zersetzung des Schleimhaut-Eiweißes in einer der bekannten Richtungen weiter sich fortsetzen kann.

Ist es vorläufig auch als aussichtslos anzuerkennen, eine befriedigende Erklärung für den Eintritt der Entzündung zu geben, so kann man sich doch auch eine Vorstellung davon machen, wie ihr zweiter Teil, die Zersetzung zustande kommt. Dieser scheinbar automatisch ablaufende Prozeß läßt sich durch die Annahme erklären, daß an jedem artifiziell oder idiopathisch entzündeten Gewebe in einem bestimmten Stadium und unter gewissen Bedingungen, die vollkommen unabhängig von Pilzwirkungen sein können[2]), sich proteolytische Enzyme bilden, die den Abbau des Eiweißes veranlassen. Ihre Wirkung wird an einem gewissen Punkte durch irgendwelche, durch sie selbst geschaffene Verhältnisse, oder durch äußerliche chemische oder physikalische Einflüsse, oder durch die Erschöpfung ihrer Energie ein Ende finden. Man würde demnach erkenntnistheoretisch zu unterscheiden haben: 1. Die Entzündung als einen in seinem Wesen dunkelen, biologischen Prozeß, der in einem bestimmten Augenblicke aus Blut oder Lymphe, oder Gewebssäften oder Geweben solche Enzyme entstehen läßt, und 2. den Gewebszerfall als einen chemischen Prozeß, der durch die Enzyme ohne oder mit Eiterung verlaufen kann.

Leber ist vollkommen Recht zu geben, wenn er die Entzündung, die durch chemisch so verschiedenartige Individuen zustande kommt, nicht allgemein als fermentativen Vorgang auffassen will — der zweite Teil der Entzündung kann aber schwerlich anders gedeutet werden. Eine Trennung dieser beiden Akte von einander ist schon deswegen nötig, weil die Kriterien der Entzündung während des zweiten ganz fehlen können. Die „Histolyse" Leber's, der ja unter anderem in

1) L. Lewin, Deutsche med. Wochenschr. 1899. No. 43.

2) Es kann jetzt mit Bestimmtheit ausgesprochen werden, daß die durch chemische Einheiten erzeugten Entzündungen, Eiterungen und Nekrosen ohne Beteiligung von Mikroben entstehen und ablaufen können.

seinen schönen Untersuchungen aus mikrobenfreiem Eiter ein proteolytisches Enzym darstellte, deckt sich nicht ganz mit der hier entwickelten allgemeineren Auffassung des Gewebszerfalls, weil dieser auch ohne eitrige Erweichung und Schmelzung der Gewebe zustande kommen kann.

Es bedarf kaum der Begründung, daß entzündungserregende und enzymatische, proteolytische Wirkungen auch in einer Substanz vereinigt sein können. Es braucht nur darauf hingewiesen zu werden, daß eine bisher wenig und niemals exakt untersuchte Gruppe von Giften, nämlich die in fleischfressenden Pflanzen vorkommenden, für diese gedoppelte Eigenschaft Typen darstellen. Das Mikroskop wird das Wesen der Entzündung nicht weiter aufklären, dagegen kann und wird es der Chemie gelingen, die Entzündungsformen ihrem Wesen nach zu deuten.

Die einzelnen Gewebe werden in verschieden starker Weise durch Entzündungsgifte in Mitleidenschaft gezogen: Schleimhäute mehr wie die Oberhaut, und unter den Schleimhäuten wohl am stärksten die des Auges. Die Wiederherstellung erfolgt meistens vollständig. Substanzverluste kommen nicht häufig, aber doch vor, z. B. nach der Einwirkung von giftigen, nach Art der Fermente wirkenden Eiweißstoffen, welche manche Pflanzen (Abrus precatorius) oder gewisse Pilze (Gonokokken usw.) liefern.

Eine außerordentlich große Zahl von Giften vereint sich in dieser Gruppe: ätherische Oele, alkaloid- oder glykosidhaltige Pflanzen, organische synthetische Körper aus der Fett- und aromatischen Reihe, gewisse anorganische Salze, Phosphor, Arsen u. a. m.

2. Aetzgifte, die eine Eiweißfällung, also eine chemische Veränderung an den Geweben, erzeugen. Das Eiweiß oder die eiweißverwandte Substanz wird aus dem organisierten Zustande gerissen und in den unorganisierten, amorphen übergeführt. Es entsteht eine Koagulation im gelösten toten Eiweiß und eine Koagulationsnekrose am lebenden. Die Wirkung in die Tiefe hängt bei dieser Gruppe ab: a) von der Diffusionsfähigkeit der einzelnen zu ihr gehörenden Stoffe, b) von der Heftigkeit, mit der die Zerstörung der einzelnen Gewebsschichten nach einander zustande kommt. Mit jeder ganz zerstörten Schicht ist das Vordringen des Giftes in die nächst tiefere, freigelegte ermöglicht.

Bis auf sehr wenige Möglichkeiten läßt sich aber von dieser Gruppe feststellen, daß ihre Tiefenwirkung im allgemeinen eine geringe ist. Die Erklärung hierfür ist in dem Umstande zu finden, daß das Aetzmittel durch die Eiweißkoagulation sich selbst einen Wall gegen sein weiteres Vordringen vorbaut. Die Veränderung des Eiweißes kann in sehr verschiedener Weise erkennbar sein: von einer mikroskopischen Trübung bis zum sinnfälligsten Erscheinen von Gerinnseln, die sich nach mehr oder minder langer Zeit zu einer zusammenhängenden Masse, dem Schorf, umbilden können. Nur durch Schwefelsäure von besonders starker Konzentration kann dieses Gerinnsel eventuell gelöst werden. In realer Konkurrenz mit der Zerstörung des lebenden Eiweißes durch das fällende Gift wirkt sekundär die reaktive, durch dasselbe veranlaßte Entzündung zerfallserzeugend. Die Funktion der getroffenen Gewebe muß, wachsend mit den Veränderungen des lebenden Eiweißes, leiden. Der Aetzung unterliegen auch die in den Geweben liegenden Gefäße, so daß mehr oder minder umfangreiche Blutungen durch sie entstehen können, die

schwarzbraun aussehen, weil Oxyhämoglobin in saures Hämatin umgewandelt wird.

Die Heilung von Augenätzungen, die durch einen Körper dieser Gruppe erzeugt werden, hängt ja natürlich, wie jede andere Heilung von Gewebsverletzung, von Faktoren ab, die im ganzen wenig gekannt sind, und die deswegen auch nur in einem geringen Umfange beeinflußt werden können. Immerhin läßt sich aus theoretischen Gründen und gestützt auf praktische Erfahrungen behaupten, daß die eiweißfällenden Gifte bezüglich der Heilung der durch sie veranlaßten Gewebsstörungen eine bessere Prognose gestatten, als die der nächsten Gruppe zugehörenden eiweißlösenden Gifte, wenn schon aus keinem anderen Grunde, so doch deswegen, weil sie begrenzt in die Tiefe und auf der Fläche wirken. Besonders aber zu betonen ist, daß der Ablauf der örtlichen Erkrankung sich, gleichviel ob er zu einer vollen, oder teilweisen, oder keiner Heilung führt, in einer kürzeren Zeit vollzieht, als der durch Eiweiß andersartig beeinflussende Gifte erzeugte.

Wie die erste Gruppe, besteht auch diese, Eiweiß fällende aus den chemisch verschiedensten Stoffen. Es gehören zu ihr: Mineralsäuren und viele organische Säuren, Metallsalze, Halogene, alkalische Erden, zahlreiche Stoffe aus der Fett- und aromatischen Reihe, wie Phenol, Kreosot, Aethylalkohol usw.

3. Aetzgifte, denen die Fähigkeit zukommt, Eiweiß zu verflüssigen oder zu lösen.

Läßt man einen Eiweißwürfel mit einem starken Alkali, z. B. mit Natronlauge, in Berührung, so wird er zuerst an den Rändern, später auch durch die ganze Dicke transparent, während schon gleichzeitig mit dieser Kolliquation eine Lösung des in Alkalialbuminat umgewandelten Eiweißes sich vollzieht. Die Stärke und die Schnelligkeit des Vorganges sind proportional der Konzentration des angewandten Alkalis, der Zeitdauer der Berührung und der Temperatur der Mischung.

Lösungen von Alkalialbuminat entstehen auch, wenn man eine Alkalilauge auf verdünnte Eiweißlösungen einwirken läßt. So ist nun die Möglichkeit vorhanden, daß, wenn ein solches Alkali auf das Auge einwirkt, die Veränderungen nicht nur an dem festen Gewebe, sondern auch an dem zwischengeweblichen flüssigen Eiweiß vorhanden sind. Außer dem Eiweiß wird auch Horngewebe durch Aetzalkalien gelöst. An manchen Körperstellen bestimmt diese Einwirkung die Energie und die Tiefe der Aetzung. Mit der Lösung des Eiweißes durch Aetzalkalien geht eine Spaltung desselben einher. Dieselbe kann, wenn die umgebende Wärme genügend ist, sogar elementar werden. Es kann sich ein Teil des Stickstoffs und auch des Schwefels abspalten.

Die ätzenden Alkalien entfalten mithin ihre Wirkung auf einer ganz anderen Grundlage wie die Säuren und die meisten Metalle, Metalloide usw. Sie belassen das Eiweiß der Zellen oder des interzellularen Gewebes scheinbar noch in ihrem normalen Gefüge. Sie durchdringen es, je nach ihrer Eigenart, schneller oder langsamer — die flüchtigen, wie Ammoniak, dringen alsbald jäh und tief ein, und die laugigen, wie Pottasche, Soda, Natronlauge, bringen, abhängig von ihrer Konzentration, ihrer Wärme und der Berührungsdauer, in stetigem, schichtweisem Vorrücken in den Geweben deren Proteide in den Zustand der Kolliquation. Das betroffene Gewebe imbibiert sich unter glasigem Aufquellen. Keine Barriere hindert

das Vordringen des Alkalis in die Tiefe. Jedes, auch das kleinste Alkalialbuminatteilchen dient als Ueberträger des Giftes auf das nächste Eiweißteilchen. Die Wirkung des Aetzalkalis kann sich hier sehr bald nicht erschöpfen, weil das von ihm gebildete Eiweißprodukt noch einen Teil seiner örtlichen Giftwirkung besitzt. Daher ist auch das Auswaschen des Alkalis so sehr schwierig, wenn nicht sogar unmöglich. Die Farbe der auf diese Weise verätzten Gewebe verrät dem Uneingeweihten nicht die Schwere der Veränderung. Die Augengewebe können sogar durchsichtig bleiben, und doch kann bereits Funktionswichtiges außer Funktion getreten sein, und dies nicht nur am primären Orte der Aetzung, sondern auch weit davon entfernt. Gerade die geschilderte Uebertragung des Giftes, nicht auf dem Wege der Resorption, sondern per contiguitatem, lassen die Möglichkeit ins Auge fassen, daß das Aetzkali unter ungünstigen Verhältnissen bis an die hintersten Augenpartien gelangt und hier Funktionsstörungen erzeugt. Ich kenne Fälle, in denen meiner Ueberzeugung nach eine bestehende Blindheit auf diese Ursache zurückgeführt werden mußte. Selbst wenn Gefäßwände angeätzt werden, so bietet das ergossene Blut durch die rubinrote Färbung des entstandenen alkalischen Hämatins nur dem Kundigen einen Hinweis auf die inneren Vorgänge seiner Veränderung. Wenn auf ein mit Aetzkali vergiftetes Auge warme Umschläge gemacht worden sind, so wird der weitere Vorgang, der sich an die Kolliquation beim Vorhandensein von genügend Alkali anschließt, viel schneller und umfangreicher sich abspielen, nämlich eine partielle Lösung des Alkalialbuminats, und damit auch eine Verschlimmerung des Zustandes.

Der schleichende, immer wieder an einer neuen Stelle auflebende Prozeß der Alkaliverätzung mit den sekundären Veränderungen hat eine gewisse Aehnlichkeit mit chronischen geschwürigen Veränderungen am Auge. Die Möglichkeit ist nicht von der Hand zu weisen, daß, gleichgültig ob es sich hier um fortkriechende infektiöse oder nicht infektiöse Prozesse handelt, basische Zerfallsprodukte ursächlich damit in Verbindung stehen könnten. Ihr ätzender Wirkungswert könnte bei einer geeigneten Stoffkonstruktion wohl mit Aetzalkalien parallelisiert werden.

Wie immer auch der Aetzvorgang sich abspielt, ob es zur Gerinnung oder zur Kolliquation kommt, sicher ist, daß das einmal betroffene Gewebe nur ausnahmsweise wieder funktionsfähig werden wird. Deswegen kann man wohl auch den Versuch machen z. B. eine Aufhellung von Trübungen, die durch Säuren oder Metallsalze veranlaßt worden sind, chemisch herbeizuführen, darf aber keine großen Hoffnungen auf Gelingen hegen. Nur der Gesichtspunkt eines Antriebes zur schnelleren Regeneration des aus der Organisation gerissenen funktionstoten Proteids kann Veranlassung geben an die Behandlung solcher Aetzstellen zu gehen. Bei den Aetzfolgen durch Aetzalkalien kommt eine chemische Therapie überhaupt nicht in Frage, weil sich das Alkalialbuminat in größeren Tiefen nur durch Lösungen von Pflanzensäure in solchen Konzentrationen beeinflusse ließe, die für das Auge gefährlich werden könnten.

Die bisherige Charakterisierung dieser Gruppe lehrt, daß sie für Schleimhäute als besonders gefährlich anzusehen ist. Es unterliegt keinem Zweifel, daß von einer Säure- und Alkalilösung gleicher Konzentration die letztere stärker Eiweiß verändert.

In die Abteilung dieser alkalischen Gifte gehören: Kalium und Natrium und deren Hydroxyde, Seifen, Ammoniak und organische freie Basen. Manche Metalloxyde, wie z. B. Quecksilberoxyd, erzeugen einen weichen Aetzschorf. Dieser entsteht durch die eigentümliche Metall-Eiweißverbindung, in der der Eiweißkörper die Rolle einer Säure spielt. Die Alkaleszenz hat an der Beschaffenheit des Schorfes wohl nur einen geringen Anteil.

Man ersieht aus dieser Auseinandersetzung, daß die einmal ausgesprochene und vielleicht vielfach geteilte Meinung, daß die Aetzung wie eine Verbrennung wirkt und sich von dieser nur durch die Art der Entstehung unterscheidet[1]), unrichtig ist.

Bezüglich der Symptomatologie der Augenvergiftung durch Entzündungs- und Aetzgifte werden die folgenden Kapitel die Variationen in dem Leiden kennen lehren, die je nach den individuellen Widerstandsverhältnissen, oder den äußeren Umständen der Vergiftung bisher beobachtet wurden. Die elementaren Verschiedenheiten, die den drei genannten Gruppen ihr Gepräge geben, hindern nicht, daß die subjektiven und manches objektive Symptom bei allen dreien gleich ist, weil eben bei allen sonstigen Verschiedenheiten die Entzündung die Hauptrolle spielt. Der individuelle Gewebswiderstand ist nebenbei nicht zu unterschätzen. Er veranlaßt halbwegs günstige oder schlimme Ausgänge. Auf ihn ist z. B. das Auftreten von Cornealabszessen oder Eiterinfiltrationen der Hornhaut nach sauren oder alkalischen Aetzgiften (zirka 10 pCt.), oder nach Kalkverätzung (5—7 pCt.) zurückzuführen; das Auftreten von Staphylom, Hypopyon, Iritis u. a. m. nimmt von ihm ebenfalls seinen Ausgang.

Bezüglich der therapeutischen Eingriffe lassen sich die folgenden Leitsätze aufstellen:

1. Es ist nie ein Fehler, lange mit viel, eventuell lauwarmem Wasser das Auge zu waschen, nicht nur um Gift zu beseitigen, sondern auch um erkrankte Epithelien durch Imbibition zur Abstoßung zu zwingen. In den ersten Tagen der Vergiftung sind kalte, später warme Umschläge zu machen. Das Gefühl des Kranken gibt die richtige Direktive.

2. Dem Wasser können neutralisierende, oder Niederschläge an der Hornhaut lösende Antidote zugesetzt werden, obschon nach der Ansicht von Lewin im allgemeinen dadurch keine Besserung, vielleicht sogar Verschlimmerung erzeugt werden kann.

3. Es ist nie ein Fehler, Oel, am besten das Süßmandelöl, oder reinstes Ricinusöl in das Auge zu träufeln, um Entspannung herbeizuführen, die an einer entzündlichen Fläche immer notwendig ist. Statt des reinen Oeles kann, um die Berührung inniger werden zu lassen, eine konzentrierte Süßmandelölemulsion verwendet werden.

4. Es ist immer geraten, Mittel (Blutegel, Heurteloup) an dem Augenwinkel oder der Schläfe anzuwenden, die eine Aenderung der Blutverteilung, d. h. eine Abnahme der Blutmenge am entzündeten Auge und Schmerzminderung erzeugen. Es können ein bis zwei Blutegel am Augenwinkel zwei bis drei Tage hintereinander angesetzt werden.

5. Es kann von Nutzen sein, nach Ablauf der akuten Erscheinungen

1) Praun, Verletzungen des Auges. 1899. S. 11.

derivierende, die örtliche Ernährung der geschädigten Augenteile ändernde Mittel, wie Silbernitrat (0,12—0,34 : 30 Wasser) oder Quecksilberoxyd, und eventuell so stark wie Abrus precatorius einwirkende in das Auge zu bringen, um die Abstoßung oder die Resorption funktionsunfähig gewordener Gewebe und eine eventuelle Neubildung derselben herbeizuführen. Zur Entfernung fest adhärierender Massen würde sich wegen der Schmerzen, und weil man ruhiger arbeiten kann, die örtliche oder je nach dem Umfange der Operation die allgemeine Narkose empfehlen.

3. Die Wirkungsweise der Aetzgifte an der Hornhaut.

Sobald die Hornhaut von der Aetzung betroffen ist, entsteht für das Sehvermögen die besondere Gefahr der Hornhauttrübung. Diese Schädigung, welche schon bei geringer Trübung je nach ihrer Lage erheblich sein kann, hat zu einer großen Zahl von praktischen wie theoretischen Untersuchungen geführt. Die Entstehung der Trübung ist ohne weiteres verständlich, wenn die Heftigkeit der Einwirkung zum Zerfall des Gewebes und damit zur Narbenbildung führt. Da eine Regeneration des durchsichtigen Gewebes nicht stattfindet, so bilden solche Narben je nach dem Grade der voraufgegangenen Nekrose alle Arten von Trübungen vom leichten Wölkchen bis zum dichten Leukom. Anders die unmittelbar durch die Aetzwirkung entstehenden Trübungen. Ob solche zustande kommen oder nicht, hängt, abgesehen von etwaigen physikalischen Veränderungen, wie Wasserentziehung, Aufquellung, Lockerung der Gewebsschichten, lediglich davon ab, ob das Aetzgift die Eigenschaft besitzt, mit dem Hornhautgewebe Niederschläge zu bilden. So kann es vorkommen, daß je nach der chemischen Natur des Aetzgiftes eine primäre Trübung gar nicht entsteht, und trotzdem bei durchsichtiger Hornhaut eine Nekrose eintritt, welche zur sekundären narbigen Trübung, wenn nicht gänzlichen Zerstörung der Hornhaut mit ihren Folgen führt.

Bei der primären Trübung kommen die anorganischen Hornhautsubstanzen nicht in Frage, weil sie in so geringer Menge vorhanden sind, daß sie mit keinem bisher bekannten organischen oder anorganischen Aetzmittel Niederschläge bilden, die zu einer nennenswerten Trübung führen könnten. Die organischen Substanzen bestehen aus Proteiden und zwar die Hauptmasse aus Kollagen, demnächst aus einer mucinähnlichen Substanz, dem Mukoid, und schließlich in geringer Menge aus Eiweiß. Zur Erklärung der primären Trübung kommt für die bisher darauf untersuchten Gifte fast nur das Mukoid in Betracht.

Ebenso wie die Aetzgifte durch ihr Eindringen in die Hornhaut die primäre Trübung erzeugen, kann man zum Zwecke der Therapie Lösungsmittel in die Hornhaut eindringen lassen, welche die Fällung wieder beseitigen. Namentlich im Anfange ist dies wegen der Zerstörung des Epithels in ausgiebigem Maße möglich. Später läßt sich die Durchlässigkeit des Epithels, wie bereits an anderer Stelle erörtert, durch die Anästhetica erzielen. So hat die Erkenntnis der chemischen Vorgänge zu praktisch greifbaren Resultaten geführt, auf welche bei den in Betracht kommenden Giften näher eingegangen werden soll.

A. Entzündung erregende Gifte.

I. Pflanzlicher Herkunft.

Euphorbia.

Von jeher standen die Wolfsmilchsäfte in dem Rufe, bei direkter Berührung mit den Augen schwere Entzündungen und eventuell Blindheit erzeugen zu können. So allgemein verbreitet ist auch heute noch diese Ansicht, daß die Kinder gewarnt werden, beim Blumenpflücken den milchenden Saft dieser Pflanzen besonders zu meiden. Diese Warnung ist nicht ungerechtfertigt, da auch die bei uns wachsenden Wolfsmilcharten zweifellos die Fähigkeit haben, Schleimhäute, besonders die Conjunctiva in Entzündung zu versetzen. Die Wirkung an der Haut scheint bei den einzelnen Spezies verschieden zu sein. Die Tendenz zu entzünden besteht aber bei den Milchsäften aller Arten, So kann z. B. die Euphorbia resinifera, wenn ihr Saft die Haut der Fesselgelenke von Pferden berührt, oder daran eintrocknet, eine heftige Dermatitis mit Bildung von schwer heilenden Geschwüren und Fieber erzeugen. Die Arbeiter, die offizinelles Euphorbium pulvern, müssen Gesichtsmasken mit Glasfenstern für die Augen haben, weil die letzteren sonst geschädigt würden. Die tropischen Euphorbiaarten stehen in dem Rufe, besonders starke örtliche Wirkungen zu erzeugen. Dies trifft in gewissen Grenzen für den frisch aus der Pflanze fließenden Milchsaft zu, aber nicht für den eingetrockneten, der, wie wir dies durch Experimente weiterhin belegen werden, durch den Prozeß der Eintrocknung und langes Liegen unwirksam wird. Auch bei uns kultivierte tropische Euphorbiaarten, wie z. B. Euphorbia Tirucalli, zeigen eine Einbuße an Wirksamkeit gegenüber den wild wachsenden Exemplaren.

a) Euphorbia Candelabrum.

Diese in Afrika weitverbreitete Euphorbie, die auch zu Pfeilgiften Verwendung findet, besitzt entzündungserregende Eigenschaften. Die folgenden Versuche sind mit dem reinen Milchsafte angestellt, der aus frisch übersandten Zweigen aus Togo durch Einschnitte zum Ausfließen gebracht wurde.

Einem großen Kaninchen wurde von dem frischen Saft mit einem Glasstäbchen unter das rechte obere Augenlid gestrichen. Unmittelbar darauf schien Schmerzempfindung einzutreten, indem das Auge für etwa zehn Sekunden geschlossen, danach aber wieder frei geöffnet wurde. Keine sichtbare Veränderung bei zweimal 24 Stunden lang fortgesetzter Beobachtung. Darauf wurden mehrere Tropfen mit der Pipette eingebracht. Es stellte sich anscheinend lebhafter Schmerz ein. Das Auge wurde krampfhaft geschlossen. Heftiges Wischen mit dem Vorderlaufe. Auch nachdem Beruhigung eingetreten, blieb das Auge noch stundenlang weniger geöffnet als das andere. Am folgenden Morgen, sowie in den nächsten Tagen war nichts Auffälliges mehr zu bemerken.

Ein Kaninchen erhielt von dem Safte eine reichliche Einträufelung in das linke Auge. Dieses wurde sofort krampfhaft geschlossen. Lebhaftes Wischen mit den Vorderläufen. Nach einigen Minuten war das Tier wieder ruhig, das Auge geöffnet, nur noch etwas blinzelnd, nach einer Viertelstunde aber wieder fest geschlossen bei häufigem Wischen. Am folgenden Morgen war nichts Auffallendes zu bemerken.

Demselben Tiere wurde 12 Uhr mittags der Saft von Euphorbia Candelabrum in das rechte Auge geträufelt. Die Folge war Blinzeln und Wischen. Das Auge blieb meist geschlossen. Bis 5 Uhr nachmittags zeigte sich ziemlich starke Conjunctivitis, rahmiger und flockiger Eiter. Am Abend war das Auge wieder geöffnet. Am nächsten Morgen war Alles normal.

Bei einem neuen Versuche wurde um 2 Uhr nachmittags demselben Tiere von dem Safte reichlich in das rechte Auge gegossen, so daß dasselbe vollkommen überschwemmt war. Sofort erfolgte krampfhafter Lidschluß und lebhafte Rötung der Conjunctiva. Das Auge war am Abend noch geschlossen. Rahmiger Eiter fand sich im Bindehautsack. Conjunctiva palpebrarum und die Nickhaut waren stark ödematös, die Hornhaut unverändert. Am folgenden Morgen war das Auge wieder geöffnet, das untere Lid etwas ektropioniert, die Bindehäute tiefdunkel gerötet. In der Nickhaut zeigten sich mehrere Blutextravasate. Es bestand noch eitrige Absonderung. Die Hornhaut war im vorderen oberen Abschnitte rauchig getrübt, was ohne fokale Beleuchtung eben sichtbar war, ihre Oberfläche glatt. Nach zwei Tagen waren die Entzündungserscheinungen sehr vermindert, die Hornhauttrübung unverändert. Nach drei Tagen war die Trübung fast ganz geschwunden und nur noch einzelne strichförmige dichtere Stellen vorhanden. Nach sechs Tagen war noch einer von den grauen Strichen, an den anderen Stellen nur noch eine punktförmige Trübung sichtbar, und nach zehn Tagen waren nur noch zarte Andeutungen der Trübung übrig geblieben.

Von dem durch Stehen dicker gewordenen Safte wurde demselben Tiere um 9 Uhr in das linke Auge gestrichen. Das Auge blieb bis gegen 2 Uhr geschlossen. Alsdann zeigte sich blennorrhoische Absonderung und Oedem der sich vordrängenden Nickhaut. Am folgenden Morgen war kaum noch eine entzündliche Rötung zu bemerken.

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß 1. zur Erzeugung der schwereren Augenentzündung bei Kaninchen eine größere Menge des Milchsaftes erforderlich ist, und 2. daß die blennorrhoische Entzündung die Tendenz zum schnellen Verschwinden hat. Ein bindender Schluß von dem Verhalten der Augen der Tiere auf das der Menschen ist nicht erlaubt. Es ist sogar mehr als wahrscheinlich, daß, wenn der ganz frische Saft dieser Candelaber-Euphorbie Menschen in das Auge gelangt, die Prognose nicht so günstig zu stellen ist.

Euphorbia antiquorum.

Diese Wolfsmilchart erzeugt auf Cuba recht häufig durch ihren Saft Vergiftung des Auges, die sich als Verätzung darstellt. Das Sehvermögen wird gestört durch Keratitis, Iritis oder Iridocyclitis[1]).

b) Euphorbium Canariense. Euphorbium Tirucalli.

Die folgenden Versuche lehren, daß selbst sonst mit Recht so gefürchtete Säfte wie E. Canariense und E. Tirucalli durch Eintrocknen und langes Liegen ihre Eigenschaften einbüßen[2]). Der frische Saft von Euphorbia Tirucalli vermag die Augen heftig zu entzünden.

Eine Quantität Euphorbium Canariense wurde fein gepulvert mit dem Pulverbläser in das rechte Auge eines Kaninchens gebracht. Nach einigen Minuten fand es sich als etwa linsengroßes, zusammengeballtes Klümpchen unter dem oberen Lide. Innerhalb 24 Stunden zeigte sich nicht die

1) Santos-Fernandez, Chron. medic. de la Habana. 1892, Marzo. Dort werden 16 derartige Fälle mitgeteilt.

2) Die Präparate verdanke ich Georg Schweinfurth. Lewin.

geringste Reaktion. Der Versuch wurde wiederholt mit reichlicherem Einstäuben, und das Auge danach mit Heftpflaster geschlossen bis zum folgenden Morgen. Es fand sich geringe Rötung und Schleimabsonderung, was sich im Laufe des Tages wieder verlor.

Eine Wiederholung des Versuches wurde mit Euphorbium Tirucalli vorgenommen. Heftpflasterverschluß bis zum folgenden Morgen. Es war keine Spur von Reaktion zu bemerken. Noch in zwei weiteren analogen Versuchen war das Ergebnis negativ.

c) Euphorbia neriifolia.

Der trockene Milchsaft von Euphorbia neriifolia L. erwies sich als wirkungslos, während der frische, innerlich genommen, heftige Abführwirkung, und in die Augen gebracht, Entzündung und Schwellung hervorruft.

d) Euphorbia s. Tithymalus Esula.

Seit Hunderten von Jahren wird der Saft der gemeinen Wolfsmilch zum Wegbringen von Warzen benutzt. Dabei sind, wenn die Anwendung in der Nähe des Auges erfolgte, Verletzungen desselben beobachtet worden.

Eine 66jährige Frau rieb eine am äußeren Winkel des linken Auges sitzende Warze mit frischem Wolfsmilchsafte ein. Nach zwei Stunden bekam sie reißenden Schmerz in der Warze, der sich über Augenbrauen und Lider verbreitete. Beide Augenlider schwollen an, das obere hing unbeweglich herab; beide waren heiß. In der Nacht verbreiteten sich die Schmerzen in das Innere des Auges. Achtzehn Stunden nach dem Vorfalle waren das linke Auge, die Augenbrauen- und Schläfengegend geschwollen, rot, heiß, das obere Lid über das untere bis an den unteren Augenhöhlenrand herabhängend, ödematös angeschwollen, und das linke Auge tränend. Stechen im Innern desselben und Funkensehen. Das obere Lid konnte mit Mühe gehoben werden, um Cornea und Pupille zu besichtigen. Sofort stürzten Tränen hervor. Es bestand Lichtscheu. Die Albuginea war stark injiziert, so daß sie aufgeblasen aussah, die Cornea etwas matt. Die Pupille war sehr verengt, etwas nach oben verzogen, unbeweglich. Das Sehen wurde durch große Lichtscheu und Tränen verhindert. Verordnet wurden: Blutegel an die Schläfe und den inneren Augenwinkel, Milchkompressen, Laxantien. Am fünften Tage war das Sehen schon möglich. Genesung.

e) Euphorbia s. Tithymalus Cyparissias.

Schon Haller berichtet, daß ein Mann eine vollständige Desquamation der Gesichtshaut bekam und blind wurde, nachdem er sich die Lider mit dem Safte dieser Pflanze eingerieben hatte. Aus der neueren Zeit liegt ein Bericht vor über einen Mann, der den Saft von Euphorbia cyparissias an das obere Augenlid gebracht hatte, um sich von einer dort sitzenden Warze zu befreien. Ein wenig von dem Safte war in den Conjunctivalsack gedrungen. Darauf entstand eine heftige Entzündung mit Hypopyon und Iritis. Nach einigen Tagen erfolgte vollständige Heilung[1]).

Excoecaria Agallocha.

Der Stamm und die Zweige dieser Euphorbiacee lassen bei Verletzung einen Saft ausfließen, der die Fähigkeit hat, eine schlimme Entzündung des Auges mit Keratitis zu erzeugen. Oft sah man auf diese Weise bei Matrosen, die den Baum fällen wollten, Blindheit eintreten. Daher hat der Baum auch den Namen Excoecaria von excoecare erhalten.

---

1) Hilbert, Zentralbl. f. Augenheilk. 1897.

Hura crepitans.

Der Saft, an die Augen gebracht, soll schnell Blindheit hervorrufen. Es ist auch hier wieder die entzündungserregende Eigenschaft des Euphorbiaceen-Saftes, die als Grund von Hornhauttrübung oder Iritis angesprochen werden muß.

Rizin.

Das Aufbringen des Rizinpulvers auf das Kaninchenauge veranlaßt eine pseudomembranöse Conjunctivis. Einzelne Tiere bekommen schon bei einer Lösung von 1 : 10 000 eine heftige eitrige Entzündung, während bei anderen erst mit 1 : 1000 eine Reaktion erzielt wurde[1]). Nach der subkutanen Injektion bleibt die Conjunctiva normal[2]). Wie das Rizin wirkt der zerquetschte Rizinussamen auf das Auge, aber nicht das frische Oel.

Krotonöl.

Das Samenöl der Euphorbiacee, Croton Tiglium, ist zum Unterschiede vom Rizinusöl als ein örtlich schwer die Gewebe entzündendes Mittel anzusprechen. In gleicher Weise wirken die Krotonsamen. Das Oel baut seine Wirkung auf der Krotonolsäure, die Samen auf einem wahrscheinlich eiweißartigen, nach Art der Enzyme wirkenden Körper auf.

Brachte man steriles Krotonöl in die vordere Kammer eines Kaninchens, so veranlaßte dasselbe stark nekrotisierende Wirkungen. Schwächt man die Wirkung durch Mischung mit Olivenöl oder durch Verringerung der Dosis ab, so entsteht eine ausgesprochene, aber auf die nächste Umgebung beschränkte eitrige Iridokeratitis, die selbst zu eitrigem Zerfall der tiefen Hornhautschichten führt, wobei ein Ulcus corneae internum bei völlig intakter Außenfläche zu beobachten ist[3]).

Die Einträuflung von Krotonöl in ein Kaninchenauge erzeugte eine bis in die Papille des anderen Auges sich fortsetzende Entzündung innerhalb weniger Tage. Der Tod trat so früh ein, daß stärkere Entzündung sich nicht ausbilden konnte. Nach Injektion von einigen Tropfen Krotonöl mit 20 Tropfen Olivenöl in den Glaskörper des linken Auges erfolgte der Tod nach 18 Stunden. Es fand sich eine den linken Opticus aufsteigende, entzündliche Infiltration im Opticus und seiner Scheide bis zum Chiasma und mäßige Infiltration der Pia unter der Basis. Bei einem anderen Tiere, das nach der gleichen Injektion in den Glaskörper vier Tage am Leben blieb, entstand eine Schwellung der ganzen Kopfseite. Das Auge war halb geschlossen und verfiel einer nekrotisierenden Schrumpfung. Das Orbitalgewebe war intakt, der Glaskörper in eine gelbliche, bröcklige Masse verwandelt, der Ciliarkörper verdickt und die Papille opak und prominent. Im Glaskörper zeigten sich Fibrinmassen mit vielen roten und weißen Blutkörperchen, ebenso im Uvealtractus. Die Sehnervenpapille und die angrenzende Aderhaut waren dicht eitrig infiltriert. Dies setzte sich fort in den Opticus, zumal den Scheidenraum. Der Prozeß ging durch das Chiasma in den Opticus, an Intensität nach dem bulbären Ende zunehmend. Es wurde angenommen, daß der Tod des Tieres die weitere Verbreitung aufhielt[4]).

Nach dem Einbringen von etwas Krotonöl in das Auge eines Menschen entstehen überraschend schnell heftige Schmerzen, nach einer Viertelstunde schon Entzündung, die sich auf das Gesicht ausdehnen

1) Gebb, Arch. f. Augenheilk. Bd. LXIV. 1909.
2) Valenti, Arch. di Ottalm. T. VIII.
3) Leber, l. c. S. 316.
4) Deutschmann, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXX. 3.

kann, Ohrensausen u. a. m. In einem Falle dauerte die Wiederherstellung acht Tage. Die Entzündung kann auch die Hornhaut trüb werden lassen. So war es bei einem Kranken, der, statt Krotonöl wegen einer unbedeutenden Augenaffektion hinter das Ohr zu reiben, es in das Auge träufelte. Heftige purulente Ophthalmie folgte. Sie endete in Trübung des unteren Hornhautabschnittes des linken Auges. Das rechte Auge wurde wieder gesund.

Calotropis procera.

Unter den Pflanzenfamilien, die in ihren Milchsäften Entzündung erregende Prinzipe enthalten, verdienen die Asclepiadeen eine besondere Beachtung. Wir waren in der Lage, den frischen Saft einer solchen, der Calotropis procera, der uns aus Assuan zuging, experimentell prüfen zu können[1]).

Der Milchsaft wurde in das rechte Auge eines Kaninchens reichlich eingestrichen. Das Tier machte keine Abwehräußerungen. Das Auge blieb nur etwa eine Minute geschlossen. Sonst erfolgte keine Reaktion, Nachdem durch einen Selbstversuch die anästhesierende Wirkung festgestellt worden war, wurde um 4 Uhr 45 Min. nachm. eine reichliche Einträufelung in das linke Auge eines Kaninchens gemacht. Nach zehn Minuten bestand Hornhautanästhesie, nach 75 Minuten dazu noch Conjunctivalanästhesie, und nach 24 Stunden zeigte sich wieder die Reflexerregbarkeit. An dem darauffolgenden Morgen war sie vollkommen vorhanden. Die Hornhaut zeigte nie Epithelveränderungen.

Selbstversuch.

18. März 1902. 2 Uhr nachm. Einstreichen des Calotropis-Saftes mit Glasstab in das rechte Auge, so daß ein kleines Tröpfchen in den Bindehautsack lief. Sofort entstand ein leichtes Brennen, anfangs nur unten, nach einigen Minuten auch unter dem oberen Lide. Unmittelbar nach dem Einträufeln wurde eine leichte Gefäßinjektion sichtbar. Nach einigen Minuten war das Auge entschieden blasser als das andere — wie bei Kokain — bei andauerndem Brennen. Im Bindehautsacke sah man kleine weiße Partikelchen. Nach etwa einer halben Stunde erschienen Tränen und Injektion. Die Hornhautempfindlichkeit war sehr herabgesetzt. Nach einer halben Stunde erschien ein Gefühl von Spannung und Schwere im oberen Lide. Nach weiteren zehn Minuten waren die unangenehmen Empfindungen, außer gelindem Brennen geschwunden. Das Auge war aber noch lebhaft gerötet, das Tränen hatte aufgehört. Die Anästhesie war sehr ausgesprochen.

4 Uhr. Die Röte hatte abgenommen, die Gefühlsstörung war noch unverändert. Die Pupille blieb bisher unbeeinflußt. Das Sehen war etwas verschleiert.

7 Uhr 30 Minuten. Das Sehen war jetzt getrübt, mit Andeutung von farbigen Ringen um die Flamme. Sonst keine Aenderung.

10 Uhr. Die ganze Hornhaut war deutlich getrübt, so daß die Zeichnung der Iris im Vergleiche zum anderen Auge erheblich verschleiert war.

19. März. 8 Uhr. Die Reflexerregbarkeit war wieder vorhanden, dagegen ein stärkerer Reizzustand als am Abend vorher (Rötung und Tränen). Die Pupille reagierte prompt. Es bestand eine starke oberflächliche Hornhauttrübung. Finger wurden in 5 m gezählt. Große Lichtscheu. Jeder Lichtreiz erzeugte einen unangenehmen Schmerzanfall mit starkem Tränen-

1) Ich danke auch hier meinem Freunde Georg Schweinfurth für seine Mühewaltung. Lewin.

flusse. Atropin machte volle Mydriasis in der gewöhnlichen Zeit und linderte etwas die Ciliarneuralgie. Starke sympathische Lichtscheu auf dem anderen Auge. Bei jedem Versuche, dieses zu gebrauchen, trat der Schmerzanfall an dem rechten Auge ein.

3 Uhr. Nach einem halbstündigem Schlafe mit leichtem Druckverbande war eine erhebliche Besserung eingetreten, die Schmerzen nur noch zeitweise angedeutet. Lesen mit dem nicht eingeträufelten Auge war jetzt möglich. Das andere behielt den Verband.

5 Uhr. Sehschärfe = Punktprobe (Guillery) $^1/_{200}$ in 2,5 m.

20. März. 8 Uhr. Die Schmerzempfindungen waren vollständig beseitigt. Sehschärfe = $^1/_{120}$. Die Zeichnung der Iris war wieder ganz deutlich, die Injektion mäßig. Von katarrhalischer oder gar blennorrhoischer Absonderung zeigte sich während der ganzen Zeit keine Spur.

4 Uhr. Sehschärfe = $^1/_{40}$. Injektion kaum noch vorhanden.

21. März. Vorm. Sehschärfe = $^1/_{16}$. Die Röte war ganz geschwunden. Am 22. März war die Sehschärfe $^1/_8$, am 23. März morgens $^1/_3$, nachmittags $^1/_2$. Nach Ablauf der Atropinwirkung war wieder volle Sehschärfe vorhanden.

Abrus precatorius.

a) Die Chemie des Abrus.

Lange, bevor die chemische Darstellung des wirksamen Prinzipes gelungen war, hat die Droge in der Augenheilkunde Anwendung gefunden. Es war schon den persischen Aerzten bekannt[1]), daß das Jequiritypulver, in das Auge gebracht, eine mehr oder weniger heftige Entzündung hervorruft, welche auf pannöse Hornhauttrübungen günstig einwirkt. Die Verwendung als Heilmittel gegen die granulöse Conjunctivitis, welche in den 80er Jahren des abgelaufenen Jahrhunderts so großes Aufsehen hervorrief, war in Brasilien, zwar nicht unter den Augenärzten, aber als populäres Mittel gebräuchlich. Moura Brazil[2]) scheint der einzige brasilianische Augenarzt gewesen zu sein, welcher das Mittel in Form eines Extraktes gegen die Granulose anwendete. Ehe darüber aber Mitteilungen nach Europa gelangten, waren in Frankreich auf die Erzählung eines Augenkranken hin, der dieses Mittel seiner Heimat kannte, Versuche mit wäßrigen Aufgüssen der Samen angestellt worden[3]), nach welchen die Hoffnung berechtigt schien, daß endlich ein Heilmittel gegen Trachom gefunden sei. Leider folgte der ersten Begeisterung sehr bald eine Ernüchterung, welche schließlich zu einer gänzlichen Ablehnung des Mittels führte, so daß von den jüngeren Ophthalmologen wohl die wenigsten eine Jequirityophthalmie gesehen haben dürften. Der Grund ist der, daß trotz der unleugbar guten Erfolge, welche sich in vielen Fällen durch das Jequirity erzielen lassen, die Anwendung desselben zu viele Gefahren mit sich bringt, welche mit Sicherheit nicht vermieden werden können. Ebenso wie die anfänglichen klinischen Beobachtungen bald den verschiedensten Widerspruch fanden, so führten auch die theoretischen Ansichten über die Wirkungsweise des Mittels erst durch Irrwege zum Ziele. Von Anfang an standen sich zwei Ansichten gegenüber,

1) Polak, Wiener med. Presse. Bd. XXV. S. 304.

2) Ann. d'Oculist. 1882. T. LXXXVIII. p. 201.

3) de Wecker, Compt. rend. de l'Acad. des Sciences. T. XC. p. 299. — Ann. d'Oculist. T. LXXVIII. p. 24. — Sattler et de Wecker, L'ophthalm. jequirit. Paris 1883.

von denen die eine die Anwesenheit eines chemischen Giftes annahm, die andere ein lebendes Virus voraussetzte.

Die Chemie von Abrus precatorius ist nun bis zu der Erkenntnis aufgeklärt, daß das wirksame Prinzip der Eiweißkörper Abrin ist[1]). Die Samen können auch längere Zeit auf 100° ohne Verlust ihrer Wirksamkeit erhitzt werden. Ein anderer Untersucher stellte aus den Samen ein unorganisiertes Ferment Jequiritin dar, das durch einstündige Erwärmung auf 65—70° C. unwirksam gemacht wird. Dasselbe soll durch Schwefelsäure in Pepton umgewandelt werden[2]). Keinesfalls ist das wirksame Prinzip des Jequirity in Substanz oder in Aufgüssen in pilzlichen Organismen zu suchen. Ja, es wurde erwiesen, daß nur so lange keine Bazillen in einem Jequirityinfus wachsen, als dieses wirksam bleibt. Die gefundenen Pilze stellen nicht pathogene Spaltpilze dar. Während man anfangs die Jequiritybazillen für spezifisch wirkende Organismen angesehen wissen wollte, gab man später diese Anschauung auf, wollte aber gefunden haben, daß, wenn man die Reinkulturen eines aus dem Jequirity gezüchteten Bacillus einem Tiere in das Auge bringt, die entstehende Ophthalmie mit derjenigen identisch ist, welche eine Jequiritymazeration erzeugt, so daß dieser Bacillus den fermentartigen Giftstoff des Jequirity aus diesem in sich aufzunehmen, festzuhalten, ja sogar auf viele Generationen fortzupflanzen imstande wäre. Auch dies ist falsch.

b) Die Wirkung des Abrus-Auszuges.

Die Bindehaut von Kaninchen ist viel empfindlicher gegen das Gift, als die des Menschen. Die Reaktion verläuft folgendermaßen[3]): Bepinselt man die Conjunctiva eines Kaninchens fünfmal mit einer zweiprozentigen Mazeration, so zeigt dieselbe unmittelbar darauf eine mäßige Injektion, die sich im Laufe der nächsten Stunden steigert und auf den Bulbus erstreckt. Nach sechs bis zwölf Stunden entsteht Chemose der Uebergangsfalte, zuweilen auch der Conjunctiva bulbi in dem Grade, daß sie die Cornea wallartig umgibt. Dabei fehlt nicht vermehrte Tränenabsonderung. Nach Ablauf des ersten Tages, selten später, kommt es unter starker Schwellung der Lider, welche bald eine brettartige Härte annehmen, zur Entwickelung eines graugelblichen Belages auf der Conjunctiva der Lider und besonders der Uebergangsfalten, der fest anhaftet. Bei einem Querschnitte durch das Lid zeigt sich eine diphtherieähnliche Infiltration der Conjunctiva und des darunter liegenden Gewebes. Die Schnittfläche erscheint speckig glänzend, fast ganz gefäßlos. Mikroskopisch zeigt sich fibrinöses Exsudat und hochgradige Infiltration mit kleinen Rundzellen und Kernen, sehr häufig auch eine außerordentliche Menge von Kokken, besonders in den oberflächlichen Schichten, aber auch durch die ganze Dicke der Lider. Am zweiten bis dritten Tage ist die Lidspalte durch reichliches eiteriges Sekret verklebt, die Lider enorm verdickt, heiß und gerötet, bei Berührung sehr schmerzhaft, oft der Haare und Epidermis beraubt, welche sich in Fetzen abstößt. Meist erkrankt um diese Zeit bereits die Cornea. Ihre Oberfläche ist rauchig getrübt und weniger spiegelnd, einige Tage später erscheint

1) Warden und Wadell, Pharm. Ztg. 1884. No. 73.
2) Bruylant et Vennemann, Ac. royale de méd. de Belgique. 1884. No. 1.
3) v. Hippel, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXIX. S. 231 und Bd. XXX.

intensiv weiße Trübung des Parenchyms, in der Regel beginnend am oberen oder unteren Rande und sich schnell über die ganze Hornhaut ausbreitend, wobei sie bald eine gelbliche Farbe annimmt. Das Gewebe ist eiterig infiltriert, und es sammelt sich Eiter in der vorderen Kammer. Selten zeigen sich anfangs circumscripte Infiltrate, die rasch wachsend konfluieren. Das Gewebe der Iris ist regelmäßig verdickt und von zahlreichen Rundzellen und Kernen durchsetzt.

Während der zweiten Woche pflegen bei mildem Verlaufe Lidschwellung und Sekretion allmählich abzunehmen, und der Belag sich an einzelnen Stellen abzustoßen mit Hinterlassung von Narben. Bis zum völligen Verschwinden vergehen mindestens drei bis vier Wochen. Vom Limbus her vaskularisiert sich die Hornhaut, und die eiterige Infiltration bildet sich langsam zurück, doch bleiben immer Trübungen. In schweren Fällen kommt es zu totaler oder teilweiser Gangrän der Lider mit eiteriger Schmelzung der Hornhaut und Panophthalmitis, oder es entsteht Phthisis bulbi, Staphylom, Symblepharon und Entropium. Einige Tiere starben bald schon nach einigen Tagen, bald am Ende der ersten, oder in der zweiten Woche, ohne feststellbare Todesursache. Auch sah man dabei eine derbe, von der Unterkiefergegend bis zum Sternalrande reichende auf dem Durchschnitte gelblich-weiße, speckähnlich glänzende Infiltration[1]).

Eine Wirkung des Infuses auf die Pupille, besonders miotischer Natur, konnte weder an Hunden, Kaninchen noch Kröten nach innerlicher Verabfolgung aufgefunden werden. Aus diesem Grunde kann die markierte Miosis, welche man im Verlaufe der Jequirityophthalmie beobachtet, nur eine Reflexwirkung der Keratitis sein.

Durch ein Jequirity-Infus von 2,5 pCt. entstand an vier Kaninchenaugen, abgesehen von Keratitis parenchymatosa, eine eigentümliche Membran, welche als Fortsetzung der Conjunctiva bulbi nach zirka 40 Tagen die ganze Hornhaut mit Ausnahme einer zentralen Oeffnung von ungefähr 4 mm überzog. Durch diese Oeffnung konnte man leicht eine Sonde zwischen Membran und Cornea einführen. Nach drei Monaten war die Membran auf beiden Flächen mit einem mehrschichtigen Epithel überzogen und bestand aus jungem Bindegewebe, untermischt mit elastischen Fasern. Unmittelbar unter dem Epithel waren zahlreiche Gefäße[2]).

Eine genaue Untersuchung ergab[3]), daß durch Abrin an der gesunden Conjunctiva des Kaninchens sehr rasch ein beträchtlicher Zufluß von Leukozyten veranlaßt wird, der von einer starken serös-fibrinösen Transsudation und Epithelabstoßung gefolgt ist. Diese Chemotaxis gegenüber den polynukleären Leukozyten bildet die erste Erscheinung der Entzündung.

Von Interesse, namentlich für die Lehre von der sympathischen Ophthalmie ist die Feststellung, daß bei Kaninchen nach Einspritzung eines sterilen Aufgusses von Abrus precatorius in den Glaskörper eine Neuroretinitis und Iritis am anderen Auge entstand[4]). Durch retro-

1) Sattler, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1883. S. 207.
2) Faravelli, Ann. di Ottalm. T. XVII. p. 39.
3) de Lapersonne et Painblan, Congr. intern. de Paris. 1900.
4) Alt, Amer. journ. of Opthalm. 1884. p. 28.

bulbäre Injektion läßt sich in wenigen Tagen eine erhebliche Schwellung der Papille erzeugen[1]).

Wenn man mit einer zwei- bis dreiprozentigen filtrierten 3—24stündigen Maceration der enthülsten und gemahlenen Samen ein bis zweimal die Bindehaut der umgestülpten Augenlider eines Menschen mit einem Schwamme oder Pinsel bestreicht, so treten nach zirka drei Stunden die ersten subjektiven oder objektiven Entzündungserscheinungen[2]) am Auge auf, die anfangs langsam, später schneller an Intensität zunehmen. Die Augenlider sind verklebt, bis an den Orbitalrand und selbst darüber hinaus geschwollen, glänzend, heiß und bei Druck empfindlich. Die Conjunctiva tarsi bedeckt sich mit einer festhaftenden, graugelblichen Haut, welche bei großer Heftigkeit der Entzündung brückenförmig von der umgeschlagenen Falte des unteren Sackes ausgeht, um sich auf den Tarsalrand des oberen Augenlides auszubreiten und so vollkommen die Lidspalte verschließen und den Augapfel vollständig verdecken kann. Der Sack und die Conjunctiva bulbi sind angeschwollen. Der erstere erscheint dunkelrot, mit einem graugelblichen Schleier bedeckt, während die Conjunctiva bulbi in einem gelbrötlichen Wulst erhoben ist. Die Kranken sind unruhig, klagen über Fieber, Kopfschmerzen, Schnupfen und Schlaflosigkeit und zeigen vereinzelt Erhöhung der Körpertemperatur. Bisweilen schwellen die vor dem Ohre gelegenen Lymphdrüsen an, und es entwickelt sich ein reichlicher Schnupfen. Die Höhe des Prozesses ist nach einer einmaligen Applikation des Mittels nach zirka 16 Stunden erreicht und erhält sich einen Tag lang. Darauf haben, während die Membranen sich schon leichter von dem Tarsalteil entfernen lassen, dieselben über den Säcken noch an Dicke zugenommen, oft von Ekchymosen durchsäet, und haften fest an ihrer Unterlage. Am fünften bis sechsten Tage erreicht die Bildung der Häute an der Conjunctiva tarsi und der Schnupfen sein Ende. Sobald sich die Häute lösen, tritt eine reichliche Bildung von Eiter ein. Bis zum vollkommenen Normalwerden der Bindehaut vergehen aber zirka zwei bis drei Wochen.

Eine Inkubationszeit bis zum Eintreten der Entzündung besteht zweifellos. Eine augenblickliche Wirkung, etwa wie nach Anwendung eines Aetzmittels, läßt sich nicht erweisen. Ein Einfluß auf den Prozeß am Auge wird in engen Grenzen von der Güte des angewendeten Präparates ausgeübt. Wie es aber nicht gelungen ist, den Grad der Entzündung durch die Art der Anwendung des Mittels zu beherrschen, so hatten auch die Versuche über die Minimaldosis, welche eine sichere Wirkung herbeiführt, kein zuverlässiges Ergebnis. Durch fünfmalige Pinselung der Conjunctiva in Zwischenräumen von je fünf bis zehn Minuten mit einer viertelprozentigen Mazeration konnte noch eine ziemlich heftige Entzündung mit Belag der Conjunctiva und Infiltration der Cornea beim Kaninchen hervorgerufen werden[3]). Dieselbe entwickelte sich nur langsamer und erreichte nicht die Höhe, wie bei stärkeren Aufgüssen. Die pathologisch veränderte menschliche Conjunctiva reagierte auf eine viertelprozentige Mazeration gar nicht, und auf eine

1) Thorner, Arch. f. Ophthalm. 1909. Bd. LXIX. S. 428.

2) Von dem Jequiritin wird angegeben, daß es außerordentlich entzündungserregende Eigenschaften besäße. Es soll die Menge, die in 0,00001 g Samen enthalten ist, bereits deutliche Augenentzündung hervorrufen.

3) v. Hippel, l. c.

halbprozentige nur in einigen wenigen Fällen mit ziemlich bedeutender Injektion und Schwellung der Schleimhaut. Einigermaßen sicher wurde die Wirkung erst bei einprozentigen Aufgüssen. Die promptesten Erfolge bei Kaninchen, wie bei Menschen werden erst mit zweiprozentigen Lösungen erzielt. Mit der Konzentration des Aufgusses nimmt die Wirkung nur bis zu einem gewissen Grade zu. So soll eine fünfprozentige Mazeration stärker wirken als eine 7,5- und 10prozentige. Nach zwölf Stunden ist die Wirkung am stärksten.

Der Grad der zu erwartenden Jequirityreaktion hängt viel von dem Zustande der Conjunctiva ab. Je mehr dieselbe trachomatös verändert ist, namentlich je mehr die Narbenbildung schon vorgeschritten ist, um so geringer ist die Entzündung. Bei normaler Conjunctiva, bei welcher man das Mittel auch angewandt hat zur Beseitigung von Hornhauttrübungen, ist eine starke Reaktion zu erwarten, doch soll sie auch hier zuweilen aus unbekannten Gründen gänzlich ausbleiben. Mit Purulenz behaftete Augen sollen nicht mit Jequirity behandelt werden. In solchen Fällen ruft das Mittel nicht die Ophthalmia jequiritica hervor, sondern steigert nur die präexistierende Purulenz, und wird für die Cornea besonders gefährlich. Auf einer trockenen, nicht sezernierenden Conjunctiva wird jedesmal die charakteristische croupöse oder croupös-diphtheroide Ophthalmie erzeugt. Diese ist eine Affektion sui generis und hat keinen blennorrhoischen Charakter. Man soll sich bei Papillarschwellung und chronischer Ophthalmia purulenta vor dem Gebrauche des Jequirity hüten, und dasselbe nur in Fällen von trockenen Granulationen oder solchen, die man durch vorhergegangene Kauterisation in diesen Zustand versetzt hat, anwenden. Auf die Nichtbeachtung dieses Momentes, und die Anwendung zu starker und wiederholter Waschungen werden die Gefahren der Jequirityophthalmie zurückgeführt[1]).

c) Unerwünschte Wirkungen von Abrus precatorius.

Bei zu häufiger oder sonst unzweckmäßiger Anwendung kann auch die Hornhaut von der Entzündung befallen werden. In einigen Fällen fand man oberflächliche Epithelverluste, sowie Trübung und mattes Aussehen der Hornhaut. Aber auch eitrige Geschwüre, die zu unaufhellbaren Narben und zu bleibenden Sehstörungen führten, wurden beobachtet; ebenso soll es vereinzelt zu Entzündungen des ganzen Auges und Verlust desselben gekommen sein. Dagegen sollen nach einer einzigen Waschung nie unangenehme Folgen zu erwarten sein.

Knapp[2]) beschränkte die Anwendung des Jequirity auf solche Fälle, bei denen ein inveterierter dichter Pannus mit vorgeschrittener Narbenbildung der Conjunctiva besteht. In diesen vermag das Mittel keine erhebliche diphtherische Infiltration oder eitrige Sekretion hervorzubringen, da das spärlich mit Blutgefäßen versehene Narbengewebe nicht genug Nährmaterial für eine Infiltration in die Tiefe der Conjunctiva oder für reichliche eitrige Sekretion liefern kann. Die Narbenbildung durch Jequirity wurde bestritten, und sogar behauptet, daß das Mittel nicht nur die wenigsten Narben bedingt, sondern sogar günstig auf bereits

1) de Wecker, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXX. Abt. 1 und Bd. LII. Abt. 3.
2) Knapp, Arch. f. Augenheilk. Bd. XIV. S. 279, 437. — Gruening, ibid.

bestehende Narben einwirkt. Diesen Angaben stehen andere so schroff gegenüber, daß eine Vermittelung unmöglich zu sein scheint. Auf Grund von 50 klinisch und poliklinisch mit dem Mittel behandelten Fällen wurde der Ausspruch getan, „daß die ophthalmologische Literatur für eine so dreiste, in ihrer Allgemeinheit unberechtigte Reklame nichts aufzuweisen hat; denn neben wenigen, auffallend schnellen Besserungen stehe keine einzige Heilung, einige Verschlimmerungen, viele Resultate, die hinter den auf dem anderen Auge mit Cuprum sulfuricum erreichten zurückblieben, schwere Erkrankungen der Cornea und, um dem Erfolge die Krone aufzusetzen, eine nekrotische Abstoßung der ganzen Cornea am fünften Tage, und zwar war für dieses Auge nur eine $1^1/_2$prozentige Mazeration dreimal an einem Tage in Anwendung gezogen worden.“ Und auf Grund der Beobachtung dieser gleichen 50 Fälle hält Vossius wegen der Gefahren, die dem Mittel anhaften, den Gebrauch desselben in jedem Falle für absolut unerlaubt, besonders da, wo es sich um noch sehende Augen handelt[1]).

Zweimal sah man Diphtherie der Conjunctiva eintreten. Einer von diesen Fällen endete noch glücklich mit Hinterlassung schwacher Trübungen der Hornhaut, aber guter Sehschärfe, der andere mit dem Verluste beider Augen (Phthisis bulbi), welche vor der Behandlung eine Sehschärfe von $^5/_{200}$ gehabt hatten. Man beobachtete ferner Dacryocystitis allein und begleitet von Periostitis der Nasen- und Tränenbeine, ausgedehnte Infiltration der Hornhaut, Iritis, Symblepharon, Exophthalmus, Lidabszeß, Lidgangrän oder Hypertrophie der oberen Lider, narbige Entartung der Bindehaut, Erythema faciei und Erysipel. Trotzdem ist das Mittel nach dem Ausspruche von Knapp nicht als ein zu gefährliches aufzugeben.

d) Die Wirkungen des Abrin am Auge.

Die Studien über die Wirkung des Jequirity haben in neuerer Zeit wieder eine andere Gestalt angenommen durch die Versuche, an Stelle der Mazeration der Samen die wirksame Substanz, das Abrin selbst zu verwenden. Zunächst handelte es sich hier nur um Tierversuche. Es wurde festgestellt[2]), daß die Conjunctiva des Kaninchens ziemlich genau den fünften Teil der für 1 g lebend Kaninchengewicht tödlichen Minimaldosis verträgt, das ist 0,00001 g. Nach Einträufelung dieser Dosis entstand nach kurzer Zeit eine lebhafte Injektion der Conjunctiva. „Die Schleimhaut wird hyperämisch, gleichzeitig mit der Gewebsschwellung tritt eine eitrig-fibrinöse Sekretion auf. Die Uebergangsfalten sind mit einem Schleier zarter Membranen bedeckt. Der Höhepunkt der Entzündung ist in 12—20 Stunden erreicht. Dann läßt die Sekretion nach, die Fibrinauflagerungen stoßen sich ab, vereinzelte feinste Hämorrhagien werden zuweilen sichtbar; von da ab geht die Entzündung schnell zurück, und die Conjunctiva kehrt, makroskopisch betrachtet, innerhalb einiger Tage (drei bis sechs) in ihren normalen Zustand zurück.“

1) Jacobson, Deutsche med. Zeitg. 1884. S. 456 u. 568. — Vossius, Berl. klin. Wochenschr. 1884. No. 17.

2) Römer, Arch. f. Ophthalm. Bd. LII. H. 1.

e) Die sogenannte Abrin-Immunität.

Die immer von neuem wiederholte Behauptung, daß volle Abrin-Immunisierung von Tieren durch Gewöhnung erfolgen könne, trifft nicht zu. Der eine von uns konnte Tiere, denen er gehaltreiche Auszüge von enthülsten Abrus precatorius-Samen längere Zeit hindurch beibrachte, daran gewöhnen, größere als die Anfangsdosis zu vertragen, wenn die Dosen langsam gesteigert wurden. Sie wurden aber nur für die letzte Dosis immun, und auch dies nicht in allen Fällen, da Tiere drei bis vier Tage nach der letzten Dosis starben, ohne daß zwischen den beiden letzten Dosen eine sprungweise Erhöhung stattgefunden hatte[1]). Dies Ergebnis steht in Harmonie zu den Erfahrungen, die man in Gewöhnungsversuchen mit anderen, d. h. Nichteiweißgiften machte, und gestattet demnach keinerlei Rückschluß auf eine generelle Besonderheit des Abrins in dieser Beziehung. Nun wurde nicht nur die Möglichkeit einer Immunisierung behauptet, sondern sogar auch, daß sich im Blute ein „Antitoxin" bilde. Auch dies ist unbeweisbar. Die angebliche spezifische Wirkung des „Immunserums" ist — wenn überhaupt eine bemerkenswerte Wirkung erfolgt — ätiologisch auf das Serumeiweiß zurückzuführen. In demselben Umfange kann man gegenüber der Abrinvergiftung mit dem Serum von Tieren wirken, die statt Abrin einige Male Sublimat oder Cresole oder Jod erhalten haben. Was hiernach von der neueren Behauptung zu halten ist, daß sogar nach wiederholter örtlicher Behandlung von Tieraugen mit Abrin ein „Antikörper" im Blute entstehe, und damit eine, wenn auch schwächere Immunität zu erzeugen sei, braucht nicht näher auseinandergesetzt zu werden.

Eine örtliche, volle Immunität läßt sich gegenüber der Abruswirkung auch am Auge nicht erzielen. Die Abstumpfung der Empfindlichkeit der betreffenden Augengewebe bewegt sich durchaus in der Breite, die auch sonst nach Ablauf einer künstlichen Entzündung gegen denselben entzündungserregenden Faktor feststellbar ist. So ist z. B. wiederholt gesehen worden, daß ein Ekzem, das nach der ersten Petroleumanwendung entstand, nach seinem Verschwinden durch eine weitere Petroleumanwendung nicht mehr hervorgerufen werden konnte. Derartige Erfahrungen ließen sich zehntweise anführen; sie gehören seit Jahrhunderten zum festen Bestande medizinischer Kenntnis, ebenso wie die weitere, daß die Gewöhnung an einen gewebsverändernden Reiz um so stärker ist, je mehr die Gewebe das erste Mal gelitten haben, und als Ausdruck dieses Leidens erkennbare Zeichen aufweisen. Und schließlich kann die Individualität innerhalb dieses Rahmens die weitgehendsten Verschiedenheiten aufweisen. So liegen die Verhältnisse auch bei der Gewöhnung an die Abrin-Entzündung des Auges. Wenn bei Kaninchen die überstandene Ophthalmie einigermaßen beträchtliche Veränderungen an der Conjunctiva zurückgelassen hatte, zeigte sich diese bei einer erneuten Applikation des Giftes weniger oder gar nicht empfindlich. Waren die Veränderungen geringer, so trat zwar noch eine Reaktion, aber in verminderter Stärke, eventuell nur als Conjunctivitis ein[2]). Nach anderen Beobachtungen,

1) Lewin, Deutsche med. Wochenschr. 1895. No. 47.
2) Sattler, l. c.

die wir für richtiger halten[1]), treten immer vermehrte Injektion und Sekretion, aber oft nicht mehr der charakteristische Belag und die Lidschwellung auf. Diese Resultate gelten natürlich nur für Dosen, die sich gleich blieben. Erhöht man dieselben ein zweites oder drittes Mal, so läßt sich eine Entzündung in vollem Umfange wieder hervorrufen. Bei Menschen entsteht die Abstumpfung der Empfindlichkeit ebenfalls, aber in geringerem Grade. Die Ophthalmie ist erzeugbar, sobald man einen Zwischenraum von etwa 14 Tagen nach der vollen Wiederherstellung gelassen hat.

Jequiritol.

Die fast verlassene Jequirity-Therapie ist in letzter Zeit wieder aufgelebt. Man ließ es sich angelegen sein, aus Abrus precatorius eine sterile, mit 50 pCt. Glycerin versetzte Giftlösung herzustellen, die eine genaue Dosierung gestatten soll, und die Gefahren nicht besitzt, die der Jequirity-Mazeration zukommen[2]). Es sei gleich bemerkt, daß auch hier die Individualität, beziehungsweise der individuelle Krankheitszustand die besten Dosierungspläne zu Schanden macht, da der eine Mensch auf eine kleine, andere erst bei der 50—2000fachen Anfangsdose des „in seiner physiologischen Wirkung stets gleichbleibenden Jequiritol" mit der eigentlichen Ophthalmie reagieren[3]).

Der Individualität entsprechend sind auch die entzündlichen Erscheinungen an der Conjunctiva mehr oder weniger stark, während das Hornhautparenchym eine eigentümliche, glasige, ödematöse, sukkulente Beschaffenheit annimmt. Dazu können kommen: Tränenträufeln, vermehrte Injektion der Conjunctivalgefäße, Lidödem, Schwellung und Injektion der Conjunctiva tarsi, Absonderung anfangs von seröser, dann fibrinös eitriger Beschaffenheit, Chemose der Conjunctiva bulbi. Dies zeigte sich etwa zehn Stunden nach einer wirksamen Dosis, welche mit Rücksicht auf die ungleiche Stärke der im Handel erschienenen Präparate verschieden ist. Bei starker Gabe beobachtet man Entzündung des Tränensackes und Tränennasenkanals. In den meisten Fällen zeigt sich nach 24 Stunden ein Nachlaß, und sind nach vier bis fünf Tagen, nach anderen Beobachtungen nach fünf bis zwölf Tagen, die Entzündungserscheinungen abgelaufen. Ausnahmsweise steigern sie sich am nächsten Tage. Die Lider sind heiß, prall geschwollen[4]), bretthart, mit dickem, schwartigem Belag oder selbst diphtherischen Einlagerungen[5]).

In acht Fällen (14 pCt.) erkrankten als Beigabe die Tränen abführenden Wege. Man hatte das Entstehen von Dacryocystitis zu beklagen, was um so betrübender war, als der Erfolg bei den wenigsten dieser Fälle auch nur einigermaßen über diese unangenehme Beigabe hinwegtrösten konnte. Bei dreien gelang es durch Aussetzen des Mittels und (?) Anwendung von Serum Heilung zu erzielen, bei den übrigen entstand Dacryocystoblennorrhoe, und in einem dieser Fälle Dacryostenose. Warum gerade bei den acht Kranken die Störung auftrat, dafür konnte der Beobachter keine Gründe auffinden. Solche Gründe lassen sich auch bei anderen Nebenwirkungen nicht geben[6]). Dies ist eben das Mysterium der Individualität. Auch Fieber, Schmerzen, Schwellung der präaurikularen Drüsen, eitrige Parotitis, Gesichtsekzem und erysipelartige Hauterkrankung in der Umgebung der Augen[7]), Membranbildung auf der

1) v. Hippel, l. c.
2) de Lapersonne, Clinique ophthalm. 1901. No. 23. — Roemer, Arch. f. Ophthalm. Bd. LII. H. 1.
3) Hummelsheim, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. VII. H. 4.
4) Salffner, Arch. f. Augenheilk. Bd. XLIV. H. 4.
5) Hoor, Jequirity, Jequiritol und Jequiritolserum. Halle 1903.
6) Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 1899. 3. Aufl. Einleitung.
7) Kraus, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. VI. H. 5 und Bd. X.

Conjunctiva, Hornhautgeschwüre, Trübungen und Infiltrate mit reichlicher Gefäßbildung[1]), oder Erweichung der Hornhaut, oder auch eine Keratitis bullosa[2]) kommen zustande. Zwei Fälle von jahrelang rezidivierendem Trachom mit nur geringer Rötung und Schwellung der zum großen Teile narbig degenerierten Lidbindehaut und spärlicher Sekretion besserten sich nicht nur nicht, sondern erfuhren eine Verschlimmerung. Die alten Trübungen wurden zum Teil noch dichter, ohne daß eine entzündliche Infiltration zu bemerken gewesen wäre. In einem Falle von Granulosa simplex und einem von follikulärem Trachom, ohne Beteiligung der Hornhaut und mit nur spärlicher Sekretion, entstanden neue Granula und Follikel. Die Gesamtdauer der Symptome kann 4—15 Tage betragen.

Man ersieht schon aus diesem kurzen Berichte, der nur die Erfahrungen eines kleinen Zeitraumes umfaßt, daß von einer Harmlosigkeit des Jequiritols nicht die Rede sein kann. Es gehört aber keine Prophetengabe dazu, um vorauszusagen, daß alle nach der Anwendung von Abrus-Mazerationen beobachteten schweren Folgen auch nach dem Jequiritol eintreten müssen. Dies sind biologische Notwendigkeiten, von denen es leider Hunderte von Analogien gibt, und die sich nicht ausschalten lassen. Es gehört ferner auch nur eine gute pharmakologische Erfahrung dazu, um zu wissen, daß das Mittel nicht seinen Zweck erfüllen wird. Schon werden Fälle von Trachom, frischem Pannus und Keratitis berichtet, in denen es vollkommen versagte[3]). Weder auf die Schleimhauterkrankung noch die Körner war eine Wirkung bemerkbar. Bei altem Pannus will man gute Wirkungen gesehen haben[4]). Die Aufhellung alter Hornhautflecke läßt sich mit derselben Sicherheit, beziehungsweise Unsicherheit durch jedes entzündungserregende Mittel bewirken. Man braucht nur irgend einen Euphorbiasaft, oder den der giftigen Calotropis-Arten, oder Rizin anzuwenden, und man wird dasselbe, — vielleicht sogar gefahrloser erzielen.

Den Gefahren der Jequirity- oder Jequiritolanwendung will man nun in einer sehr einfachen Weise begegnen, die älteren Versuchen an Tieren nachgeahmt ist[5]). Ein nach dem gewöhnlichen Verfahren hergestelltes Jequiritolserum soll, innerlich oder äußerlich angewendet, jederzeit schnell und sicher die zu starken Giftwirkungen des Jequiritols paralysieren. Die Einträufelung einiger Tropfen eines „antitoxischen Serums", welches von Kaninchen sechs Stunden nach der Abrinanwendung gewonnen war, hob dessen Wirkung auf. Bei Einträufelung nach 24 Stunden war die Wirkung schwächer, oder noch später gar nicht vorhanden.

Wir halten auch diese angeblich guten Wirkungen weder für spezifisch, noch für irgendwie belangreich. Es wurde vereinzelt beobachtet, daß das Mittel auf die subjektiven Erscheinungen mildernd wirkt — was nach unserer Ueberzeugung jede, mit einem Antisepticum versetzte, mehr oder minder sich von ihrem Normalzustande entfernende Eiweißlösung mindestens ebenso gut tut — daß aber die objektiven Veränderungen von dem Mittel nicht merklich beeinflußt werden, jedenfalls in unsicherer Weise[6]).

Ipecacuanha.

Reizwirkungen zugänglicher Schleimhäute und selbst der Haut durch den Staub von Ipecacuanha sind bei besonders hierzu disponierten Menschen mehrfach gesehen worden. Das direkt veranlassende Moment ist

1) Hummelsheim, l. c. — Versamml. rhein.-westfäl. Augenärzte. 1904
2) Hoor, l. c.
3) Maklakow, Moskauer augenärztl. Gesellsch. 1902. 22. April.
4) Hummelsheim, Versamml. rhein.-westfäl. Augenärzte. 1904. 12. Juni.
5) Calmette et Delarde, Ann. de l'Inst. Pasteur. 1896. 25 Déc.
6) Kayser, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904. Bd. I. S. 287.

das in der Ipecacuanha enthaltende Alkaloid Emetin. Bei Apothekern oder Arbeitern, die die Droge pulverten, wurden die entsprechenden Symptome beobachtet. Die Augen können ungleich stark betroffen sein. Reißende Schmerzen bilden sich aus anfänglichen, schwach brennenden oder drückenden, etwa nach einer halben Stunde entstehenden aus. Es besteht außerdem eine starke Tränenabsonderung und Blendungsgefühl; deswegen, und weil die Lichtflamme mehrfach gesehen wird, ist Lesen bei Licht unmöglich. Die Conjunctiva bulbi erscheint rosenrot, kranzförmig injiziert und infiltriert, in geringerem Grade auch die Conjunctiva palpebrarum. Die Cornea kann ulzeriert oder matt, wie infiltriert erscheinen, ebenso die Iris. Die Pupillen sind kontrahiert und reagieren wenig oder gar nicht. Das Sehvermögen war in einem Falle auf einem Auge ganz, auf dem anderen teilweise aufgehoben.

Bei Soldaten der Fremdenlegion trat eine artifizielle Conjunctivitis durch Ipecacuanha in größerer Verbreitung auf. Durch Einbringen des Pulvers in den Bindehautsack und nachfolgende Massage läßt sich eine starke Chemose erzeugen. Nach Stichelung treten förmliche Granulationen auf bei unbedeutenden Beschwerden[1]).

Diese Erscheinungen können auch ohne arzneiliche Hilfe allmählich nachlassen. Zuerst nimmt der Schmerz ab, und dann kehrt das Sehvermögen wieder. Am längsten bleiben Schwellung, Rötung und Tränenerguß bestehen. Atropineinträufelungen, Vesicatore in den Nacken, Senffußbäder und Einreibungen von Unguentum Hydrargyri in die Augenbrauengegend sind therapeutisch empfohlen worden. Eine örtliche Antiphlogose bei Schonung der Augen wird am schnellsten zum Ziele führen.

Chrysarobin.

Nach äußerlicher Anwendung des Chrysarobins beobachtet man eine Conjunctivitis, die sogar zustande kommen kann, ohne daß Chrysarobin im Gesicht verwandt wird. Bei 4—5 pCt. der mit Chrysarobin-Chloroformlösung behandelten Hautkranken fand man[2]) meist nach 12—24 Stunden erst auf einem Auge, sodann einige Stunden später auch auf dem anderen eine Entzündung. Der Kranke fühlt anfangs lebhaftes Brennen, Stechen und ein unangenehmes Gefühl der Schwere am Auge, der Schmerz nimmt allmählich zu, es entsteht Bepharospasmus, Tränenfluß, bisweilen auch ein leichter Grad von Photophobie, die Conjunctiva bulbi und die Conjunctiva palpebrarum, besonders die des unteren Augenlides ist stark injiziert, die Conjunctiva des oberen Lides kann aber auch ganz intakt sein; die Cornea braucht nicht verändert zu sein, doch wurden früher schon neben einer solchen Conjunctivitis Cornealgeschwüre beobachtet. Die akute Periode dieser Affektion dauert drei bis vier Tage; die Injektion der Conjunctiva hält länger an. Erst nach acht bis zehn Tagen sind auch ohne Behandlung die Augen wieder normal. Zu einer Sekretion der Conjunctiva kommt es nicht. An dem später ergriffenen Auge sind die Entzündungserscheinungen etwas geringer und von kürzerer Dauer als am primär erkrankten. Die Affektion kann spontan schwinden, aber auch unangenehme Veränderungen zurücklassen.

Diese Conjunctivitis ist als resorptive Wirkung anzusehen, vorwiegend deshalb, weil kleine Mengen der Chrysarobin-Chloroformlösung, die direkt in das Auge gebracht werden, schleimig-eitrige Entzündung hervorrufen, dieses aber bei der „Chrysarobinconjunctivitis“ nie der Fall ist, weil man ferner bei den Kranken eine Uebertragung mit den Fingern ausschließen konnte, weil die Affektion bei jeder neuen Applikation des Chrysarobins auftritt, und immer doppelseitig ist, und weil die Resorption von der Haut aus nach-

1) Cathoire, Journ. méd. de Bruxelles. 1903. Avril.
2) Trousseau, Ann. de Dermatol. et Syphil. II. Sér. T. VII. p. 275.

gewiesen wurde[1]). Gelangt Chrysarobin pulverförmig oder in Salben in den Conjunctivalsack, so erkrankt die Bindehaut katarrhalisch und dazu können sich Chemosis, ja selbst Geschwüre an der Corneą gesellen.

Bei elf Kranken mit Chrysarobinconjunctivitis ergab die genaue Untersuchung mit dem Hornhautmikroskop, daß die Hornhaut immer beteiligt war in Form zahlreicher feiner, punktförmiger, grauer, oberflächlicher Trübungen. In der Hauptsache war das Epithel ergriffen, welches auch bläschenförmige Abhebung zeigte, doch war die Fluorescinreaktion nicht immer positiv. Die letzten Reste solcher Fleckchen können am Mikroskop noch wochenlang sichtbar bleiben. Es war eine 10 prozentige Chrysarobinsalbe angewendet worden. In manchen Fällen war die ektogene Entstehung zweifellos, in anderen aber sehr unwahrscheinlich. Da in manchen Fällen nur bis zum Halse eingerieben war, hatte eine Fortleitung der Entzündung nach den Augen nicht stattgefunden. Auch sprach die Doppelseitigkeit des Leidens für eine resorptive Entstehung. Bei Kaninchen ließ sich durch Einstreichen der Salbe eine Conjunctivitis mit Sekretion und eine ähnliche Affektion der Hornhaut erzielen. Die anatomische Grundlage derselben ließ sich nicht feststellen[2]). Wie stark aber die Hornhaut in Mitleidenschaft gezogen werden kann, lehren die Beobachtungen an einem an Psoriasis Erkrankten, dem unter direkter Mitteilung der eventuellen Gefahr für die Augen eine Chrysarobinsalbe (1 : 8, später 1 : 4 Vaselin) verordnet wurde. Am 18. Tage nach Beginn der Einreibung waren rechts die Conjunctiven stark gerötet und leicht geschwollen, und die Cornea milchig trübe. Sie zeigte im Bereiche der Lidspalte einen 8 mm langen und 5 mm breiten Epitheldefekt. Ihre Sensibilität war herabgesetzt. Links war das Cornealepithel mazeriert, wellig, ohne Defekt. Beiderseits bestand stärkste Miosis. Die Pupillen waren reaktionslos, die Iris hyperämisch. Rechts wurden Finger in vier Fuß, links Finger in acht Fuß gezählt. Im Harn war Eiweiß. Nach achtwöchiger Behandlung mit Verband und Atropin zeigten die Corneae fleckige Trübungen. Ihr Epithel war glatt. Die Pupillen waren mittelweit, der ophthalmoskopische Befund normal. So blieb es[3]). Bei einem Knaben entstand durch Chrysarobinbehandlung bei Psoriasis eine ringförmige Hornhauttrübung, welche nach Wiederaufnahme der ausgesetzten Behandlung erneut auftrat. Es blieb eine scheibenförmige Trübung von $^2/_3$ der Cornea. Auch eine subepitheliale feinfleckige Trübung und eine dem Herpes corneae ähnliche Erkrankung wurde beobachtet[4]).

Hornhautgeschwüre entstanden bei einem 70jährigen Manne nach fünftägigen Gebrauch einer 30 prozentigen Chrysarobinsalbe. Sie heilten nach dem Fortlassen der Salbe und Gebrauch von Atropin und warmen Kompressen schnell.

Bei einem Tischler, der mit Tagayasanholz, einer Cassiaart, arbeitete trat eine akute Bindehautentzündung auf. Das schädliche Agens soll eine chrysarobinartige Substanz sein[5]).

Arnica.

Die Arnicablüten enthalten ein Prinzip, dem die Fähigkeit zukommt, besonders an einer sehr empfindlichen Haut entzündliche und selbst erysipelatöse Veränderungen zu erzeugen.

Einem Herrn, der eine leichte Augenentzündung hatte, wurde ein stimulierendes Augenwasser verordnet. Dazu gebrauchte derselbe einen Schwamm, der zuvor zu Arnicaumschlägen gedient hatte. Die Folge davon war, daß

1) L. Lewin und Rosenthal, Arch. f. pathol. Anat. 1881. Bd. LXXXV.
2) Igersheimer, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. Bd. I. S. 518.
3) Linde, Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 34. S. 539.
4) Krause, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XV. H. 3.
5) Sennichi, Jap. ophthalm. Zeitschr. 1911. Mai.

das untere Lid ödematös und livid wurde, und das obere nicht nur rot und geschwollen, sondern sogar mit Bläschen besetzt erschien. Dabei waren Conjunctiva und Cornea normal. Nach Verlauf von sechs bis sieben Tagen fiel die Schwellung, die Bläschen platzten, die Haut schälte sich, und nach zehn Tagen war bis auf ein noch längere Zeit anhaltendes Jucken Wiederherstellung erfolgt.

Primula.

Mehrere Primelarten besitzen die Fähigkeit, unter Umständen an der Stelle, an der sie die menschliche Haut berühren, eine Entzündung zu erzeugen. Angeschuldigt werden bisher in dieser Beziehung die Primula obconica und die Primula sinensis, eventuell noch die Varietät der letzteren, die Primula sinensis alba plena. Zum Zustandekommen der Haut-, beziehungsweise Schleimhautentzündung ist eine Disposition erforderlich. Die verschiedensten Selbstversuche mit den sonst wirksamsten Pflanzenteilen oder -Präparaten wurden bei nicht Disponierten vergeblich angestellt. Am häufigsten erkranken Frauen unter diesem Einflusse, und von den Männern solche mit einer zarten Hautbeschaffenheit, oder mit einer nicht ganz intakten, rissigen Haut. Die Entzündung tritt meistens erst einige Stunden nach der Berührung auf. Von der Entstehungsstelle aus kann sie durch Giftübertragung auch an anderen Körperteilen erscheinen. Es ist aber auch möglich, daß die Verbreitung der Entzündung dadurch zustande kommt, daß das Gift durch die Lymphbahnen der Haut sich langsam fortbewegt. Die häufigste Form der Hautveränderung ist das akute Ekzem, doch kommen auch Erytheme, Urticaria, Papeln und Bläschen, und selbst erysipelatöse Störungen vor. Jucken und Schwellung begleiten dieselben.

Die Hautentzündungen entstehen bei Primula obconica durch das gelblichgrüne, Mikrokristalle enthaltende Sekret von Drüsenhaaren, welche die Pflanze bedecken. Eine kleine Menge davon auf den Unterarm gebracht, rief nach sieben Stunden Hautentzündung hervor. Durch Primula sinensis entstehen viel seltener Hautentzündungen. Sie hat in den Trichomen ihrer oberirdischen Teile dasselbe Sekret[1]).

Recht häufig werden die Augenlider von so starkem Oedem und Schwellung befallen, daß an Sehen nicht zu denken ist. Dazu können sich Blasen gesellen. In einem Falle war u. a. die Augenbrauengegend erysipelatös erkrankt. Die Conjunctiva erscheint mehr oder weniger stark entzündet, zuweilen unter dem Bilde des Trachoms. Man findet die Pflanzenhaare im Sekret, wenn man stark aufhellende Flüssigkeiten vermeidet[2]). Daß neben örtlichen Entzündungen und Schwellungen auch eine Iritis durch das Primelgift erzeugt werden kann, beweist die folgende Beobachtung[3]).

Eine 28jährige Lehrersfrau, welche ihr Gesicht in die kräftig gewachsene, buschige Pflanze steckte, um deren Duft einzuatmen, empfand sofort ein

---

1) Nestler, Ber. d. Deutschen botan. Gesellsch. 1900. Bd. XVIII. S. 189.
2) Topolanski, Wien. ophthalm. Gesellsch. 20. Februar 1911.
3) Hilbert, Wochenschr. f. d. Ther. u. Hyg des Auges. 1900. S. 181. — Peters (D. med. Wochenschr. 1900. No. 41): Bei einer Dame sollen u. a. Sehwellungen im Gesicht, Conjunctivitis, Lichtscheu, Tränenlaufen, hauchige Hornhauttrübung und Iritis mit Trübung des Kammerwassers durch Riechen an Primula obconica entstanden sein.

prickelndes Gefühl im Gesicht. Nach einer Viertelstunde waren das Gesicht und die Lider gerötet und geschwollen, die Augen tränten, wurden schmerzhaft und sahen neblig. Nach einer Stunde kamen hinzu: sammetartige Auflockerung der dunkelroten Bindehäute, schleimig-wäßrige Sekretion und Ciliarinjektion; bei seitlicher Beleuchtung erkannte man graue Stippchen der Descemet'schen Membran. Es bestand ein geringes Hypopyon. Beide Regenbogenhäute erscheinen verfärbt, ihre Oberflächen verschwommen, die Pupillen eng und reaktionslos. Sehschärfe und Augenhintergrund waren wegen der Lichtscheu nicht prüfbar. Leichtes Fieber; Störung des Allgemeinbefindens. Durch Atropineinträuflung erweiterten sich die Pupillen. Eine kleine Adhäsion des Pupillenrandes des rechten Auges wurde bereits nach zwölf Stunden gelöst. Das Erythem schwand nach neun Tagen, und die letzten Spuren der Iritis nach Ablauf von sechs Wochen.

Podophyllin.

Das reizende Prinzip des als Podophyllin bezeichneten, aber nicht einheitlichen Stoffes ruft an jeder mit ihm längere Zeit in Berührung kommenden Schleimhaut, ebenso wie an der Oberhaut Entzündung hervor, die proportional der Dauer der Berührung und dem Feinheitsgrade des verwendeten Präparates zunimmt. Im wesentlichen sind die Wirkungen des Wurzelpulvers von Podophyllum peltatum denen des Podophyllins gleich. Es ließ sich dies für die Augen und die Haut sowohl bei den mit dem Mahlen der Wurzel, als auch mit der pharmazeutischen Herstellung von Podophyllinpräparaten Beschäftigten nachweisen. Die Erkrankung trifft nicht immer beide Augen und braucht meistens eine Reihe von Stunden zu ihrer deutlichen Entwicklung. Ein Mann, der am Nachmittage die Wurzel in einem geschlossenen Raume pulverte, wies am anderen Morgen eigentümlicherweise nur an seinem rechten Auge eine heftige Entzündung auf, die bei geeigneter Behandlung erst nach zehn Tagen wich.

Die Lider schwellen an und zeigen bisweilen rote, papulöse Erhabenheiten, wenn auch an anderen Hautstellen solche sich ausgebildet haben. Die Conjunctivae werden rot, ihre Gefäße füllen sich strotzend mit Blut, und hier und da entstehen kleine Ekchymosen durch Platzen derselben. Die Schleimhautabsonderung ist nur gering, dauert etwa 48 Stunden und steht in keinem Verhältnisse zu der starken Entzündung. Dagegen ist das Tränenlaufen reichlich und hält ungefähr drei bis vier Tage an. Stechen und Brennen gesellen sich dazu, der Kranke vermag jedoch noch seiner Beschäftigung nachzugehen.

Es kann aber auch die Hornhaut ergriffen werden. Weißlich opaleszierende Verfärbung derselben, besonders oder ausschließlich im Zentrum, sah man ohne Beeinträchtigung der Transparenz (?) bestehen. Diese Keratitis geht stets mit Erosionen und Desquamation des Epithels einher. Der Cornealreflex ist an den geschädigten Stellen vermindert, nachdem er für etwa 48 Stunden gesteigert war. Die Dauer der Verminderung des Cornealreflexes hält mit dem Bestehen der Infiltration Schritt. Diese bildet sich aber nur sehr langsam zurück, und zwar von der Peripherie zum Zentrum. Die Wiederherstellung kann eine Reihe von Tagen dauern. Conjunctival- und Hornhautleiden erzeugen eine zwei- bis dreitägige Photophobie. Ulzeration der Hornhaut erschien, wie Hutchinson beobachtete, bei einem dem Podophyllum-

staube ausgesetzten Arbeiter, begleitet von heftiger, doppelseitiger Conjunctival-Kongestion, nachdem schon früher mehrfach leichtere Entzündungen des Auges sich eingestellt hatten und mit Bleiwasser bekämpft worden waren.

Während das Hornhautleiden nur selten vorkommt, scheint eine Iritis häufiger sich einzustellen. Sie beginnt plötzlich, gewöhnlich in der Nacht, und erreicht schnell ihr Intensitäts-Maximum. Die hyperämische, verfärbte Iris reagiert weder auf Licht noch auf Atropin. Das Pupillargebiet ist durch Exsudat verlegt, der Humor aqueus ist getrübt, und in einigen Fällen bedeckt sich die Descemet'sche Membran mit Niederschlägen (Iritis serosa). Der Augenhintergrund wird unsichtbar. Das Sehvermögen ist gesunken, und lebhafte auch irradiierende Schmerzen quälen den Kranken. So schnell wie das Leiden entstand, verschwindet es wieder in zirka acht Tagen.

Ein Laboratoriumsgehülfe, dem Podophyllinstaub in das Auge gelangt war, verlor so schnell das Gesicht, daß er an demselben Nachmittage in die Klinik geführt werden mußte. Es bestanden: Conjunctivitis palpebralis und bulbaris mit Absonderung, und eine akute exsudative Iridochorioiditis mit Uvealdepot in der vorderen Kammer und auf der Descemet'schen Membran. Die Pupille war verschlossen. Photophobie. Finger wurden kaum auf 20 cm gesehen. Nachdem zwei Tage lang Atropin und warme Kompressen angewendet worden waren, nahmen alle Symptome ab. Als letztes wich eine kleine stecknadelkopfgroße zentrale Infiltrationszone der Hornhaut[1]).

Bei einem Apotheker, der längere Zeit damit beschäftigt war, eine große Menge Podophyllin abzuwiegen, fand sich ein parapapilläres absolutes Skotom bei Hyperämie des Augenhintergrundes, Herabsetzung des Hornhautreflexes und Irishyperämie. Alle diese Erscheinungen schwanden[2]).

Bei Tieren stellt sich die Podophyllin-Augenvergiftung, besonders die Iritis, leichter als bei Menschen ein.

Momordica Elaterium.

Ein stark entzündliches Lidödem und leichte Hornhauttrübung zeigte sich bei einem Manne, dem Tags zuvor der Saft von der Frucht der Eselsgurke ins Auge gespritzt war[3]). In einem anderen Falle verursachte der Saft schnell vorübergehendes Lidödem mit Chemose und kleinen Blutungen[4]). Es wäre interessant festzustellen, ob das Elaterin, das drastische Prinzip des Elateriums, diese Reizwirkung veranlaßte; denn so stark dasselbe auch den Darm reizt, so bleibt seine Einreibung nicht nur in die Haut, sondern auch in das Unterhautgewebe, die Einreibung in das Zahnfleisch, und selbst das Aufbringen auf die Nasenschleimhaut ohne Reizwirkung.

Gutti.

Die Injektion einer konzentrierten, sterilen, gelben Emulsion des Gummigutt in die vordere Kammer rief starke Entzündung und schon nach einem Tage beginnende eitrige Exsudation auf dem unteren Teile der Iris bei diffuser

---

1) de Rocca-Serra, De l'action malfaisante . . . Paris 1902. — Dort findet sich noch ein zweiter leichterer Fall ohne Iritis. — Auch Webster berichtet über Conjunctivitis und Augenschmerzen.

2) Chiari, La clinic. oculist. 1910. T. XI. p. 345.

3) Moissonnier, Clin. ophthalm. 1901. p. 266.

4) Gabriélidès, Arch. d'Ophthalm. 1909. p. 631.

Hornhauttrübung hervor. Nach zwei Tagen war fast die ganze untere Hälfte der Iris und die Pupille von eitriger Masse bedeckt. Auch der Glaskörper war von Streifen eitriger Infiltration durchzogen, und selbst die Retina erkrankte. Stärker wirkt noch die reine Substanz[1]).

Der Versuch, bei Kaninchen die Hornhaut mit Gummigutt zu tätowieren, führte zu schwerer Entzündung und Abstoßung des tätowierten Teiles[2]). Diese Wirkungen stehen im Einklang mit den an der Darmschleimhaut und der Niere beobachteten. Auch diese Gewebe werden durch die Folgen der Entzündung in ihrem Bestande gefährdet. Seit langer Zeit weiß man übrigens, daß dieses Pflanzenprodukt für das menschliche Auge gefährlich ist.

Chelidonium majus.

Ein Fluidextrakt von Schöllkraut ätzt. Man wandte Tampons, die mit einer Lösung des Extraktes (1 : 5) versehen waren, äußerlich und Einspritzungen von einem bis zwei Teilstrichen einer Lösung von 1 : 10 gegen ein Epitheliom des unteren Lides an. Die Injektionen sind stark reizend und schmerzhaft. Das Lid schmolz unter diesem Einflusse gleichsam fort, bis an den Orbitalrand, wo sich eine Narbe bildete, nachdem im Laufe von drei Monaten etwa 33 Injektionen an verschiedenen Stellen in den Tumor und an seinen Grenzen gemacht worden waren[3]).

Die ätherischen Oele.

Es gibt kaum ein ätherisches Oel oder einen Kampfer, dem nicht die Fähigkeit zukommt, die Augenhäute in Entzündung zu versetzen. Die Stärke dieser Wirkung ist nicht bei allen Oelen die gleiche, und die Art ihres Zustandekommens nicht gekannt; denn wenn man auch sagt, daß diese Oele chemotaktische Wirkungen besitzen, so ist damit über den Vorgang des Entstehenlassens einer Entzündung noch sehr wenig gewußt. Infolge der Ernährungsstörung kann unter diesem Einflusse auch die Hornhaut erkranken.

Senföl.

Das ätherische Senföl erregt selbst in starker Verdünnung auf der menschlichen Haut Brennen, Rötung, Entzündung und schließlich Blasenbildung. Daß Senföl und Aufgüsse von Senföl dem Auge gefährlich werden können, wußte man schon vor 50 Jahren. Neuerdings sind genauere Angaben über solche Schädigungen gemacht worden.

Einem Apotheker war durch Zufall das Oel an das Gesicht gelangt. Die Lider waren geschwollen, rot und gegen Berührung schmerzhaft. Die rechte Conjunctiva zeigte nur mäßige Chemosis und Rötung in der inneren Ecke. Die Hornhaut war normal, die Pupille sehr eng. Man wandte Olivenöl und Kokainsalbe an. Nach sechs Stunden zeigten sich Schleimfäden auf der klaren und spiegelnden Cornea. Das Sehen wurde schlechter. Nach acht Stunden bestand Nebligsehen. Während unter feuchtwarmen Kamillenumschlägen die Schwellung und anderes zurückgingen, erschien nach zirka 24 Stunden eine hauchige Cornealtrübung, die nach einem weiteren Tage so wuchs, daß vom Hintergrund nur die ungefähren Umrisse der Papille und der großen Gefäße zu sehen waren. Die Pupille war weit durch Atropin. Im Verlaufe von wei-

1) Leber, l. c. p. 313.
2) Brittin Archer, Arch. f. Ophthalm. 1874. Bd. XX. Abt. 1.
3) Delow, Petersburger med. Wochenschr. Lit.-Beil. 1900. No. 1. S. 6.

teren vier Tagen besserte sich der Zustand von einer Sehschärfe von $^6/_{20}$ bis $^6/_6$ bei vollkommen normaler Hornhaut[1]).

Die Annahme, daß das Senföl auf „reflektorischem Wege durch Schädigung der Nervenendigungen“ wirke, ist eine irrtümliche. Dem Senföl kommt eine direkte Wirkung auf die Gewebe, beziehungsweise eine Beeinflussung von deren Ferment-, beziehungsweise Enzymwirkung zu. Die Dämpfe des ätherischen Senföls, die sich in Senffabriken entwickeln, können ebenfalls die Augen schädigen. So wies ein Arbeiter nach dreiwöchiger Beschäftigung in einer Senffabrik Entzündung der tränen- und schmerzreichen Augen auf. Die Cornea war leicht getrübt. Trotzdem wurde die Arbeit fortgesetzt. Der Zustand verschlimmerte sich. Bei Lupenbetrachtung erwies sich die Hornhaut mit Hunderten, beziehungsweise Tausenden allerfeinster Bläschen besät, die nicht konfluierten und nie platzten. Die Pupillen waren eng, die Sehschärfe $^6/_{18}$ bis $^6/_{12}$. Unter Einträufelung von einprozentiger Cocainlösung trat nach etwa drei Wochen Heilung ein[2]).

Terpentinöl.

Nach der Injektion von Terpentinöl in das subkutane Gewebe von Hunden entsteht immer Eiterung, bei Kaninchen und Meerschweinchen in der Regel nur seröse und fibrinöse Exsudation, bei einer geeigneten Versuchsanordnung auch Eiterung ohne Mikroorganismen. Auf die gesunde Haut von Menschen eingerieben, erzeugt das Oel: Rötung, Schmerz, Geschwulst und einen ekzematösen Ausschlag. An Schleimhäuten kann die entzündliche Wirkung bei langer und reichlicher Berührung viel schlimmer sein, und besonders nach Berührung mit den Augen können förmliche Schmerzanfälle eintreten.

Nach Injektion des Oeles in die vordere Kammer von Kaninchen entsteht gewöhnlich eine fibrinöse Exsudation, bei längerer Einwirkung auch ein eitrig-fibrinöses Exsudat und selbst ein Hypopyon, und bei großen Mengen Nekrose[3]).

Man hatte öfter Gelegenheit, die Wirkungen des zufällig in menschliche Augen gelangten Terpentinöls kennen zu lernen. So wurde z. B. einem Kinde aus Versehen das Auge mit dem Oel gewaschen, worauf eine heftige Entzündung folgte. Der Augapfel vergrößerte sich und wurde staphylomatös.

Einem Maler ergoß sich durch einen Unglücksfall Terpentinöl über das Gesicht. Trotz sofortiger Waschungen entstanden schnell die heftigsten Schmerzen und Blepharospasmus. Die Conjunctiven waren rot, sanguinolent. Drei Tage hielt dieser Zustand an. Cocain und warme Waschungen minderten die Schmerzen, beließen aber den Blepharospasmus. Erst nach 14 Tagen schwand die Conjunctivitis.

Nach versehentlicher Terpentineinspritzung entstand eine parenchymatöse Keratitis. Beim Kaninchen ließ sich eine solche nicht erzielen. Es wurde daher eine konstitutionelle Basis angenommen. Das andere Auge erkrankte ebenso, doch wurde ein Zusammenhang nicht für wahrscheinlich gehalten[4]).

Pfefferminzöl.

Das Pfefferminzöl und das Menthol haben oft Entzündung der Conjunctiva der Lider, vom äußeren Winkel ausgehend, dann erzeugt, wenn Menschen

1) Neustätter, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1901. S. 196.
2) Pick, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1901. S. 363.
3) Leber, l. c. S. 332. — Ruijs, Deutsche med. Wochenschr. 1885. No. 48. — Knapp, New York med. Record. 1886. 25. Dec.
4) Langenbeck, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. II. S. 395.

Mentholstifte gegen Migräne in die Schläfengegend einrieben, oder es gegen Augenkrankheiten anwandten, was früher häufig geschah. Die entzündlichen Erscheinungen gehen mit Stechen und Brennen einher, weichen aber meistens in 15—30 Minuten.

Anisöl.

Bringt man einige Tropfen Anisöl in das Auge eines Hundes, so entsteht eine heftige Conjunctivitis, gefolgt von Keratitis und Cornealtrübung. Diese Wirkungen halten etwa 15 Tage an. Nach innerlicher Beibringung von Anisöl bei Menschen nehmen die Absonderungen der Schleimhäute zu. Es entsteht u. a. Augentränen.

Origanumöl.

Ein Gärtner, der mit Majoran zu tun hatte, erkrankte mit Dermatitis an den Händen, Entzündung der Lider und Conjunctivitis. Als Ursache wurde das ätherische Oel der Pflanze angesehen[1]).

II. Anorganische und synthetische Gifte.

Aus der großen Zahl anderer Schädlinge für das Auge aus der Reihe der anorganischen und Kohlenstoffverbindungen heben wir die folgenden hervor, weil sich an sie Krankenberichte anschließen lassen. Man wolle aber nicht vergessen, daß es in diesen Reihen Hunderte von entzündungserregenden Stoffen gibt.

Ueberosmiumsäure.

Das Osmiumtetroxyd greift durch die sich aus ihm entwickelnden Dämpfe alle davon direkt getroffenen Gewebe, besonders Schleimhäute an. Dieselben werden entzündet[2]). So können die Augen angegriffen werden und die Schleimhäute der Luftwege so leiden, daß asthmatische Anfälle und Dyspnoe mit Beängstigungen die Folge einer solchen Einwirkung sind. Ein Arbeiter, der mit der Darstellung der Ueberosmiumsäure beschäftigt war, bekam jedesmal, wenn die geringste Menge Osmiumdampf an die Conjunctiva kam, lebhafte Augenschmerzen ohne Sehstörungen. Er ging an einer Pneumonie zugrunde, hatte aber während der ganzen Erkrankungszeit keine Störungen an irgend einem Sinne[3]).

Wenn viel von dem Osmiumtetroxyd an die direkt zugänglichen Augengewebe kommt, so liegt die Möglichkeit vor, daß durch Reduktion desselben schwarzes Osmiumhydroxyd sich abspaltet und der Conjunctiva und der Cornea sich auf- oder einlagert. Dadurch könnte eventuell eine Sehstörung veranlaßt werden. Es scheint aber, als wenn auch ohne eine solche erkennbare reduktive Abscheidung Sehstörungen aus tieferer Ursache entstehen können — wenigstens ließe sich der folgende Fall ohne eine solche Annahme schwer verstehen.

Ein Chemiker hatte Osmium und Iridium geschmolzen und, die giftigen Eigenschaften der Dämpfe des ersteren wohl kennend, hatte er dennoch unvorsichtigerweise sein linkes Auge einem mit der Zange herausgenommenen Metallstückchen zu sehr genähert. Er empfand sofort Schmerzen, und die

1) Hilbert, Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges. 1909. No. 19.
2) Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel 3. Aufl. S. 231.
3) Raymond, Gaz. méd. de Paris. 1874. 4e Sér. T. III. p. 356.

Augenlider schlossen sich krampfhaft. Bei der nach zehn Minuten vorgenommenen Untersuchung fand man Injektion der Conjunctiva und Sklera, Tränenlaufen und Lichtscheu, normale Pupillen, normale Akkommodation und Gesichtsfelder. Es bestanden Schmerzen in den Augäpfeln. Das Sehvermögen war auf ein Drittel herabgesetzt, und nur Jäg. 3 wurde in 10 Zoll gelesen. Die Symptome hielten einen Tag lang an. Möglicherweise lag eine Retinalwirkung vor[1]).

Kalium permanganicum.

Es kamen Augenleiden durch Hineingeraten von Kaliumpermanganat vor. Die mit demselben in Berührung kommenden Gewebe werden braun gefärbt, wie es scheint, auch in größerer Tiefe, so daß der Versuch, selbst durch Abkratzen das Reduktionsprodukt zu entfernen, mißlingt. Nach einigen Tagen schwindet die Verfärbung von selbst[2]). Die Symptome bestehen in: Tränenlaufen, Injektion der Conjunctiva und einer eventuellen Beteiligung der Cornea in Gestalt von Trübungen. Selbst ein Verweilen der Kristalle im Auge braucht die Hornhaut nicht zu zerstören[3]). Im Tierversuche ließen sich ähnliche Wirkungen erzielen. Dieselben sollen durch die bei Berührung mit organischer Substanz sich bildende Kalilauge entstehen und daher durch einen entsprechenden Zusatz von Essigsäure verhindert werden[4]).

Unter 5 Fällen von Manganvergiftung mit Zwangslachen und -weinen, skandierender Sprache, Ataxie, gesteigerten Reflexen usw. wurde einmal eine konzentrische Gesichtsfeldverengerung beobachtet[5]).

Wasserstoffsuperoxyd.

Die Prüfung der Wirkung des Wasserstoffsuperoxyds am lebenden Kaninchenauge ergab, daß angeblich niemals eine Katalyse durch das Epithel stattfand. Das Auftreten von Gasblasen beweise eine Alteration des Epithels — ein Resultat, das irrtümlich ist, da auch das normale Epithel, wie jedes tierische Gewebe, für Wasserstoffsuperoxyd katalytische Eigenschaften besitzt. Die Schleimhaut des Mundes wie die Haut der Hohlhand und auch das Kammerwasser zerlegen den Stoff in folgender Weise: $H_2O_2 = H_2O + O$.

Die gleiche Konzentration hat bei einzelnen Tieren sehr verschiedene Wirkung. Einträufelungen von 30—10prozentigen Lösungen, ausnahmsweise einer fünfprozentigen, rufen Reizung der Conjunctiva und eine oberflächliche Hornhauttrübung hervor. Diese kann tagelang, zuweilen dauernd, anhalten, letzteres besonders dann, wenn in der diffusen Trübung einzelne dichtere Herde entstehen. An solchen Stellen findet man eine Zerstörung des Epithels bis auf die Bowman'sche Membran. Die Hornhautkörperchen fehlen im vorderen Teile, und die Lamellen sind hier weniger färbbar, sehen gequollen und wellig aus. Dies entsteht auch nach mehrmaliger Einträufelung einer 15prozentigen Lösung. Bleibt die Zylinderzellenschicht noch erhalten, so ist auch das Parenchym intakt, sonst entstehen die dauernden Trübungen, die als eine Verätzung aufzufassen sind.

Nach subconjunctivaler Injektion von 0,3 ccm einer ein- oder mehrprozentigen Lösung entstand eine erhebliche Chemose bis zu einer prallen, milchig glasigen Geschwulst, worin man feinschaumige Massen erkennen konnte. Es bildete sich eine Hyperämie der Iris und eine hauchförmige Horn-

1) Noyes, Americ. Journ. of Med. Sciences. 1866. Vol. LII. p. 582.
2) Nach einer brieflichen Mitteilung von Schwarz (Aussig).
3) Powell, The Ophthalmosc. 1905. p. 338.
4) Hempel, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. II. S. 758.
5) v. Jacksch, Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 969.

hauttrübung in dem der Injektionsstelle benachbarten Bezirke. Am nächsten Tage bestand noch geringe Irisreizung, die Hornhaut war aber klar.

In den meisten Fällen entstanden zwei Typen: Einmal an der Einstichstelle für 24 Stunden eine strichförmige, schnell zunehmende Hornhauttrübung, die als breiter Streifen zwei Drittel der Peripherie überzog, und, zentralwärts von ihr ausgehend, ein feines Gitterwerk. Die Trübungen bestanden aus feinsten Bläschen in den vorderen Parenchymschichten. Beim zweiten Typus trat auf der Hornhaut nur eine geringe Trübung auf, dagegen sah man zirka eine halbe Minute nach der Injektion für drei Stunden Gasblasen in der vorderen Kammer, welche aus dem Kammerwinkel hervorkamen. Es entstand eine Irisreizung. Das Erscheinen dieser Typen hängt davon ab, ob die Injektion mehr oder weniger oberflächlich erfolgte. Bei Anwendung von stärkeren als zehnprozentigen Lösungen treten beide Typen gleichzeitig auf. Nach Injektion einer 15prozentigen Lösung ist nach einer halben Minute die ganze Kammer mit Gasblasen erfüllt, und die Spannung des Bulbus sehr vermehrt. In der Hornhautperipherie finden sich dichte Parenchymtrübungen Nach einer Minute zeigen sich Krämpfe und Lähmungserscheinungen, Dyspnoe, beschleunigte Herztätigkeit, und nach sechs Minuten erfolgt der Tod unter Krämpfen. Es findet sich stets schaumiges Blut im rechten Ventrikel.

Die mikroskopische Untersuchung der getrübten Hornhäute ergab im Bereiche der Trübung nur zahlreiche Gasblasen im Parenchym. Dauerte der Versuch aber länger, so zeigte sich nach Anwendung einer zehnprozentigen Lösung eine Quellung mit welligem Verlaufe der Lamellen und Fehlen der Hornhautkörperchen, wie nach Einträufelung. Es mußte also auch unverändertes Wasserstoffsuperoxyd in das Gewebe gelangen, um die Aetzung hervorzurufen.

Beim Menschen treten nach Einträufelung von ein- bis dreiprozentiger Lösung ziemlich heftige Schmerzen auf, die aber bald nachlassen und bei Wiederholungen weniger empfunden werden. Stärkere Lösungen machen anhaltende Reizzustände und Hornhauttrübungen. Feuchte Verbände mit Wasserstoffsuperoxyd verursachen mitunter sehr starke blepharitische Reizung[1]). Es sei darauf hingewiesen, daß eine dreiprozentige Lösung von Wasserstoffsuperoxyd bei Menschen auch zu Einträufelungen, selbst drei bis fünf Mal täglich benutzt worden ist, ohne daß über irgendwelche Störungen berichtet wurde[2]). Nach Anwendung einer dreiprozentigen Lösung bei Ulcus serpens sieht man die Sauerstoffbläschen auch in der Umgebung des Geschwürs in die Hornhautsubstanz dringen. Eine nach Cocain eingeträufelte Lösung von 10 pCt. verursachte das Auftreten gelblicher Flecke, die am nächsten Tage wieder verschwunden waren[3]). Auf der Bindehaut wurden schon nach einer 3proz. Lösung intensiv gelbweiße Flecke beobachtet, die in Zeit einer Stunde spurlos schwanden[4]).

Nitronaphthalin.

Mit der Naphthalinwirkung hat diejenige des Nitronaphthalins nichts zu tun. Wirken die Dämpfe von Nitronaphthalin — wozu in Sprengstofffabriken Gelegenheit geboten ist — auf Menschen längere Zeit, z. B. vier bis acht Monate, acht bis zehn Stunden täglich, so entsteht Abnahme der Sehschärfe ohne begleitende Entzündung. Die Gegenstände erscheinen wie in Nebel gehüllt. Anfangs ist abends bei künstlicher, schwächerer Beleuchtung die Sehstörung nicht vorhanden, sondern nur am Tage. Als Ursache ergibt sich in der Mitte der Hornhaut des blassen Bulbus eine zarte, graugrünliche

1) Huss, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. Bd. II. S. 333.
2) Daxenberger, Wochenschr. f. d. Ther. u. Hyg. d. Auges. 1901. S. 109.
3) Ohm, Versammlung rheinisch-westfälischer Augenärzte. 13. Februar 1910.
4) Neustätter, Ophthalm. Klin. 1906. No. 2.

Trübung, die in der Horizontalen jederseits in 1 mm Abstand vom Limbus aufhört. Die Oberfläche der Hornhaut über der Trübung ist matt, chagriniert. Bei Lupenbetrachtung erweist sich die Trübung als aus kleinsten, dicht aneinander gelagerten, oft gruppenförmig angeordneten, durchsichtigen und daher mit der Pupille als Hintergrund schwärzlich erscheinenden Bläschen bestehend, welche in einem graugrünlichen Grunde liegen[1]). Allmählich findet eine reaktionslos verlaufende Abnahme der Trübung an In- und Extensität statt, verbunden mit einer entsprechend zunehmenden Steigerung der Sehschärfe bis zur Norm. Dies kann aber eventuell zwei Jahre dauern.

Bei einem Arbeiter, dem vier bis fünf Male ein Gemisch von Nitronaphthalin und Benzin in das Auge gespritzt war, entstand erst nach zirka vier Monaten eine feine Hornhauttrübung bei einer Sehschärfe von rechts $^2/_3$, links $^1/_2$. Es wurde über Nebelsehen und Sehen von Regenbogenfarben geklagt. Der Augenhintergrund war normal. Nach weiteren zwei Monaten betrug die Sehschärfe rechts $^1/_3$, links $^1/_7$. Man fand bei Betrachtung mit dem Cornealmikroskop zahllose, kleinste Bläschen und graue wellige Linien, die von breiteren Strichen durchkreuzt wurden. Es bestand pericorneale Injektion. Heilung erfolgte nach subconjunctivalen Kochsalzinjektionen[2]).

Wir schließen uns der Ansicht derjenigen an, welche die Nitronaphthalintrübung als eine nicht eigentlich entzündliche Veränderung des Hornhautepithels auffassen. Viele Nitroverbindungen schaffen bei örtlicher Berührung mit Schleimhäuten eine Veränderung des lebenden Eiweißes ohne Entzündung.

Das Experiment an Tieren, bei denen 80 Stunden lang reine Nitronaphthalindämpfe direkt an die Cornea gelangten, so daß sich an ihr die Kristalle absetzten, lieferte nicht den eben beschriebenen Befund, so daß man diesen nicht als von einer Gewerbekrankheit abhängig ansehen wollte. Mit Recht ist jedoch diese Anschauung als irrtümlich zurückgewiesen worden, weil einerseits diejenigen Menschen, bei denen die Nitronaphthalintrübung auftrat, viel länger als 80 Stunden die Dämpfe auf sich einwirken ließen, andererseits diese aber bei Menschen mit Luft verdünnt an die Cornea gelangen und nicht so konzentriert, daß Kristallisationsbildung eintritt. Noch ein dritter Einwand — und vielleicht der berechtigste — läßt sich machen, daß wir nämlich noch durchaus nicht imstande sind, alle toxischen, beim Menschen vorkommenden Sehstörungen am Tiere experimentell zu erzeugen. Die Therapie bestand in den beschriebenen Fällen in Massage mit Borvaseline und den erwähnten Kochsalzinjektionen.

Anilinfarbstoffe.

Als eine Kombination von Aetz- und reiner Farbstoffwirkung sind jene Veränderungen aufzufassen, die mehrfach nach zufälligem oder absichtlichem Einbringen von Anilinfarbstoffen in das Auge beobachtet wurden. Die chemische Wechselwirkung, die sich als Aetzung darstellt, überwiegt symptomatologisch die Störungen, die aus der Gewebsfärbung resultieren, so daß es bei gleicher Färbekraft wenig oder stark ätzende Anilinfarbstoffe gibt. Für die Ausdehnung der biologischen Wirkung kommt noch das Eindringungsvermögen in die Gewebe in Frage, das

1) Frank, Beitr. z. Augenheilk. 1898. H. 31. — Hanke, Wiener klin. Wochenschr. 1899. S. 725.

2) Silex. Zeitschr. f. Augenheilk. 1901. Bd. V. S. 178.

bei den verschiedenen Farbstoffen sehr verschieden ist. Als besonders schädlich werden die basischen Anilinfarbstoffe angesehen und zwar entsprechend dem Grade ihrer Basizität. Die schädliche Wirkung sei auf den Phenylrest in Verbindung mit der Amidogruppe zurückzuführen. Die Mineralsäure sei nicht von Einfluß[1]). In bezug auf letzteres wird aber auch das Gegenteil behauptet, und die Anilintinte ohne freie Säure als unschädlich bezeichnet, im Gegensatze zu den gebräuchlichen Eisengallustinten[2]).

Pyoktanin. Methylviolett.

Von den Anilinfarbstoffen sollten namentlich die violetten antibakteriell wirken. Die unter dem Namen Pyoktanin in den Handel kommenden Präparate sind Gemische verschiedener Körper, violettfärbende Derivate des Rosanilins, die unter dem Namen Methylviolett verkauft werden.

Man bezeichnete Pyoktanin als unzuverlässiges Mittel, dessen antiseptischer Wert für die ärztliche Praxis kaum nennenswert sei. Wende man konzentrierte Lösungen an, dann werde dadurch vielleicht mehr Erfolg, aber bedeutender Schaden gestiftet. Bei Augenkranken sah man vielfach nicht sonderlich Gutes. Weder katarrhalische oder croupöse Bindehaut- noch Hornhauterkrankungen, Hornhautgeschwüre, Iritis, Chorioiditis, Lidekzem ließen sich von Methylviolett beeinflussen. Dagegen liegt sogar der Verdacht vor, daß in einem Falle von Ulcus serpens und kleinem Hypopyon die angewandte Methylviolettlösung einen ungünstigen Ausgang bewirkte. Nachdem vier Tage lang das Geschwür mit Methylviolett tingiert worden war, nahm der Prozeß eine für diese Affektion ungewöhnliche Wendung. Während der oberflächliche Infiltrationsherd sich zurückgebildet, und die eitrige Farbe verloren hatte, trat eine strahlenförmig von eben dieser Stelle aus in die Tiefe und zugleich nach der Hornhautperipherie hinziehende, interlamelläre Infiltration auf, nach sechs Tagen bildete sich ein Ringabszeß, und dann schmolz die Cornea ein. Solche Verschlimmerungen bestehender Augenkrankheiten und Hervorrufung von unangenehmen Nebenwirkungen kamen mehrfach vor. Es erwiesen sich entzündliche Zustände der Bindehaut, besonders solche mit reichlicher Sekretion als ungeeignet für die Behandlung.

Als lokale Nebenwirkung des Pyoktanin entsteht häufig leichtes Brennen in den Augen, das in wenigen Augenblicken verschwindet, bis zu heftigen Schmerzen, die selbst durch Cocain sich nur wenig dämpfen lassen. Ein Tropfen einer 1 prom. Lösung oder einmaliges Bestreichen mit dem Stift erzeugt häufig eine starke Ciliarinjektion, die zum Aussetzen des Mittels nötigt. Auch die Bindehaut der Lider reagiert darauf bisweilen mit tiefer Rötung und Schwellung. In Fällen von parenchymatöser Keratitis mit gesunden Conjunctiven trat Schwellung der Unterlider auf, und weiterhin entwickelte sich eine Conjunctivitis mit croupartigen Belägen. Aehnliche Auflagerungen auf der Bindehaut zeigten sich auch bei einigen Fällen von Trachom, sowie bei Schwellungskatarrh mit Phlyktänen. Diese Nebenwirkungen schwanden bald nach dem Aussetzen des Mittels[3]).

Augenvergiftungen durch Methylviolett kamen, abgesehen von Unfällen in Anilinfabriken und Färbereien, besonders dadurch zustande, daß Teile von „Kopierstiften“ in das Auge absichtlich oder unabsichtlich gebracht wurden.

---

1) Vogt, Zeitschr. f. Augenheilk. 1906. Bd. XV. S. 58.
2) Bergmeister, Zeitschr. f. Heilkunde. 1905. Bd. XXVI.
3) Roswell Park, New York med. journ. 1891. 15. Aug. — Braunschweig, Fortschr. d. Med. 1890. No. 31. — Carl, ibid. 1890. No. 10. — Stilling, Wiener klin. Wochenschr. 1891.

Durch Wasserstoffsuperoxyd ließ sich in einem Falle die Färbung der Gewebe beseitigen[1]).

Ein fünfjähriger Knabe hatte sich beim Spielen das Auge mit einem Anilinstifte gefärbt. Unterlid und Conjunctiva bulbi wurden dadurch violett, die Cornea trübe und bräunlich violett. Es entstand ein grünlich braunes, metallisch glänzendes Hypopyon. Vom Fundus war kein Reflex erhältlich. Die Färbung verschwand im Laufe von 14 Tagen fast gänzlich, doch bildete sich ein Hornhautstaphylom[2]).

Ein 15jähriger Schüler hatte denselben Unfall mit einem Kopierstift am linken Auge. Nach Zerfließen des Stückchens wurde das Auge mit Wasser ausgewaschen und Zinklösung eingeträufelt. In den nächsten Tagen, besonders am dritten nach einem längeren Marsche, entstand eine Entzündung. Am fünften Tage folgten Schwellung und Rötung der Lider, conjunctivale und ciliare Injektion, ziemlich erhebliche Chemosis und diffuse Trübung der Hornhaut, die außerdem oben innen ein rundliches Geschwür von zirka 3 mm Durchmesser erkennen ließ, in dessen Umgebung sich mehrere kleine, matte Pusteln fanden. Am nächsten Tage wurde Vergrößerung des Geschwürs, Hypopyon und erhebliche Störung des Allgemeinbefindens festgestellt. Es wurden anfangs Eserin-Cocain und Dampfspray angewandt, dann aber Kauterisation, feuchter Verband und Spaltung nach Saemisch, worauf Stillstand eintrat. Nach drei Wochen erfolgte Heilung mit großem Leukom[3]).

Durch längeres Liegenbleiben eines solchen Stückchens entstand eine Nekrose der Bindehaut des Oberlides und später ein Symblepharon an dieser Stelle[4]). In einem anderen Falle war auch die Hornhaut teilweise zerstört und es kam zu Panophthalmitis[5]).

Einem Schulknaben flog beim Anspitzen eines Tintenstiftes die abgebrochene Spitze in die Bindehauttasche des linken Auges. Die untere Uebergangsfalte, die Augapfelbindehaut und die Lidränder zeigten Schwellung und intensive Violettfärbung, die sich bis auf die untere Hälfte der Hornhaut erstreckte, während das Vorderkammerwasser und die Iris nicht gefärbt waren. Die Sehschärfe betrug $^2/_3$. Die wiederholte, freilich sehr schmerzhafte Einträufelung von Wasserstoffsuperoxyd, das am vierten Tage zur Anwendung kam, beseitigte das Leiden in etwa 24 Stunden[6]).

Daß auch unter Umständen ein „Anilinfarbstoff", ohne Schaden anzurichten, im Auge verweilen kann, beweist die Beobachtung eines jungen Menschen, dem ein wenig Farbe, womit Ostereier gefärbt werden, in das rechte Auge gelangt war und zwei oder drei Tage darin verweilt hatte. Eine Farbmasse saß am nasenseitigen Hornhautrande. Die Bindehaut des Augapfels war in weiter Nachbarschaft von ihr rötlich-blau gefärbt. Am Tage nach der Entfernung der fremden Masse war die Bindehautfärbung geschwunden[7]).

---

1) Praun, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1904. S. 45.

2) Tyson, Arch. f. Augenheilk. Bd. XLIII. H. 3. S. 212. — Auch in einem anderen Falle war die Färbung in die vordere Kammer gedrungen (Snell, Ophthalm. 1910. p. 216).

3) Kuwahara, Arch. f. Augenheilk. Bd. XLIX. S. 157. — Natanson (Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XI. S. 311) sah eine Conjunctivalfärbung durch Tintenstift in drei Tagen schwinden. Auch Hektographentinte kann das Auge färben.

4) Ray, The Ophthalm. Rec. 1905. p. 1.

5) Dull, Arch. of Ophthalm. 1910. Vol. XXXIX. p. 120.

6) Praun, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1904. S. 45.

7) Bock, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1904. S. 105.

Bei Kaninchen, die besonders stark auf Methylviolett reagieren, konnte durch Kopierstift in Substanz oder in 2—10 prozentiger wässeriger Lösung, eine heftige Entzündung mit schleimig-eiteriger Absonderung, Hornhauttrübung und Hypopyon hervorgerufen werden, ausnahmsweise auch Lidgangrän. Einstreuen von gepulvertem Methylviolett machte starke Lidschwellung, Blaufärbung von Binde- und Hornhaut, Nekrose der Conjunctiva, welche auf Lider und Umgebung übergriff, und totale Hornhautnekrose. Aus dem Pupillargebiete entleerte sich Eiter. Eitriges Exsudat war auch in der Umgebung der nur teilweise erhaltenen Linse, der Glaskörper war vereitert und die Linse abgelöst.

Zur Ausspülung unmittelbar nach der Verletzung wird 5—10 proz. borgesättigte ausgekochte und filtrierte Tanninlösung empfohlen, da diese mit den basischen Farbstoffen unlösliche Verbindungen bilde[1]).

Anderweitige Anilinfarben.

Aethylviolett und **Gentianaviolett**[2]) erzeugen bei Tieren Nekrose der Hornhaut und eitrige Infiltration des Limbus.

Versuche an Kaninchenaugen mit pulverförmigen Anilinfarben ergaben, daß am stärksten auf Conjunctiva und Cornea wirken: Kristallviolett, Viktoriablau und Malachitgrün. Der Endausgang des durch sie hervorgerufenen Entzündungsprozesses war jedes Mal die Panophthalmie, die gänzliche Zerstörung des betreffenden Auges. Der örtlichen Giftigkeit nach folgen dann: Prune, Safranin, Auramin, Rhodamin B, Rhodamin G und Methylenblau. Nur das letztere griff die Conjunctiva an, die ersteren bis auf Prune veranlaßten eine nicht starke Conjunctivitis und leichte Hornhauttrübung. Als unschädlich erwiesen sich von den neutralen Anilinfarben: Kongo, Tartrazin, Direktblau, Direktschwarz, Eosin und Wasserblau.

In der Baseler Universitäts-Augenklinik[3]) wurden in zwölf Jahren 77 Fälle von Augenvergiftungen nur durch die vorbenannten giftigen Farbstoffe beobachtet — niemals durch einen Farbstoff aus der zweiten Gruppe. Es vergifteten: Viktoriablau 19 mal, Safranin 10 mal, Kristallviolett 9 mal, Auramin 2 mal, Rhodamin 1 mal, Malachitgrün 1 mal, verwandte Farbstoffe 29 mal. In 36 Fällen war die Folge der Augenvergiftung eine Keratitis und in 41 Fällen eine Conjunctivitis.

Kristallviolett.

Einem Kaninchen wurde Kristallviolettpulver in den rechten Conjunctivalsack gestreut. Darauf schwollen beide Lider, die Sekretion war stark vermehrt, schleimig eitrig. Es bestand Chemosis der Conjunctiva bulbi, und die Hornhaut war getrübt. Nach drei Tagen fand man Härte und Infiltration der Lider; die ganze Conjunctiva und Cornea war mit einem weißlichen Brandschorf versehen. Nach 21 Tagen entstand Panophthalmie, und es erfolgte der Tod.

Minder stark waren die Erscheinungen bei Arbeitern, denen von dem Gifte etwas in das Auge geriet, obschon auch hier Hornhautinfiltrate auftreten können.

Zwei Tage nachdem einem Arbeiter Kristallviolett in beide Augen ge-

1) Vogt, Zeitschr. f. Augenheilk. 1906. Bd. XIII. S. 17.

2) Bock (Zentralbl. f. Augenheilk. 1904. S. 105): Gentianaviolett auf der Cornea eines Menschen, der sich damit beschäftigt hatte. Nach einem Tage normal.

3) Graeflin, l. c.

flogen war, entstand rechts starker Blepharospasmus, Schwellung und Rötung der Conjunctivae und Mazeration der Cornea in der Nähe des Limbus. Rechts war die Sehschärfe $^2/_7$, links $^2/_5$. Unter Atropin, Cocain und Eis ging die Reizung bald zurück. Nur der Blepharospasmus hielt länger an. Gesundung nach neun Tagen.

Viktoriablau.

Einstreuen von Viktoriablau in den rechten Conjunctivalsack eines Kaninchens bewirkte Verklebung der Lider, schleimig-eiterige Sekretion, Rötung und Schwellung der Conjunctivae, Stichelung des Epithels und Trübung der Cornea. Nach drei Tagen fand sich ein Schorf unter dem Oberlid und dieser Stelle entsprechend auf der Cornea eine blaugraue Trübung. Nach 14 Tagen bestand Panophthalmie.

Einem Arbeiter spritzte Viktoriablau in das linke Auge. Darauf traten Rötung und Schwellung der Conjunctivae ein. Die Cornea war hauchig getrübt, das Epithel gestichelt. Unter Atropin, Cocain und Eis erfolgte Heilung. In einem zweiten Falle entstanden außer Conjunctivitis ein Infiltrat in der Cornea und ein Aetzschorf. Heilung in 17 Tagen.

Safranin.

Einer 48jährigen Frau war Safranin gepulvert ins rechte Auge geraten. Dasselbe zeigte eine rote Verfärbung, welche nach einigen Tagen wieder schwand. Die Hornhaut hatte einen großen Epithelverlust, welcher im Laufe einer Woche unter Schutzverband heilte[1]).

Malachitgrün.

Malachitgrün rief bei Tieren eine Conjunctivitis mit Chemose und Hornhauttrübung, sowie einen weißlichen Aetzschorf an der Conjunctiva hervor. Nach 14 Tagen trat Panophthalmitis ein.

Bei einem Arbeiter entzündete sich das Auge nach dem Hineingeraten des Farbstoffes schmerzlos. Lidschwellung, Conjunctivitis mit Chemosis. Bildung von weißlichen, fetzigen, membranartigen Gerinnseln, Stichelung des Epithels und Trübung der Hornhaut folgten. Die Heilung vollzog sich in sechs Tagen.

Prune.

Der Farbstoff bewirkte im Kaninchenauge schleimig eitrige Sekretion, Chemose der Conjunctivae, Stichelung des Epithels, Trübung der Cornea. Später wurde die Mitte der Trübung leicht ulzeriert, und in der Vorderkammer sammelte sich ein Hypopyon. Als das Tier nach sechs Wochen starb, war nur noch eine leichte Hornhauttrübung vorhanden.

Auramin.

Mehrere Kranke, bei denen aus arzneilichen Gründen Auramin angewendet wurde, bekamen Xanthopsie, die oft bis zu einer halben Stunde anhielt. Blausehen trat nie auf.

Anilinschwarz.

Anilinschwarz ist seiner Unlöslichkeit wegen nicht als Farbstoff im Handel, sondern wird von dem Färber aus anilinhaltigen Mischungen direkt auf der Faser erzeugt. Hierbei können Anilin oder seine Zer-

1) Alexander, Aerztl. Verein in Nürnberg. 18. Juli 1912.

setzungsprodukte auf die damit in Berührung kommenden Schleimhäute wirken.

Von 35 Arbeitern einer Baumwollfärberei zeigten 17 keinerlei Veränderungen an den Augen. Unter diesen waren elf im Alter bis zu 30 Jahren und nicht länger als $4\,^1/_2$ Jahre in dem Berufe, die übrigen sechs standen zwischen 50 und 60 Jahren, und hatten direkt mit dem Färben nichts zu tun. Es wiesen zehn Arbeiter nur Bindehauterkrankungen auf, und acht im Alter von 41—69 und einer Beschäftigungsdauer von acht bis zwölf Jahren Bindehaut- und Hornhautveränderungen. Die Erkrankung trifft nur viele Jahre als solche beschäftigte Färber und besonders solche über 50 Jahre.

Als die direkte Ursache der Hornhauterkrankung werden die aus den Farbtrögen am Schlusse des Färbeprozesses aufsteigenden heißen Dämpfe angesprochen, denen die Färber bei der Handfärberei mehrmals täglich während zirka einer halben Stunde ausgesetzt sind. Bei ihrer Arbeit, die in beständigem Durchziehen des Garnes in gebückter Haltung durch die heiße dampfende Färbemasse — ein Gemisch von salzsaurem Anilin, Kupferchlorid und chlorsaurem Kali — besteht, dringen Oxydationsprodukte des Anilins, die Chinone, stark ätzende und färbende Stoffe, an das Auge. Sie schlagen sich im Lidspaltenbezirke der Hornhaut-Bindehaut nieder, ätzen das leicht vulnerable Epithel der Hornhäute der älteren Arbeiter direkt, und setzen kleinste Epitheldefekte, welche dann weiter die Eingangspforten für die folgenden Insulte bilden, oder werden von den Arbeitern selbst, die durch die beißenden Augenschmerzen zum Reiben veranlaßt werden, mit ihren Fingern und Händen in das Auge gebracht. Hand in Hand mit der Aetzung geht eine Färbung der Hornhaut. Die Insulte wiederholen sich täglich mehrmals, bis im Laufe der Jahre durch Kumulation der Schädigungen sich eine vollständige Unterminierung des Hornhautepithels, tiefgehende sepiabraune Färbung und Trübung des Parenchyms, starke Herabsetzung der Sehschärfe und alle Symptome einer schweren Hornhautentzündung herausbilden.

In manchen Fällen kommt es zu ausgesprochenen bläschenartigen Hornhautgeschwüren mit braunem Grund. Auch die Conjunctiva bulbi kann intensiv gelblich-braun in der Lidspaltenzone verfärbt sein. Bei einem Arbeiter, bei dem das Hornhautepithel in der Ausdehnung eines $2\,^1/_2$ mm hohen und 6 mm breiten Streifens in Form kleiner Bläschen abgehoben war, wurde die Sehschärfe rechts 0,2, links 0,45.

Nach Aussetzen der Arbeit bessert sich die Hornhauterkrankung unter der gewöhnlichen Keratitisbehandlung in mehreren Monaten bis zu einem Jahre. Das Epithel regeneriert sich, die Färbung nimmt ab und die Sehschärfe hebt sich[1]).

Indigo. Berlinerblau.

Nach der Tätowierung der Kaninchenhornhaut mit Indigo oder Berlinerblau entstand in den nächsten Tagen ein leichter Nebel um die Stelle der Bei-

1) Senn, Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1897, 15. März. S. 161. — Berger (Arch. f. Augenheilk. Bd. L. S. 299) beschreibt Skotome, die nach einem Haarfärbemittel, das „anilinhaltig“ (?) war, sich gebildet hatten. In einem anderen Fall wurde eine Blepharoconjunctivis auf den Gebrauch eines solchen Mittels zurückgeführt (Bettremieux, Belg. ophthalm. Gesellsch. 1906, 29. April).

bringung; er verschwand wieder allmählich[1]). Die Injektion von sterilem Indigopulver in die vordere Augenkammer erzeugte eine starke Entzündung und eine spontane Perforation an der Sklerocornealgrenze. Das eitrig-fibrinöse Exsudat der Vorderkammer war auch steril[2]). Diese eigentümliche entzündungserregende Wirkung eines so wenig reaktiven Körpers, wie der Indigo ihn darstellt, trat auch in früheren arzneilichen Anwendungen desselben zu Tage[3]). Man beobachtete unter anderem Magendarm- und Nierenreizung. Bei einigen Kranken erschienen auch zuweilen Flimmern vor den Augen, Druck im Kopfe usw.

Eine schwere Schädigung des Auges erfuhr ein Färber, dem einige Tropfen einer Indigo enthaltenden Natronlauge ins Auge gespritzt waren. Es entstand Lidödem und Chemose. Das Kammerwasser war blau gefärbt, die tieferen Teile ließen sich nicht übersehen. Es bestand nur noch Lichtempfindung. Helle Flächen erschienen gelb, dunkle blau. Am dritten Tage trat eine eitrige Iridochorioiditis auf[4]).

Dieser üble Ausgang ist sicher im wesentlichen auf den Indigo zurückzuführen, da die Natronlauge allein diese Art der Wirkung nicht zu zeigen pflegt, während die eitererregende Eigenschaft des in das Auge eingedrungenen Indigo durch den Tierversuch nachgewiesen ist.

Durch Injektion kleinster Mengen Indol in den Glaskörper von Kaninchen entstanden Schwellung, Blutungen und Trübung von Netzhaut und Sehnerv mit nachfolgender Atrophie[5]).

Zweifach-Chlorschwefeläthyl.

Das Thiodiglykolchlorid veranlaßt bei Kaninchen, die einige Stunden lang in geschlossenem Raume den bei gewöhnlicher Temperatur verdunstenden Mengen des Giftes ausgesetzt sind, starke Entzündung der Nasenschleimhaut, Conjunctiva und der Luftwege. Auch nach subkutaner Beibringung einer sehr kleinen Menge erfolgt Entzündung der Nasenschleimhaut und Bindehaut und der Tod an Pneumonie nach drei Tagen.

Nach dem Einträufeln von höchstens $^1/_3$—$^1/_2$ cmm in den Conjunctivalsack eines Tieres beginnt sich die Conjunctiva sofort zu röten. Nach einer halben Stunde folgen starke Chemosis der Bindehaut, Rötung und Schwellung der Lider und bis zum nächsten Tage Zunahme der Entzündung. Die von Ekchymosen durchsetzte Conjunctiva ist so geschwollen, daß sie die Hornhaut größtenteils bedeckt. Der mittlere Teil der Hornhaut ist getrübt. Später ist die Conjunctiva stellenweise von fibrinösem Belag bedeckt. Die ganze Hornhaut trübt sich. Nach einer Woche erscheint die Haut des unteren Lides vertrocknet. Nach 16 Tagen stößt sich die Haut beider Lider samt Haaren ab.

Im weiteren Verlaufe der Erkrankung trat in der Hornhaut Vaskularisation auf, wonach die Trübung sich aufhellte. Nach drei Monaten war der Prozeß ziemlich abgelaufen. Das Einbringen der Substanz in die vordere Kammer rief eine Eiterung hervor. Das Hypopyon betrug 4 mm. Die Hornhaut war getrübt. Eiterkokken fanden sich nicht in dem Eiter[6]).

---

1) Brittin Archer, Arch. f. Ophthalm. Bd. XX. Abt. 1.
2) Leber, l. c. p. 346.
3) Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 3. Aufl. 1899. S. 175.
4) Schuschny, Szemészet. 1885. 3. S. 50.
5) Wessely, Deutsche ophthalm. Gesellsch. 1910.
6) Leber, Die Entstehung der Entzündung. 1891. S. 338. — Es gibt unter den synthetischen Kohlenstoffverbindungen nicht wenige, die ähnlich wie Thiodiglycholchlorid wirken.

B. Eiweiss erkennbar fällende Aetzmittel.

I. Säuren. Alkohole. Aldehyde. Phenole.

Allgemeine Bemerkungen über Säureverätzung des Auges.

Während die Bindehaut des Auges sich gegenüber der ätzenden Wirkung von Säuren nicht anders verhält als andere Schleimhäute, zeigt die Hornhaut auf Grund ihrer besonderen chemischen und physikalischen Beschaffenheit einen eigentümlichen Verlauf der Aetzung. Es ist behauptet worden, daß eine primäre Trübung der Hornhaut, z. B. durch Schwefelsäure, gar nicht entstehe. Sie bleibe vielmehr durchsichtig und werde nur durch die nachfolgende Geschwürsbildung geschädigt[1]). Dies ist unrichtig. Richtig ist, daß es nicht gelingt, mit Schwefel-, Salz-, Salpeter-, Milch-, Wein-, Ameisen-, Oxal- und Essigsäure eine Veränderung etwa vom Aussehen der Kalktrübung zu erzielen. Diese beiden Vorgänge sind aber gar nicht vergleichbar, da sie auf ganz verschiedener chemischer Grundlage sich aufbauen. Bei der Kalkätzung entsteht die Trübung sofort und bei Fortsetzung der Aetzung wird sie immer dichter, während bei der Säureätzung die Durchsichtigkeit der Hornhaut zwar auch sofort gestört, aber meist nicht ganz aufgehoben wird. Trotz Fortsetzung der Aetzung kann sich die Trübung sogar wieder etwas aufhellen. Ausgenommen ist davon nur der Rand der Aetzstelle, welcher als weißlicher Ring bestehen bleibt. In kurzer Zeit wird aber die Trübung undurchsichtig. Es kommt zu Geschwüren, Perforation und mehr oder weniger ausgedehnten Nekrosen. Die Reflexempfindung ist aufgehoben. Auch wenn es nicht zur Nekrose kommt, bleibt bei genügender Wirkung eine dichte Trübung. Am stärksten ist die primäre Trübung bei der Schwefelsäure, am schwächsten bei der Salzsäure. Dem entspricht das Verhalten dieser Säuren gegen das Hornhautmukoid im Reagenzglase, indem die Schwefelsäure die dichteste, die Salzsäure die schwächste Fällung hervorruft.

Die nachfolgenden Trübungen sind teils reaktive, teils auf die schwere Schädigung des Endothels zurückzuführen, welche dem Kammerwasser Eingang verschafft[2]).

Es hat sich ferner herausgestellt, daß durch die anorganischen Säuren auch die Linse erheblich leidet. Dieselbe kann anatomisch viel stärker geschädigt werden als die Hornhaut. Man findet nicht nur ausgedehnte Veränderungen des Kapselepithels, sondern auch weitgehenden Zerfall der Linsensubstanz. Mit Essigsäure ließen sich diese Schädigungen der Linse nicht erzielen.

Die Untersuchung der Mukoidfällungen im Reagenzglase hat ergeben, daß dieselben schon durch den geringsten Ueberschuß von Kalilauge sofort gelöst werden. Dem entspricht die Aufhellung, welche man durch ein Bad mit $^1/_2$ proz. Kalilauge, welches, wenn es nur kurzdauernd und einmal benutzt wird, ohne jeden Nachteil anwendbar ist, an der primären Säuretrübung des Kaninchenauges erzielt. Solche Bäder würden schon deshalb indiziert sein, weil sie die Gewebe von der Säure befreien. Hierzu genügen selbst reichliche und wiederholte Ausspülungen

1) Kramstyk, Arch. d'Ophthalm. 1904. p. 731.

2) Guillery, Arch. f. Augenheilk. 1909. Bd. LXIII. 1910. Bd. LXV und LXVI.

mit Wasser nicht, da nach solchen selbst viele Stunden lang die Säure in der Hornhaut nachweisbar bleibt. Daß sie in die vordere Kammer diffundiert, ist auch von anderer Seite[1]) hervorgehoben. Es wird sogar eine primäre Schädigung von Ciliarkörper und Glaskörper für wahrscheinlich gehalten, da im weiteren Verlaufe oft plötzlich starke Weichheit des Auges und eine Art von Kollaps beobachtet wird[2]). Weitere Erfahrungen müssen lehren, ob dem durch die angegebene Behandlung vorgebeugt werden kann.

Schwefelsäure.

Relativ häufig sind Augenvergiftungen durch Schwefelsäure zustande gekommen, entweder beim gewerblichen Hantieren mit derselben oder als Folge eines Racheaktes, wobei sie Menschen ins Gesicht gegossen wurde. Ueber die allgemeinen Grundlagen der Säurewirkung haben wir uns bereits ausgelassen. Es handelt sich bis zu einer gewissen hohen Konzentration der Säure an den Schleimhäuten um eine Fällung des Gewebs- und interzellularen Eiweißes, an der die wasseranziehende Fähigkeit, unserer Ansicht nach, nicht wesentlich beteiligt ist. Nur die reine Säure kann die Gerinnsel durch weitere Zerstörung lösen. Es ist für uns kein Zweifel, daß eine wenig konzentrierte, in das Auge gelangte Schwefelsäure auch dadurch, daß sie das den Geweben unbedingt zum Leben notwendige Alkali entzieht, schädigend wirken kann. Eine geringe Rolle spielt die Wärmeentwicklung, die bei der Berührung der Schwefelsäure mit der Feuchtigkeit des Auges stattfindet. Die Schwere und der Verlauf des Augenleidens hängen davon ab, wie viel und wie konzentrierte Säure in das Auge gelangt ist, und wo sie primär am stärksten eingewirkt hat. Es gibt mehrere Fälle, in denen die Hornhaut ganz unversehrt geblieben ist.

Die getroffene Conjunctiva bulbi schwillt bald an und rötet sich stark. Die oberflächlichen Gefäße sind prall mit Blut gefüllt. Durch ihre dünnen Wandungen hindurch kann die Säure in ihr Lumen dringen und hier Gerinnungen und saures Hämatin aus Oxyhämoglobin bilden. Die Anätzung der Gefäßwände einerseits und andererseits der durch die Gerinnung entstehende erhöhte Druck führt oft zu Zerreißungen und kleineren oder größeren Blutaustritten. Bei einer geeigneten Konzentration der Säure entsteht alsbald ein weißlich-grauer Aetzschorf an der Bindehaut, eventuell mit Blutextravasaten. Die Grenze zwischen totem und lebendem Gewebe ist gewöhnlich nicht scharf. Eine intermediäre Zone ist vorhanden, welche die Säure geschwächt hat, ohne ihre Lebenskraft zu verlieren. In derselben Weise kann die Bindehaut der Lider und diese selbst leiden und später durch Verwachsungen, Symblepharon, oder wenn, wie dies nicht selten geschieht, auch die äußeren Augenteile verätzt sind, Ektropion entstehen. Unerträgliche Schmerzen begleiten immer die Erkrankung. Sie halten länger an, wenn die Säure konzentriert war, unter Umständen mehrere Wochen. Auch Lichtscheu kann bei Abnahme der übrigen Symptome fortbestehen. Kleinere Geschwüre können noch nach einigen Tagen sich zeigen, aber auch bald wieder abheilen.

1) Höne, Post. okulist. No. 7—8.
2) Wagenmann, Graefe-Saemisch, Handb. 1912. IX. Kap. 17. S. 1540.

Gewöhnlich beginnen die Ulzerationen an der losen Conjunctiva, die die Sklera bedeckt. Manchmal erzeugt die Säure kleine Erhabenheiten, die Phlyktänen täuschend ähnlich sehen[1]). Nicht nur die Lider können geschwollen sein und Gewebszerstörung aufweisen, sondern auch die benachbarten äußeren Teile. Die Schwellung kann rezidivieren.

Die Einwirkung der Schwefelsäure am Kaninchenauge läßt, wie die eines jeden anderen Gewebe mortifizierenden, Eiweiß fällenden Giftes, vier Stadien erkennen. Im ersten spielt sich der chemische Vorgang ab. Gift und Gewebe binden sich, soweit dies geht. Die abgestorbenen Teile von Epithel und Hornhautparenchym lösen sich ab. Die Hornhautlamellen zeigen Quellung, ebenso die Zellen der Conjunctiva. Das Kammerexsudat enthält anfangs Albumine und wird später reicher an Fibrin und Leukozyten. Im zweiten Stadium entwickeln sich in 36—48 Stunden reichlich Leukozyten, besonders in der Cornea und der vorderen Kammer, wo sie ein Hypopyon bilden. Im dritten Stadium kommt es zur Geschwürsbildung und eventuell zur Perforation, und im vierten erfolgt die Ausheilung und Narbenbildung[2]).

a) Ausgang in Heilung.

Die Hornhaut kann, wie viele Fälle beweisen, frei von Trübung bleiben. Bisweilen läßt sie alsbald stellenweise kleine Erosionen erkennen. In anderen, auch noch gut verlaufenden Fällen erscheint die Hornhauttrübung erst nach zirka zwei Tagen, und kann noch weiter eine Reihe von Tagen bis zum Verschwinden bestehen bleiben. Hier handelt es sich nur um unerhebliche Verätzungen.

Einem Lehrling waren einige Tropfen mit Schwefelsäure versetzten Farbstoffes in das linke Auge gespritzt. Am anderen Tage waren trotz kalter Umschläge Lider und linke Wange ödematös geschwollen. In der Gegend des Tränensackes war eine bohnengroße schorfbedeckte Hautverbrennung. Die Cilien erschienen durch Schleim verklebt, die Bindehaut des Augapfels in dunkelroten Wülsten erhoben, die Hornhaut wie in einer Grube liegend. In der Gegend der Caruncula lacrimalis war eine linsengroße Stelle der Bindehaut geätzt und blutend, im Zentrum der klaren Hornhaut eine kleinere Stelle ihres Epithels entblößt; Sehvermögen normal. Nach zwei Tagen war das Lidödem umfangreicher, die ganze Hornhaut leicht grau getrübt; drückender Kopfschmerz, reißende Schmerzen in der Umgebung des Auges. Nach fünf Tagen erfolgte Abnahme der Chemosis. Nach sieben Tagen trat ohne sichtbaren Grund erneute Schwellung der Bindehaut und der Lider ein, darauf wieder Besserung, die unter dem Gebrauche adstringierender Wässer nach zwei Wochen auch zur Aufhellung der Hornhaut führte[3]).

b) Teilweise Wiederherstellung.

Die stärkere primäre Beteiligung der Hornhaut an der Säurewirkung verschlimmert die Prognose. Reste der Aetzung mit mehr oder minder großer Funktionsstörung bleiben bestehen.

Einem Arbeiter einer Guanofabrik wurde durch Oeffnen eines falschen Ventils ein Strahl Schwefelsäure entgegengeschleudert. Nach zwei Tagen fand man links Bindehautentzündung und oberflächliche Hornhauttrübung.

---

1) Praun, Verletzungen des Auges. 1899. S. 155.
2) Villard, Société française d'Ophthalm. 1904.
3) Fischer, Lehrb. d. Augenkrankheiten. S. 38. — Vergl. auch Homburg, Beiträge z. Kasuistik . . . Berlin 1883.

Rechts waren Wangen und Lider gerötet, mit Krusten und braunen Hautfetzen bedeckt, der Bulbus vorgedrängt. Berührung war schmerzhaft. Die Bindehaut war schneeweiß. Die Hornhaut erschien matt und trocken; namentlich in der unteren Hälfte hingen membranöse Fetzen herab. Alles Uebrige war diffus getrübt durch einen Nebel milchweißer Punkte, aus welchem die schmutzig-graue Farbe der Iris hier und da hervorschimmerte. Die Abblätterungen nahmen noch zu, ebenso die Dichtigkeit der Trübung. Handbewegung wurde in einem Fuß Entfernung gesehen. Heiße Kataplasmen linderten die vier Wochen anhaltenden Schmerzen. Die Bindehaut schwoll ab und zeigte allmählich Injektion. Die Abstoßung war beendet, und die Hornhaut wurde lichter. Die Liddefekte waren geheilt. Die an Hals und Kopf vorhandenen Geschwüre waren noch nicht vernarbt. Das Auge wurde wieder gebrauchsfähig; die Hornhauttrübung war nur bei fokaler Beleuchtung zu bemerken. Kein Symblepharon. Sehschärfe = $^{20}/_{30}$ bis $^{20}/_{20}$. Kleinste Schrift wurde gelesen. Radiäre Fältchen zogen an dem inneren Hornhautrande bündelförmig nach Art eines beginnenden Pterygiums hin.

c) Verlust eines oder beider verätzten Augen.

Die Vorgänge, die zum endgültigen Verlust eines Auges führen, sind verschieden: entweder bald auftretende, sehr dichte, unaufhellbare Hornhauttrübung mit Infiltration der tiefen Schichten, und mit oder ohne eitrige Veränderungen an den Lidern, oder allmähliche, sich erst nach sechs bis zwölf Tagen entwickelnde Hornhauttrübung, die zu Hornhautabszeß, Linsenaustritt, Panophthalmitis usw. führt. Die Form der Hornhautelemente kann auch bei schwerer Säurewirkung nur in den oberen Schichten verloren gehen. Histologische Untersuchungen nach experimenteller Säureverätzung ergaben geringe Veränderungen, so lange keine Geschwüre oder Nekrosen eingetreten sind. Wenn unmittelbar nach der Aetzung untersucht wird, zeigt die Hornhaut, abgesehen von Epitheldefekten, ganz ihr natürliches Aussehen, wie ein durch Säure fixiertes Gewebe[1]). In Fällen schwerer Verätzung durch Schwefelsäure schwillt die Conjunctiva an, und die Cornea nimmt eine schmutzig-weiße Färbung an und eine pulpöse Beschaffenheit. Die pulpöse Masse wird abgestoßen; darunter ist die Cornea opak durch Eiterinfiltration. Nicht selten stößt sie sich wie im folgenden Falle ab.

Einer Frau wurde Schwefelsäure, gemischt mit Tierkohle, in beide Augen geschleudert. Die linke Cornea zeigte eine leichte, graue Trübung nach unten, die aber nicht das Sehen störte. Rechts war die Conjunctiva in ihrer unteren Hälfte tief geschädigt, die Cornea nur wenig berührt. Bis zum zwölften Tage blieb das Sehvermögen in beiden Augen erhalten; dann begann die linkerseits befindliche Hornhauttrübung sich auszubreiten; es entstand ein Abszeß. Am 18. Tage fiel die Abszeßdecke, und die Linse trat aus. Die Conjunctivae retrahierten sich narbig, und die Lidränder verklebten so, daß eine Sonde einzuführen unmöglich war. Es entstand Ankyloblepharon. Am rechten Auge obliterierte ein Tränenpunkt; es kam ein unheilbares Tränenträufeln, das Auge wurde aber gerettet[2]).

Einem 40jährigen Manne spritzten mehrere Tropfen Schwefelsäure in das rechte Auge. Sehr heftige Schmerzen stellten sich ein. Nach 24 Stunden war die Conjunctiva palpebrarum leicht über die Hornhaut erhoben. Außen von der letzteren bestand eine enorme Phlyktäne. Die Cornea war leicht

1) Guillery, l. c.
2) Desmarres, Traité des maladies des yeux. T. II. p. 320.

trübe. Nach fünf Tagen enthielt das untere Drittel der Vorderkammer Eiter. Die Pupille war durch Atropin erweitert. Nach 19 Tagen hatte die Eitermenge in der Vorderkammer zugenommen. Die Sklera erschien bläulich. Schmerzen. Paracentese der Vorderkammer. Nach einigen Tagen hatte sich wieder der Eiter angesammelt. Nach vier Wochen wurde wegen Panophthalmie die Enukleation gemacht[1]).

Es können die äußeren Integumente so verschorft und zerstört sein, daß durch Narbenbildung Ektropium entsteht. Bisweilen aber sah man auch ohne ein solches Heilung eintreten.

Durch Platzen eines Schwefelsäureballons wurde das Gesicht eines Mannes verbrannt; die Haut war ausgedehnt verätzt. Das obere Lid war ganz umgeklappt, als wenn es an die Stirn geklebt wäre; das untere Lid war ähnlich nach der Wange gezogen. Der größere Teil der Cornea war opak, die Iris verklebt[2]).

Eine Frau goß aus Rache einem Manne Schwefelsäure in das Gesicht. Die Säure wurde längstens nach zwei Minuten aus dem Auge gewaschen. Trotzdem war die Cornea weiß, opak, und das Sehvermögen aufgehoben. Im Laufe von zwei Tagen erschien eine Entzündung von Wange und Augenlidern, welche einige Zeit dauerte und schließlich behoben wurde.

Unangenehme Folgen kann die Einbringung von Bleisalzen zur Bindung der in das Auge gelangten Schwefelsäure haben, weil das sich bildende schwere Bleisulfat auf die wunde Hornhaut sich als fest haftender Niederschlag ablagert, abgesehen davon, daß das Blei, wie an anderer Stelle ausgeführt, in die des Epithels beraubte Hornhaut eindringt.

Einem Apotheker spritzte verdünnte Schwefelsäure in das linke Auge. Ein dazu gerufener Arzt instillierte eine ziemlich konzentrierte Bleilösung, und ließ den Kranken mit derselben Lösung das Auge lange waschen. Die stark erodierte Hornhaut, die vor der Bleieinbringung noch große Gegenstände zu sehen gestattete, wurde jetzt undurchsichtig. Bei der Untersuchung fand man auf der linken Hornhaut eine weiße Stelle, die etwa drei Viertel des Auges einschließlich der Pupille deckte. Gegenstände wurden nur als Schatten erkannt. Es wurde die Hornhauttrübung von Bleiniederschlägen abgeleitet, und dagegen eine rote Präzipitatsalbe (0,1 : 4 g Fett und 10 Tropfen Laudanum) verordnet, die sich schon früher bewährt haben sollte.

Die oben erwähnte, im Tierversuche festgestellte Starbildung zeigte sich bei einem Manne, dem das Gesicht mit Schwefelsäure übergossen war. Der Fall ist auch darum bemerkenswert, weil erst nach einem Monate ein rapider Zerfall der anfangs nur wenig getrübten Hornhaut eintrat[3]). In einem anderen Falle von schwerer Schwefelsäureverätzung zeigte das stärker betroffene Auge ebenfalls eine totale grauweiße primäre Linsentrübung[4]).

Der betreffende Kranke, ein Arbeiter, zeigte mehrere Tage nach der Verletzung links fast totale gelbweiße Verschorfung der Conjunctiva mit sehnig

1) In einem Falle von Brionne kam es nach dem Hineingelangen der Säure zu einem fibrinösen, beziehungsweise pseudomembranösen Exsudat an der Conjunctiva und Blepharospasmus, später zu Hornhauteiterung, Hypopyon, Hornhautperforation und Irisprolaps. Nach sieben Wochen Vernarbung der Perforation.

2) Cooper, l. c. p. 269.

3) Tertsch, Wiener ophthalm. Gesellsch. 18. Mai 1908.

4) Wagenmann, Graefe-Saemisch's Handbuch. 2. Aufl. 1912. IX. Kap. 17. S. 1542.

weißem Aussehen der Sklera und totaler, aber nur mäßig dichter grauweißlicher Hornhauttrübung. Man erkannte durch dieselbe eine grauweiße dichte Linsentrübung. Rechts war die Hornhaut in ganzer Ausdehnung zart grau getrübt und das Epithel defekt. Hier kam es unter langsamer Infiltration nach drei Wochen zur Abstoßung des Nekrotischen und zu Geschwürsbildung. An dem linken Auge begann um dieselbe Zeit die Abstoßung der ungetrübt gebliebenen Hornhaut unter Weichheit des Bulbus und Faltung der Augenwand. Am 25. Tage nach der Verletzung zeigte sich breite Perforation mit Iriseinlagerung und drei Tage später stieß sich plötzlich der ganze vordere Bulbusabschnitt bis in die Sklera hinein ab unter Auslaufen des Inhaltes. Der Ausgang war Phthisis bulbi mit totalem Symblepharon. Rechts kam es zu ausgedehntem Leukom mit hochgradigem Symblepharon und Fingerzählen in $^1/_2$ m.

Das Verhalten von Hornhaut und Linse an dem am schwersten geschädigten linken Auge gibt also eine volle Bestätigung der im Tierexperimente gewonnenen Erfahrungen.

Von Interesse ist auch der Verlauf einer besonders schweren Aetzung bei einem Hunde, der in ein Faß mit Schwefelsäure gefallen war. Die Augen erschienen gleichmäßig grau getrübt. Mehrere Tage später beobachtete der Besitzer, daß dieselben wieder klar geworden waren. Eine sachverständige Untersuchung ergab aber, daß diese Aufklärung eine trügerische war, indem beide Hornhäute bis zum Limbus abgestoßen waren, so daß die Iris und die schwarzglänzende Pupille frei zutage lagen. Der weitere Verlauf wurde nicht abgewartet, sondern das Tier wegen der sicher bevorstehenden Erblindung getötet[1]).

Salzsäure.

Die Salzsäure kann Gerinnungen an den Schleimhäuten erzeugen, die sich um so deutlicher als grauweiße Schorfe darstellen, je konzentrierter die Säure war. Nach längerer oder kürzerer Zeit können Geschwüre entstehen. Die Prognose ist im allgemeinen besser als bei der Schwefelsäure zu stellen, doch kommen auch hierbei alle überhaupt möglichen Ausgänge: Heilung mit oder ohne Symblepharon, permanente Hornhauttrübung, Hornhautnekrose mit Irisvorfall usw. zur Beobachtung. In leichten Fällen entsteht Schwellung und Ulzeration der verätzten Conjunctiva ein- oder doppelseitig, mit oder ohne gleichzeitiges oder nachfolgendes Ergriffensein der Hornhaut. Heilung wurde auch bei doppelseitiger Erkrankung, und selbst wenn ein starkes Hornhautinfiltrat entstanden war, nach Anwendung von Atropin beobachtet.

Einem 41jährigen Manne spritzte ein Tropfen Salzsäure in das rechte Auge. Am Abend und in der Nacht kamen heftige Schmerzen und am nächsten Tage Schwellung des oberen Lides. Die Conjunctiva war chemotisch, serös infiltriert und umgab die Cornea wulstig. Diese war gesund geblieben. Heilung in drei Tagen.

Ein Mann goß einem Mädchen absichtlich Salzsäure in das Gesicht. Nach zwölf Tagen zeigte das rechte Auge eine leichte Verbrennung an der Conjunctiva bulbi. Die Schleimhaut sah an dieser Stelle schiefrig aus. Am linken, mehr getroffenen Auge waren die Conjunctivae weiß, blutleer, die schneeig-weiße Cornea ließ bei schräger Beleuchtung die getrübte und

1) Wagenmann, l. c.

luxierte Linse erkennen. Das Auge war schmerzhaft, schwer zu öffnen, und die Conjunctiva bulbi und tarsi trennten sich nur mit Mühe von einander. Am Gesicht sah man verschiedentlich violett-farbene Aetzspuren. Die Cornea war unempfindlich.

Therapie: Augendouche, Cocain, Atropin. Trotz aller vorbeugenden Mittel wurde das Symblepharon total, die Cornea nekrotisch, und die Iris fiel vor. Enukleation. Nach mehrfachen vergeblichen Versuchen gelang die Schleimhautübertragung auf die Lider. Künstliches Auge.

Aehnliche Verhältnisse, wie sie in dem Vorstehenden am Menschen beobachtet wurden, weisen auch die mit Salzsäure vergifteten Tieraugen auf. Das Nähere ist aus den allgemeinen Bemerkungen zu diesem Abschnitte ersichtlich.

Beachtung verdient die Tatsache, daß nach einer oberflächlichen Verätzung der Conjunctiva bulbi mit Salzsäure ein Erysipel mit darauf folgendem, tiefem, eitrigem, nekrotischem Gewebszerfall und eine ausgesprochene sekundäre Osteomyelitis der Orbitalwände entstehen kann. Man nahm in einem solchen Falle an, daß durch das nachfolgende Auswaschen des Auges mit Wasser die Streptokokken in die Wunde eingedrungen seien. Die Ausbildung des Leidens kann schneller oder langsamer zustande kommen.

Bei einer Köchin, der rohe Salzsäure in das rechte Auge flog, traten am folgenden Tage Schmerzen ein. Nach zwei Tagen begann das Gesicht anzuschwellen, und es erschienen Schmerzen in der Augenhöhle. Ein Erysipel dehnte sich über Gesicht, Hals, Nacken und Kopfhaut aus. Nach etwa acht Tagen erschien Eiter in der rechten Lidspalte, und eine Inzision in das Unterlid ließ tiefer liegende Abszesse erkennen. Durch reichliche Einschnitte in die Weichteile der rechten Wange, der Schläfengegend, des unteren Orbitalrandes wurde Eiter entleert. Die Chemosis des Auges ging zurück, die Cornea war klar, aber das Sehvermögen war etwa drei Wochen nach dem Beginn der Krankheit bis auf unsicheren Lichtschimmer erloschen. Der Augenhintergrund war normal. Als ein Rezidiv folgte, zeigte sich, daß ein ziemlich erheblicher Teil der Orbita nekrotisch geworden war. Die Pars orbitalis und der größte Teil des Corpus ossis zygomatici, der Boden der Augenhöhle mußten entfernt werden. Das rechte Lid war so ödematös, daß man das Auge erst nach vier Wochen öffnen konnte. Der Augenspiegelbefund an dem erblindeten Auge ergab jetzt eine grauweiße, unregelmäßig begrenzte Papille und enge Arterien. Die Fisteln heilten nach etwa einem Jahre[1]).

In neuerer Zeit sind Linsentrübungen nach der Salzsäureätzung wiederholt beobachtet worden[2]). Die oben erwähnten Tierversuche haben zur richtigen Beurteilung und Begutachtung dieser Fälle geführt.

Salpetersäure.

Die Aetzvorgänge durch Salpetersäure gleichen den durch Schwefel- und Salzsäure erzeugbaren. Wenn starke Eiweißfällungen an Conjunctiva und Cornea zustande kommen, so erscheinen sie gelb. Die Hornhauttrübung kann in leichteren Fällen schon nach einigen Tagen verschwinden, und selbst da, wo sie sehr ausgedehnt war, teilweise einem normalen Verhalten Platz machen. Die Prognose ist deswegen erfahrungsgemäß nicht so schlecht wie bei den übrigen Mineralsäuren zu stellen.

1) Le Blanc, Ein Fall von sekundärer Osteomyelitis. Berlin 1902.

2) Schmidt, Zeitschr. f. Augenheilk. 1910. Bd. XXIII. — Fehr, Zentralbl. f. Augenheilk. April 1911.

Bei Tierversuchen blieb an den verheilten Aetzstellen der Hornhaut ein gelber Fleck, in welchem punktförmige Einlagerungen gefunden wurden. Dieselben wurden als eine Verbindung von Salpetersäure und Albumen angesehen[1]).

Einem 25jährigen Manne spritzte beim Füllen einer Batterie starke Salpetersäure in beide Augen. Tränenträufeln, Lidschwellung und Lidschluß folgten. Bei der Untersuchung zeigten sich gelbe Aetzflecke im Gesicht und an den geschwollenen und ödematösen Lidern. Die Conjunctiva war beiderseits ödematös. Die rechte Cornea war rauchig und teilweise rauh, des Epithels beraubt, die linke normal. Blutegel wurden an die rechte Schläfe gesetzt, und verdünntes Glycerin (30 : 200,0) zu Augenbädern verordnet.

Nach vier Tagen erschien ein schleimig-eitriger Ausfluß aus den Augen, aber die Hornhaut war wieder transparent. Die Lidschwellung hatte abgenommen, und nur ein Oedem bestand noch. Nach einiger Zeit erfolgte Wiederherstellung durch den Gebrauch von Adstringentien[2]).

Einem 54jährigen Manne spritzte ein Tropfen Salpetersäure in das linke Auge. Heftige Schmerzen traten auf. Man stellte eine pericorneale, starke Rötung fest, mit ausgesprochener Vaskularisation der Conjunctiva bulbi. Im Zentrum der Hornhaut bestand eine oberflächliche Ulzeration. Die ganze Hornhaut war bläulich weiß, rauh und unvollständig opak. Starke periorbitale Schmerzen. Photophobie. Vier Blutegel an die Schläfe und ein Collyrium aus Atropin und Süßmandelöl (0,05 : 10,0).

Nach sieben Tagen wies die Cornea nur noch eine leichte Wolke auf dem Niveau der Ulzeration auf, und die früher verengte Pupille hatte sich bis auf den unteren Teil, wo eine hintere Synechie bestand, erweitert. Nach 21 Tagen war vollständige Heilung eingetreten und die Hornhaut gesund[3]).

Natriumnitrat. Die salpetersauren Verbindungen können ebenfalls ätzend wirken. Chilisalpeter kam beim Düngen einem Manne in die Augen. Es entstanden Rötung und Schwellung der Lider, teilweiser Verlust der Epidermis. Verdickung des Tarsus und an den Lidrändern eine eitergelbe, schwer abziehbare Membran. Die Bindehäute waren stark gereizt, im Hornhautscheitel des einen Auges ein stecknadelkopfgroßes zartes graues Infiltrat. Es bildeten sich an der Lidhaut Blasen und Borken mit reichlicher Absonderung. Heilung mit zentraler Hornhautnarbe[4]).

Phosphorsäure. Calciumphosphat.

Verätzungen des Auges kamen wiederholt beim Verwenden des Superphosphats als Düngmittel zustande. Superphosphat ist im wesentlichen ein Gemisch von Gips und primärem Calciumphosphat. Letzteres ist in Wasser teils löslich, teils zerfällt es in das unlösliche sekundäre Phosphat und freie Phosphorsäure. Außer dem primären Calciumphosphat kommt der Gehalt an freier Phosphorsäure in Betracht, welche Wasser anzieht unter Bildung von Metaphosphorsäure. Sowohl diese wie das Anhydrid sind Aetzgifte. Selbst mit starker Verdünnung lassen sich an der Hornhaut dichte Trübungen hervorrufen. Dieselbe Wirkung hat die offizinelle Phosphorsäure, welche 25 pCt. Phosphorsäure enthält[5]).

---

1) Sachsalber, Zeitschr. f. Augenheilk. 1905. Ergänzungsheft.

2) Lawson, Injuries of the eye. p. 55. — In einem zweiten Falle entstand ein Ektropium.

3) Yvert, Traité des blessures du globe de l'oeil. p. 16. Obs. III. — Bei Homburg, l. c. findet sich ein Fall mit leichter Verbrennung von Conjunctiva und Cornea durch Salpetersäure.

4) Bondi, Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 15.

5) Guillery, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. Beil.-Heft.

Das primäre Calciumphosphat ist ebenfalls ein Aetzgift. Das Einstreuen einer geringen Menge erzeugt eine dichte bläulichweiße Parenchymtrübung und schließlich nekrotischen Zerfall[1]). Am Rande der Aetzstelle bilden sich massenhaft Niederschläge, die aus sekundärem Phosphat zu bestehen scheinen[2]). Mit Superphosphat selbst ist der Verlauf ähnlich. In der Regel hellen sich die Trübungen wieder auf.

Letzteres entspricht wohl im allgemeinen dem Verlaufe beim Menschen. Die Bindehaut beteiligt sich durch lebhafte Entzündung mit flockiger Absonderung. Die Gefahr kann keine sehr erhebliche sein, da trotz der ausgedehnten Anwendung dieses Düngemittels nur wenige Schädigungen des Auges bekannt geworden sind. Durch Vernachlässigung und fortgesetzte Einwirkung können natürlich schwerere Schäden entstehen. Es wurde sogar Panophthalmitis beobachtet, die aber wohl auf Sekundärinfektion zurückzuführen war[3]).

Schweflige Säure.

Die zahlreichen Arbeiter, die mit der Darstellung der schwefligen Säure beschäftigt sind, können Augenentzündungen nach längerer oder kürzerer Beschäftigung bekommen, die manchen nötigt, den Beruf aufzugeben. Daß die Verfertiger von Schwefelfäden infolge der Dämpfe oft an den Augen litten, wußte man schon im alten Rom[4]).

Ein Brauer, dem flüssiges Schwefeldioxyd ins Auge gekommen war, zeigte Lichtscheu, Rötung und Schwellung der Bindehaut, Trockenheit, rauchgraue Trübung und Empfindungslosigkeit der Hornhaut. In der diffusen Trübung sah man zwei dichtere stecknadelkopfgroße Stellen. Außer diesen hellte sich die Hornhaut in den nächsten Tagen wieder auf unter Rückgang der übrigen Erscheinungen. Die Wirkung wurde als eine Erfrierung angesehen[5]).

Dimethylsulfat.

Die Dämpfe des Schwefelsäuredimethylester erzeugen bei Arbeitern, die denselben in chemischen Fabriken ausgesetzt sind, Schmerzen und Tränen der Augen, Lichtscheu, ödematöse Schwellung der Lider und Chemosis der Conjunctivae palpebrarum, die mit Aetzschorfen von über Stecknadelkopfgröße bedeckt sind. Tiere, bei denen auch nur sechs bis zwölf Minuten lang der Dampf einwirken kann, bekommen Entzündung der Conjunctiva, Lidschwellung und parenchymatöse Hornhauttrübung. Sind als resorptive Symptome Krämpfe aufgetreten, so erscheint auch ausgesprochener Nystagmus[6]).

An den Hornhäuten entwickelt sich eine feinfleckige parenchymatöse Trübung. Die Trübung wird allmählich dichter und das Epithel defekt. Das Parenchym erscheint dabei verdickt. Es kann eine feine Trübung zurückbleiben. In mehreren Fällen ist beobachtet, daß die Reizerscheinungen erst 3—4 Stunden nach der Einwirkung auftraten.

Das Epithel hebt sich in Blasen ab. Mikroskopisch zeigen sich die Epithelzellen stark geschrumpft. Aehnlich an der Bindehaut. Die Hornhautlamellen sind durch Oedem stark verbreitert. Das Endothel zeigt eine hydropische Degeneration, wodurch das Kammerwasser Zutritt erhält. Eine Spur von reinem Dimethylsulfat, auf die Hornhaut gebracht, verursachte eine so-

---

1) Augstein, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907. II. S. 563.
2) Guillery, l. c.
3) Hessberg, Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 15.
4) Bei dem Schwefelstreuen in den Weinbergen erkranken die Arbeiter an Photophobie, Conjunctivitis, Tränenlaufen, subconjunctivalen Ekchymosen usw.
5) Merz-Weigandt, Festschrift f. Hirschberg. 1905.
6) Weber, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1901. Bd. XLVII. S. 113.

fortige weißgraue Verschorfung. Die Lider schwollen in hohem Grade, die Kammer füllte sich mit fibrinösem Exsudat. Die Hornhaut wurde fast ganz nekrotisch[1]).

Chlor.

Bringt man Chlorwasser in die vordere Kammer eines Kaninchens, so entsteht eine bleibende parenchymatöse Hornhautentzündung, und bei längerer Einwirkung außerdem partielle Atrophie der Iris und Trübung der Linsenkapsel[2]).

Arbeiter, die jahrelang genötigt sind, in einer Chloratmosphäre viele Stunden des Tages zuzubringen, bekommen anfangs Conjunctivalreizung, auch mit unangenehmen subjektiven Empfindungen, auch wohl Blepharitis oder Lidekzem. Im Laufe der Zeit findet eine gewisse Gewöhnung der Gewebe an den Reiz statt, so daß Exazerbationen selten vorkommen.

Fluor. Die Einspritzung einer 1 prozentigen Lösung von Fluornatrium in die vordere Kammer und den Glaskörper von Kaninchen erzeugte Entzündung, Schwellung, fibrinöse Exsudation und kleine Blutungen an Iris und Ciliarfortsätzen. Die subconjunctivale Beibringung bewirkte Aehnliches. Lösungen von 2 pCt. können Epitheldefekte an der Hornhaut und nekrotische Stellen an der Conjunctiva hervorrufen.

Essigsäure.

Gleich den Mineralsäuren kann auch die Essigsäure das Auge schädigen. Die hoch konzentrierte Säure löst Eiweiß und Horngewebe, schwache erzeugt Fällung an Schleimhäuten. Dies kann natürlich auch Essig veranlassen, der durchschnittlich 6—10 pCt. Essigsäure enthält. So wurde einem ohnmächtig gewordenen jungen Mädchen Essig in das Gesicht gespritzt. Etwas davon kam in das linke Auge. Die Cornea wurde sofort opak: heftige Entzündung folgte. Das Auge wurde nie wieder ganz gut, obschon die Trübung etwas geringer wurde. Undeutliches Sehen und zeitweilig rezidivierende Ophthalmien sind geblieben. In einem Falle blieb eine sehr hartnäckige Erosion der Hornhaut, die einen dauernden Reizzustand unterhielt[3]).

Ein Pfarrer wurde wegen einer chronischen Iritis behandelt, die herrührte von einer vor 35 Jahren akquirierten Entzündung durch Hineingelangen von aromatischem Essig. Er fiel hierbei um, „als wenn er geschossen worden wäre“. Seit dieser Zeit sah er beim Fixieren von Gegenständen Blasen aufsteigen, die vor seinen Augen platzten. Nach einigen Jahren bekam er Anfälle von tief sitzender Entzündung[4]).

Infolge von Anspritzen des Gesichts mit Essig wies auch eine 46jährige Frau Rötung und Schmerzhaftigkeit des linken Auges auf. Die Lider waren gerötet und leicht geschwollen. Schleimig-eitrige Absonderung bestand an der Conjunctiva. Die Cornea war bis auf einen kleinen nebeligen Fleck in der Höhe der Pupille klar. Es wurden Atropin, Cocain und Waschungen mit Borsäurelösungen angewandt. Der Ausgang blieb unbekannt.

---

1) Erdmann, Arch. f. Augenheilk. 1909. Bd. LXII u. LXIV.
2) Mellinger, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVII. Abth. 4. S. 188.
3) Kraemer, Wiener klin. Wochenschr. 1907. No. 51.
4) Cooper, l. c. p. 270.

In einem Falle hatte eine Mischung von Essigsäure und Aceton eingewirkt. Das Epithel der Hornhaut war fast ganz abgestoßen und die Bindehaut stark verätzt. Trotz der heftigen Reizerscheinungen und starken Absonderung trat in wenigen Tagen völlige Wiederherstellung ein[1]).

Der Tierversuch läßt den Umfang der Aetzwirkung auch einer verdünnten Essigsäure erkennen. Einträufeln einer einprozentigen Essigsäurelösung in das Auge eines Kaninchens läßt schon in drei Minuten die Hornhaut trüb werden. Nach 15 Minuten kommen Oedem der Conjunctiva und totale Hornhauttrübung. Nach 24 Stunden sind die Augenlider gerötet und verdickt. Beim Oeffnen der Lidspalte entleert sich ein schleimig-eitriges Sekret. Die Conjunctiva ist geschwollen, die Cornea diffus getrübt. Die Klärung der Hornhaut beginnt dann. Am siebenten Tage kann im Zentrum die Pupille gesehen werden[2]). Bei Meerschweinchen verursachte eine 6—9 prozentige Lösung eine bald vorübergehende Hornhauttrübung, die als eine Epithelläsion angesehen wurde[3]).

Trichloressigsäure ist ein Aetzgift, welches im Tierversuche mit gleichen Teilen Wassers angewendet schon im Momente der Berührung eine dichte weiße Trübung der Hornhaut hervorruft. Bei weiterer Aetzung wird die Trübung zunächst immer dichter. Erst bei längerer Fortsetzung entsteht die Ringtrübung, das Kapselepithel wird dabei zerstört. In ihrem chemischen Verhalten weicht diese Säure von den bisher untersuchten insofern ab, als sie nicht nur das Mukoid, sondern auch das Kollagen fällt[4]).

Milchsäure.

Milchsäure erzeugt in einprozentiger Lösung schnell eine diffuse Trübung der Hornhaut mit Schwellung der Conjunctivae. Im Laufe von 14 Tagen ändert sich der Trübungszustand nur wenig. Stärkere Konzentration verursacht die typische Ringtrübung[5]). Die reine Milchsäure zerstört nicht nur pathologische Eiweißgebilde, sondern auch normale Gewebe.

Alkohol.

Die Eiweiß fällende Wirkung des Alkohols in geeigneter Konzentration konnte mehrfach nach seinem Hineingelangen in das Auge festgestellt werden. Nach Einspritzen von Arrak entstand eine Keratitis punctata, die unter dem Druckverband bald heilte[6]), während nach absichtlichem Eingießen von Whisky in die Augen Lidschwellung, eitrige Sekretion, Ekchymosen an der Conjunctiva, und ein Belegtsein der Cornea mit einer diphtheroiden Membran bei Schmerzen entstanden. Nach 14 Tagen war die Genesung vollendet.

Aldehyde.

Die Fähigkeit, Schleimhaut zu reizen, kommt den niederen und mittleren Gliedern der Aldehyde in besonderem Maße zu.

1) Valois-Lemoine, Rec. d'Ophthalm. 1912. p. 318.
2) Gühmann, Inaug.-Diss. Breslau 1884. S. 64.
3) Kraemer, l. c.
4) Guillery, Arch. f. Augenheilk. 1910. Bd. LXVI.
5) Guillery, l. c.
6) Homburg, l. c.

a) Methylaldehyd.

Der Formaldehyd koaguliert in geeigneter Konzentration das Gewebseiweiß, und erzeugt dadurch unangenehme Reiz- und Entzündungszustände. Schwache Konzentrationen lassen Schleimhautveränderungen mit sinnlich wahrnehmbarer Gewebsveränderung vermissen. Solche Verdünnungen von 1 : 1000 bis 1 : 2000, die nur kurze Zeit einwirken, rufen an der Bindehaut ziemlich starkes Stechen hervor; dieselbe wird stark hyperämisch[1]). Auch Formalindämpfe können eine hartnäckige Conjunctivitis erzeugen.

Eine 45jährige Frau hatte sich beim Grasschneiden das rechte Auge leicht verletzt. Ein Arzt träufelte ihr nach einigen Tagen eine irrtümlich als Cocain bezeichnete 40prozentige Formalinlösung ein. Danach erfolgte Steigerung der Schmerzen. Die zur Kontrolle bei einem Gesunden gemachte Einträufelung erregte wieder starke Schmerzen, und machte den Irrtum offenbar. Das klinische Bild wurde nicht näher geschildert. Das Endergebnis war bei der ersten Patientin eine Sehschärfe von $^2/_{200}$, bei dem zweiten von $^6/_{200}$ nach etwa fünf Wochen langer Behandlung[2]).

Nach einem gleichen Versehen mit derselben Flüssigkeit blieb nach Ablauf heftiger Entzündung eine Hornhauttrübung, welche noch nach drei Monaten bestand mit S = $^6/_{36}$[3]).

Eine stärkere primäre Trübung läßt sich an der Hornhaut durch Formalin nicht erzielen, was mit seinem chemischen Verhalten gegenüber den Hornhautbestandteilen übereinstimmt[4]). Bekannt ist, daß die Hornhäute bei Formalinfixierung klar bleiben.

b) Anderweitige Aldehyde.

Der **Paraformaldehyd** (Trioxymethylen) wirkt wie der Formaldehyd. Tiere, die damit vergiftet werden, bekommen enge Pupillen. Der **Aethylaldehyd** ätzt Schleimhäute, ebenso der Paraldehyd. Der **Trichloraldehyd** verätzt lebendes Eiweiß. **Propyl- und Isobutylaldehyd** wirken ähnlich. **Das Akroleïn,** der Allylaldehyd, wirkt biologisch wie Formaldehyd[5]), ohne jedoch erkennbar das Gewebseiweiß chemisch zu verändern.

c) Crotonaldehyd.

Ein Chemiker beschäftigte sich mit der Destillation von Crotonaldehyd. Infolge der Dämpfe traten nachts unerträgliche Schmerzen ein mit beiderseitiger Lidschwellung, Tränen, Blepharospasmus und Rötung. Durch Auswaschen des Conjunctivalsacks, Eis, Atropin und Morphium trat baldige Heilung ein[6]).

Kreosot.

Die örtlichen Wirkungen des Kreosots an Schleimhäuten beruhen auf seiner eiweißfällenden Eigenschaft. Schon an der Mundschleimhaut kann unter diesem Einfluß schließlich Geschwürsbildung entstehen. Bei

---

1) Gepner, Zentralbl. f. Augenheilk. 1894. Juni. S. 161.
2) Andreae, Verletzungen des Sehorganes durch Kalk usw. S. 9.
3) Sager, The Ophthalmosc. 1906. p. 63.
4) Guillery, Arch. f. Augenheilk. 1910. Bd. LXVI.
5) Lewin, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmak. 1900. Bd. XLIII.
6) Homburg, l. c.

Tieren und Menschen kommt die Hornhauttrübung in dem Momente der Berührung des Mittels mit dem Gewebe zustande, beziehungsweise neben Miosis und Drucksteigerung.

Einem 39jährigen Glasmaler wurde aus Scherz Kreosot in die Augen gespritzt. Er sah rot, und hatte Brennen im Auge. Nach einer halben Stunde klagte er über Lichtscheu und Gesichtsabnahme. Bei gedämpftem Licht konnte er große Gegenstände erkennen. Die Pupillen waren kontrahiert und ungleich. Behandlung: Blasenpflaster hinter die Ohren, kalte Umschläge und innerlich Opium. Nach zehn Tagen schien zwischen dem rechten Auge und dem Objekt Canevas gespannt zu sein, das linke war so gereizt, daß es nicht geöffnet werden konnte. Nach zirka zwei Monaten wurde das linke Auge, das sich schon gebessert hatte, wieder trübe. Lichtscheu und Hyperästhesie erschienen, so daß Berührung konvulsivische Bewegungen des Orbicularis und anderer Muskeln, sowie Tränen erzeugte. Ein Opiumpräparat wurde auf die Conjunctiva gebracht und danach trat Besserung ein.

Teer.

Teerteilchen, welche in den Bindehautsack oder auf die Hornhaut geraten, verursachen, wenn sie bald entfernt werden, keine wesentlich stärkere Reaktion als andere Fremdkörper. Bleiben sie länger in der Hornhaut, so entstehen ausgedehnte Geschwüre, welche nicht mehr als bloße Fremdkörperwirkung, sondern als die Folge einer chemischen Umwandlung angesehen werden müssen. Es kann zu einer vollständigen Zerstörung der Hornhaut mit Irisvorfall und ihren weiteren Folgen kommen. Bei Personen, welche sich längere Zeit in teerstaubhaltigen oder mit Teergasen erfüllten Räumen aufhalten, kann sich eine eiterige Bindehautentzündung entwickeln. Mitunter zeigt die Hornhaut in der Lidspaltenzone entweder in ganzer Breite oder nur am Limbus eine bräunliche Verfärbung durch feinen Teerstaub, ähnlich wie die Haut. Die Sehschärfe ist entsprechend herabgesetzt[1]).

Bei Explosion eines mit Teer gefüllten Fasses war einem Manne ein Teil davon ins Gesicht geschleudert worden. Beiderseits fand sich Teer im Bindehautsacke, die Hornhaut vollständig mit einer schwarzen Masse bedeckt. Nach deren Entfernung zeigte sich nur eine ganz unerhebliche Trübung der Oberfläche. Es blieb aber eine Bindehautentzündung, die etwa einen Monat lang fortbestand, während die Hornhauttrübung nach 24 Stunden wieder beseitigt war[2]).

Dabei handelte es sich um norwegischen Teer. Der Steinkohlenteer gilt für gefährlicher.

II. Metalle.

Metalle und Metalloide besitzen eine sehr ausgeprägte Affinität zu Proteiden. Beim Silber ist sie sicherlich sogar noch größer als die zum Chlor. Die entsprechenden Proteidverbindungen entstehen auch bei der Berührung dieser Mittel mit den Schleimhäuten des Auges. Die Niederschläge sind im allgemeinen außerordentlich fest und Lösungsmitteln schwer zugänglich. Wenn man bedenkt, daß im Reagierglase erzeugtes Quecksilberproteid auf Zusatz einer Kochsalzlösung schon fast ohne Umschütteln sich löst, so ist es schwer verständlich, weshalb die Lösung des an der Hornhaut erzeugten Quecksilber-Proteidniederschlages unter der gleichen Einwirkung, wenn überhaupt, sich erst durch lang-

1) Moret, Soc. belge d'Ophthalm. 1911. No. 32. p. 87.
2) Roche, Ann. d'Oculist. 1911. T. CXLVI. p. 345.

dauernde Irrigation in langer Zeit vollzieht. Hier müssen andere Faktoren einer Lösung entgegenwirken. Vielleicht liegt es nur an mechanischen Ursachen, nämlich daran, daß trotz der Disaggregation der Gewebselemente ein schnelles und genügendes Eindringen des Lösungsmittels nicht zustande kommen kann. Manche der in diese Gruppe gehörenden Gifte wie Jod, Sublimat, Kalomel, haben schon an anderer Stelle eine Besprechung gefunden. Es gibt viele andere, die in energischer Weise Proteide fällen, und bald sehr feste (Chromsäure), bald mehr weiche (Chlorzink) Aetzschorfe erzeugen. In vielen Versuchen wurde festgestellt, daß die gebildeten Proteide sich leicht lösen in einer Lösung von Chlorammonium mit einem Zusatz von 0,05 pCt. Weinsäure[1]).

Silbernitrat.

a) Oertliche Reizwirkungen.

Die Eigenschaft der Schwermetalle flüssiges Eiweiß zu fällen, teilt auch das Silber. Sein salpetersaures Salz erzeugt in Eiweißlösungen Silberalbuminat, das in Chloralkalien löslich ist. Die Eiweißfällung erfolgt in gleicher Weise an lebenden Geweben, und besonders stark an Wunden und Schleimhäuten. Aber nicht alle Schleimhäute reagieren biologisch in gleich energischer Weise auf Höllenstein. So sind z. B. die subjektiven Empfindungen verhältnismäßig nur gering nach der Aetzung im Munde, während sie sehr viel ausgesprochener sind, wenn die Bindehaut des Auges damit behandelt wird. Es hängt dies wohl wesentlich von der Innervation der betreffenden Gewebe ab. Die sichtbare chemische Wirkung ist jedoch überall die gleiche, insofern die gleichen Konzentrationen des Aetzmittels gleich lange Zeit haben einwirken können.

Auf Grund einer besonderen Empfindlichkeit können die subjektiven und objektiven Reizsymptome über das Durchschnittsmaß hinaus anwachsen. So sah man z. B. daß eine einprozentige Höllensteinlösung, trotz des sofortigen Nachwaschens mit einer Kochsalzlösung, die ja den größten Teil des noch nicht in Reaktion mit dem Eiweiß getretenen Mittels in Silberchlorid umwandelt, sehr starkes Tränen, Lichtscheu, Chemosis der Bindehaut, und acht bis zehn Stunden anhaltende Schmerzhaftigkeit erzeugte[2]). Die viel geübte Behandlung der Augen neugeborener Kinder mit Einträuflungen von ein bis zwei Tropfen einer zweiprozentigen Silbernitratlösung hat, wie sorgfältige Beobachtungen an 300 Individuen ergaben, Zustände von einfacher Kongestion und Schwellung bis zu akuter Entzündung zur Folge gehabt. Werden versehentlich statt schwacher konzentrierte Lösungen, oder gar ein Stück Höllenstein in das Auge gebracht, so entstehen auch tiefgreifende Verätzungen mit mehr oder minder starker Schorfbildung, nachheriger Eiterung und der Tendenz Verwachsungen einzugehen.

Bei einer jungen Frau wandte man Silbernitrat wegen Lidgranulationen an. Ein Stückchen des Stiftes brach ab und blieb zwischen Augapfel und unterem Lid für einige Minuten unbemerkt liegen. Es wurde dann aber herausgewaschen, und die Kranke beauftragt, das Auge viel zu baden. Am folgenden Tage war die Conjunctiva des betreffenden Auges verätzt und chemosiert. Ein weißer Schorf auf dem unteren und inneren Segment des

1) Guillery, Arch. f. Augenheilk. 1907. Bd. LVIII.
2) Hoor, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1896. Bd. XXXIV. S. 228.

Augapfels, und ein korrespondierender auf der inneren Oberfläche des Lides bezeichneten den Sitz der Aetzung. Blut war an verschiedenen Punkten längs den Wundrändern ausgetreten. Starke Schmerzen. Blutegel, Fomentationen. Olivenöl wurde direkt in das Auge gebracht.

Am vierten Tage war die Chemosis geringer; starke Conjunctivitis, Eiter wurde von der verätzten Fläche frei abgesondert. Die akuten Symptome schwanden nun aber bald. Man vermied sorgfältig eine Verwachsung der Wundflächen dadurch, daß man Sonden und Oel oft einführte. Heilung ohne Deformität[1]).

Wie bei einer energischen, absichtlichen Hornhautverätzung die Wirkung des Silbernitrats sogar bis zur Descemet'schen Membran gehen kann, lehrt die folgende Beobachtung.

Ein 24jähriger Mann ließ sich, um vom Militärdienst befreit zu werden, in Rußland durch einen Feldscher die rechte Cornea derartig mit einem Höllensteinstift ätzen, daß er nach vier Jahren eine zentral gelegene, zirka 3 mm haltende, bis zur Descemet'schen Haut reichende dunkelbraune Verfärbung der Hornhaut aufwies, welche die Pupille völlig verdeckte. Nach Atropineinträufelung zeigte sich auch die Linse kataraktös getrübt. Nach der Starbeseitigung wurde Kaninchenhornhaut erfolgreich in die herausgeschnittene undurchsichtige Hornhautstelle eingepflanzt[2]).

Vorhandenen Angaben nach scheinen absichtliche Hornhautverätzungen zum Zwecke der Befreiung vom Militärdienst besonders häufig in Rußland, aber auch anderwärts gelegentlich vorzukommen. Im Jahre 1880 waren allein im Warschauerbezirk 237 Militärpflichtige, welche der Erzeugung von Sehstörungen oder der Simulation verdächtig waren. Bei 16 von diesen wurde Selbstverstümmelung nachgewiesen[3]).

Selten einmal zeitigt eine starke Verätzung der Hornhäute durch Silbernitrat keine üblen Folgen. So war einem neugeborenen Kinde statt einer Credé'schen Höllensteinlösung irrtümlich eine solche von 10 pCt. in beide Augen eingeträufelt. Die Folge war eine starke, eitrige Bindehautentzündung mit ödematöser Lidschwellung, ganz wie bei Blennorrhoea neonatorum. Am ersten Tage waren die Hornhäute noch gut durchscheinend, blaugrau, glatt, und am zweiten uneben, vom Epithel entblößt. Vom vierten bis sechsten Tage bestand eine dichte Trübung, so daß von der Regenbogenhaut nichts zu sehen war; dann erfolgte rasche Aufhellung, so daß schon am zehnten Tage die Hornhäute normal waren und einige Tage später auch die Bindehäute. Es war therapeutisch nur steriles Olivenöl zur Anwendung gekommen[4]).

---

1) Cooper, l. c. p. 272. — Homburg (l. c.): Einem Chemiker spritzte schmelzendes Silbernitrat in beide Augen. Nach 24 Stunden bestand bei Schmerzen Hornhauttrübung und Nekrotisierung der Sklera. Das Nekrotische stieß sich von Cornea und Sklera ab. Es blieben Leukom, beziehungsweise partieller Pannus. Nach einem Jahre waren noch kleine Geschwüre in der narbigen Partie einer Hornhaut. Am anderen Auge war ein Symblepharon und narbig vaskularisierte Hornhaut. Nach drei Jahren wurde Jäg. I mühsam, nach zehn Jahren gewöhnlicher Druck bei Lampenlicht gelesen.

2) v. Hippel, Berl. klin. Wochenschr. 1891. No. 19. S. 466.

3) Talko, Gazeta lekarska. 1881. No. 7. — In einem solchen Falle wurde mit dem Verfahren von Guillery eine merkliche Aufhellung im Laufe eines Monates erzielt (Scheffer, Westn. Ophth. 1911. No. 6). Weil der Kranke eine 20 proz. Lösung von Chlorammonium nicht vertrug, wurde aufgehört. Es ist nicht ersichtlich, weshalb eine so starke Lösung angewendet wurde.

4) Roth, Die ophthalmologische Klinik. 1903. No. 22. S. 339.

Aehnlich war der Verlauf bei einem anderen Falle, wo aus Versehen eine 20 proz. Lösung eingeträufelt war[1]).

Bei der prophylaktischen Einträufelung von zweiprozentiger Höllensteinlösung bei Neugeborenen (Credé'sches Verfahren), einem nicht immer harmlosen Eingriffe, beobachtet man zuweilen eine gutartige Eiterung, welche bei strenger Reinlichkeit bald verschwindet. Bei einem fünf Tage alten Neugeborenen waren solche Instillationen von Argentum nitricum (1 : 40) gemacht worden. Es entwickelte sich eine Bindehautentzündung unter dem Bilde der diphtherischen. Der Löffler'sche Bacillus konnte nicht gezüchtet werden. Viermalige Antitoxininjektion war ohne Erfolg. Schließlich erfolgte Heilung mit Hinterlassung von Leukomen[2]). Derartige Fälle haben sich öfter ereignet, sind dann aber anders gedeutet worden. So träufelte z. B. eine Hebamme bei einem vorzeitig geborenen Kinde, zwei Stunden nach der Geburt, wegen starker Sekretion Silbernitratlösung ein. Nach zwölf Stunden entstand schon eine Conjunctivitis blennorrhoica und symmetrische Trübung der Corneae: rechts etwa 5 mm lang und 3 mm breit, zum Teil die Pupille deckend, links rundlich etwa 4 mm im Durchmesser. Nach acht Tagen endete die Sekretion, aber die Trübungen blieben. Vom zwölften Tage an erschien eine Vaskularisation bis zur Trübung und erst nach vier Wochen erfolgte eine teilweise Aufhellung. Hier kann von einer angeborenen Keratitis interstitialis nicht die Rede sein, da sie tatsächlich sich erst entwickelte[3]).

Dreihundert Neugeborene bekamen einen Tropfen einer zweiprozentigen Argentumlösung in den inneren Augenwinkel. Nur in vier Fällen entstand keine Reaktion, sonst einfache Schwellung oder schwere Conjunctivitis mit reichlicher Sekretion. Der Unterschied in der Reaktion wird erklärt durch die mehr oder weniger starken Veränderungen, welche die Conjunctiva durch den Geburtsmechanismus erleidet. Bakterien fanden sich erst vom zweiten Tage ab, am häufigsten Staphylokokken und Xerosebazillen. In 73 pCt. war die Sekretion bis zum zweiten Tage verschwunden. Elf von den anderen Fällen bekamen gutartige Sekundärkatarrhe[4]). Nach unseren Erfahrungen müssen wir diese Häufigkeit einer stärkeren Reaktion als sehr auffällig bezeichnen, in Uebereinstimmung mit den Angaben anderer Beobachter. So wurde nach einem anderen Berichte über 100 Neugeborene, welche genau nach der Credé'schen Vorschrift behandelt waren, eine gewisse Reaktion zwar in 80 pCt. der Fälle gesehen, doch war dieselbe in der Regel sehr gering. In 20 pCt. konnte sie als eine mäßige bezeichnet werden, eine starke wurde niemals beobachtet. Die Dauer der Reizung war stets eine sehr kurze, auf zwei bis drei Tage beschränkte[5]).

Von 5130 nach Credé mit Argentum nitricum (2—1 pCt.) behandelten Neugeborenen erkrankten nur 17 an einer leichten Blennorrhoe. Die Reizerscheinungen waren geringer als bei Behandlung mit Argentum aceticum mit nachfolgender Kochsalzeinträufelung[6]). Ein anderer Beob-

1) Schalscha, Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges. 1904. No. 16.
2) Darier, Recueil d'Ophthalm. 1895. p. 422.
3) Barabaschew, Westn. Oftalm. 1896.
4) Cramer, Zentralbl. f. Gyn. 1899. No. 9.
5) Bischoff, Zentralbl. f. Gyn. 1903. No. 10.
6) Dauber, Münch. med. Wochenschr. 1904. No. 7, s. a. Runge, Berl. klin. Wochenschr. 1902. No. 20. — Leopold, ibid. No. 33 u. a. — Vergl. das Kapitel „Gonokokken".

achter fand nach dem Gebrauch einer ein- bis zweiprozentigen Lösung von Argentum aceticum bei 200 Neugeborenen in 11 pCt. einen Bindehautkatarrh[1]).

Durch Einspritzung von Argentum nitricum-Lösung ($^1/_4$—$^1/_2$ pCt.) in die vordere Kammer eines Kaninchens, nach vorhergegangener Entleerung derselben, erzeugte man innerhalb sechs Stunden eine lebhafte Iritis. Der Humor aqueus trübte sich. Es bildete sich Eiter in der vorderen Kammer, eitrige Verfärbung der Iris und eitriges Pupillarexsudat. Das Endothelhäutchen war von dem Stroma durch einen fibrinös-eitrigen Erguß abgehoben.

b) Die Argyrose des Auges.

α) Direkte Augenargyrose.

In Berührung mit organischen Substanzen schwärzt sich das Silbernitrat. Je nach der Tiefe der Gewebe, in die seine Lösung diffundiert, entsteht eine Braun- oder Schwarzblaufärbung derselben. So wird die Conjunctiva oft unaustilgbar fleckig durch die mißbräuchliche örtliche Anwendung dieses Mittels[2]), besonders, wenn man dem Kranken die Lösungen in die Hand gibt. Nach $1^1/_2$—2—4 Monaten nimmt dann die Conjunctiva bulbi eine leichte Olivenfarbe an. Stärkere Lösungen färben auch die Bindehaut des unteren Lides und besonders die Uebergangsfalte schmutzig grünlich-braun, oder schwarz mit graphitähnlichem Glanz. Bis in den Tränensack kann die Argyrose sich erstrecken. Die hierbei zustande kommenden Gewebsveränderungen sind vielfach mikroskopisch untersucht worden. Die Conjunctiva eines Mannes, dem eine Lösung von Höllenstein zu Umschlägen auf das Auge verschrieben war, und der dieselbe irrtümlich vier Monate fortgebraucht hatte, bekam infolge dessen ein intensiv bläuliches, fast schwarzes Aussehen. Es war eine Aufnahme des Silbers in die Substanz erfolgt, so zwar, daß an der Oberfläche das Bindegewebe eine leicht gelbliche Farbe besaß, in der Tiefe aber nur in den feinen elastischen Fasern oder Körperchen des Bindegewebes die Ablagerung stattgefunden hatte. Die eigentliche Grund- oder Interzellularsubstanz war frei geblieben. Aus diesem Befunde sind keinerlei allgemeine Schlüsse zu ziehen. Wie schon hervorgehoben wurde, ist nicht die Qualität eines Gewebes dafür entscheidend, ob es als Umwandlungs-, beziehungsweise Ablagerungsstätte des reduzierten Silbers dienen kann, sondern der physikalische Vorgang der Diffusion, eventuell auch die Möglichkeit, daß Lymphgefäße das Silber als gelöstes Silberalbuminat oder in irgend einer anderen löslichen Form an und in ein Gewebe bringen. Die Richtigkeit dieser Auffassung wird durch andere Befunde bestätigt, aus denen auch ein Beteiligtsein der Grundsubstanz hervorgeht.

Ein 72jähriger Mann hatte sich 40—50 Jahre lang die Augen jeden zweiten bis dritten Tag mit dem Höllensteinstift vor dem Spiegel geätzt, wegen eines nach den Blattern zurückgebliebenen Leidens. Nach dem Tode fand man die Conjunctiva blauschwarz, wo das Epithel fehlte. Auf der Innenfläche der abgezogenen Conjunctiva sah man schwarze Gefäßverzweigungen, senkrecht auf den Hornhautrand verlaufend. Die Außenfläche der Sklera war gleichfalls blauschwarz. Die Färbung, am Hornhautrande be-

1) Scipiades, Gynaecologia. 1902.

2) Gleichzeitige Anwendung von Cocain kann die Ablagerung von reduziertem Silber befördern (Weeks, New York Eye and Ear Infirm. Rep. 1904).

ginnend, nahm nach hinten ab, um am Aequator bulbi ganz aufzuhören. Die Außenflächen der geraden Augenmuskeln zeigten Pigmentierung. Die Hornhaut war stellenweise in ihrer ganzen Dicke braun gefärbt.

Es zeigte sich die Färbung teils diffus, teils aus einzelnen Körnchen bestehend, erstere auf die Hornhaut beschränkt mit braunem Farbenton, letztere an allen übrigen Stellen blauschwarz. Besonders gefärbt erschien die Bowman'sche und Descemet'sche Membran. Epithel und Endothel waren frei. Die Conjunctiva war am Limbus auf die Hornhaut heraufgezogen. Auf derselben war ebenfalls das Epithel silberfrei. Unter derselben bildeten die Saftkanälchen, welche mit Silberkörnchen gefüllt waren, am Durchschnitte eine schwarze Linie, die bis in das subconjunctivale Bindegewebe hineinreichte. Die Gefäßquerschnitte zeigten sich von einem schwarzen Ringe umgeben. Auf der Sklera lagen die Körnchen ebenfalls in den Saftkanälen. An der Hornhautgrenze teilte sich die schwarze Linie auf der Sklera in zwei dunklere Zonen. Dazwischen fanden sich größere Gefäße, deren Adventitialscheide sehr reichlich Silberkörnchen enthielt. Am Tränenröhrchen fand sich subepitheliale Lymphgefäßinjektion wie im subconjunctivalen Gewebe. Schon die kleinsten Gefäße waren durch Anfüllung ihrer Adventitialscheide schwarz konturiert[1]).

In diesem Falle wird die Verteilung der Färbung durch die Verhältnisse des natürlichen Saftstromes erklärt. An der Hornhaut sei die Resorption im Zentrum lebhafter als an der Peripherie, wie durch Versuche mit Atropin nachgewiesen wurde, daher auch hier die intensive zentrale Färbung. Durch die Bindehaut vollziehe sich die Resorption wahrscheinlich noch lebhafter wegen des fehlenden Filtrums einer elastischen Membran, so daß hier schon unmittelbar unter dem Epithel die Ausscheidung beginne. Dasselbe gelte für die Schleimhaut der Tränenröhrchen. In den tieferen Schichten bilde die Adventitia der Gefäße den Transportweg. Dazu käme als zweiter Weg die Außenfläche der Sklera mit den dichten Bündeln schwarzer Lymphgefäße über den geraden Augenmuskeln. Als Grund der verschiedenen Intensität der Färbung einzelner Bezirke müsse man eine besondere Fähigkeit derselben, das Silbersalz gegen die Resorption festzuhalten, annehmen[1]).

Wir haben schon darauf hingewiesen, daß abgesehen von dem biologischen Wege der Weiterbeförderung des Silbers durch die Lymphgefäße, unserer Ansicht nach auch der rein physikalische Vorgang der Diffusion für die Verbreitung des Silbers in die Gewebe hinein tätig sein muß. Die größte Rolle spielt dieser Weg wohl bei der Argyrose der Cornea, die nicht so häufig wie die der Conjunctiva, dafür aber klinisch weit bedeutungsvoller ist, weil naturgemäß daraus auch erhebliche Sehstörungen resultieren können. Schon der eben angeführte Fall lehrte eine Beteiligung dieses Gewebes. Ausgesprochener noch zeigte eine solche die folgende Beobachtung.

Eine 51jährige Bauersfrau hatte sechs Jahre lang fast täglich wegen Hornhautphlyktänen eine 0,24prozentige Höllensteinlösung in beide Augen geträufelt. Seit Jahren schon war eine immer mehr zunehmende Dunkelheit der Augen aufgetreten. Jetzt waren dieselben bronzefarben. Die Haut der Lider war normal. Die Tränenpunkte sahen schwarz aus, ebenso die innere Wand des aufgeschlitzten unteren Röhrchens. Die Karunkel war an

1) Knies, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1880, Mai. S. 165. — Junge (Arch. f. Ophthalm. Bd. V) berichtet einen ähnlichen Fall, in dem mehrere Monate lang eine Silbernitratlösung von 0,03 g : 30 in beide Augen geträufelt worden war.

der Basis schwarzbraun. Am tiefsten war die Färbung im Bindehautsacke. Einzelne Gefäße erschienen in der Nähe des Hornhautrandes als schwärzliche Linien mit hellweißer Doppelkontur. Die Hornhaut war übersät mit teilweise vaskularisierten Flecken. Die Farbe der Iris war nicht mit Sicherheit zu erkennen. Die Sehschärfe war stark herabgesetzt. Beim Augenspiegeln erhielt man nur einen schwachen Reflex durch die tief schwarzen Hornhautflecken.

Die mikroskopische Untersuchung eines mit der Schere abgetragenen Stückchens aus der dunkelsten Stelle des Unterlides ergab fast ausschließlich Färbung der elastischen Elemente durch Silber. Es fand sich nirgends ein Eindringen desselben in die Zellen. Die Niederschläge schienen nur an der Oberfläche zu haften. Dicht unter dem Epithel der Lidbindehaut zeigte sich eine ungleich mächtige, aber fast ununterbrochene Schicht von freiem Pigment. Im Epithel fanden sich nur vereinzelte Körnchen[1]).

Die Silberflecke, die nach einer kurzdauernden Anwendung des Silbernitrats entstanden sind, können in Wochen wieder schwinden. Von allen Mitteln, die man zu ihrer Beseitigung anwandte, erwies sich mehrmals nur das unterschwefligsaure Natron in 10—15 proz. Lösung hülfreich. Dasselbe kann an der Hornhaut aber nur das bereits reduzierte Silber entfernen. Die Beseitigung der primären Trübung ist nur auf dem oben angegebenen Wege möglich[2]).

β) Resorptive Augen-Argyrose.

An der allgemeinen Verfärbung des Körpers, die nach zu langem innerlichen oder, entfernt von den Augen stattfindenden, äußerlichen Höllensteingebrauch eintreten kann, nehmen bisweilen auch die Augen Teil. Daß das letztere im allgemeinen selten ist, steht fest, aber nicht die Ursache. Die Argyrose der Conjunctiva sah man z. B. bei einem Manne entstehen, der sich Bart und Haare seit 25—30 Jahren mit Silber färbte. Eigentümlicherweise waren andere Körperteile von der Verfärbung frei geblieben. Sie kam auch nach zehn Jahre lang fortgesetzter, täglich zweimaliger Bepinselung des Kehlkopfs mit Höllensteinlösung. Außer der Bindehaut war hier auch das Gesicht, der Nacken, das Zahnfleisch usw. verfärbt[3]). Auch im Gewerbebetriebe sind derartige Zustände beobachtet worden, und zwar bei Arbeitern, die längere Zeit mit dem Versilbern von Glasperlen beschäftigt waren. Sie saugen zu diesem Zwecke eine Silberlösung mit dem Munde in 3—4 cm lange Glasröhren, die perlschnurartig zu Glasperlen aufgeblasen sind. Zuweilen gelangt dadurch Höllensteinlösung in den Mund. Nach verschieden langer Zeit zeigt sich allgemeine resorptive Argyrose, nach drei bis vier Jahren auch an den Lidern, der Conjunctiva usw. Verfärbungen sah man hierbei auch an der Iris entstehen, ebenso eine beginnende doppelseitige Katarakt.

Die Gefahr des Eintritts der Argyrie ist besonders groß bei Tabikern, die chronisch das Mittel gebrauchen. Ein solcher nahm in etwa einem Jahre 34 g Höllenstein in Pillenform. Schon nach neun Monaten begann die Grauschwarzfärbung des Gesichts, die sich immer mehr akzentuierte.

---

1) Hoppe, Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVIII. Abt. 3. — Unter fünf Fällen von Augenargyrose sah Heiberg (Norsk Magaz. f. Lägevid. R. 3. Bd. III. p. 528) einmal Verdunkelung der Hornhaut und bläuliche Färbung derselben.

2) Guillery, l. c. — S. die Anmerkung, S. 744, 3).

3) Kraus, Allg. Wiener Med.-Zeitg. 1898. No. 29.

Der Kranke erlag seinem Leiden. Die Sektion ergab, daß nicht nur die Haut, sondern auch die Schleimhäute, die serösen Häute, die Gefäße, Drüsen, Plexus chorioidei usw. Silber enthielten. In den Epithelien fehlte das Pigment, ebenso in der Substanz des Gehirns und Rückenmarks, in der Pia und Arachnoidea. Die Untersuchung des Bulbus oculi ließ schon makroskopisch eine Färbung an der Innenfläche der Duralscheide des Sehnerven erkennen. Mikroskopisch fand sich ein körniger Niederschlag in allen bindegewebigen Teilen mit Ausnahme der in den Nerven und der Netzhaut befindlichen. Die Hornhaut war frei. Silberhaltig waren: Sklera, Duralscheide des Opticus, Tunica propria conjunctivae, das subconjunctivale Gewebe, Tenon'sche Kapsel, die Sehnen und das interstitielle Gewebe der Muskeln. In der Chorioidea war der Nachweis unmöglich wegen des Pigmentes, doch fand sich Silber in Ciliargefäßen. Am meisten bevorzugt waren die gefäßreichen Gewebe. Diese Verteilung erklärt sich dadurch, daß das Silber durch die Gefäße aus dem Körper importiert wurde[1]).

c) Andere Sehstörungen durch Silbernitrat.

Die Frage, ob die akute oder chronische Vergiftung mit Höllenstein außer durch Veränderungen der Hornhaut infolge von Pigmentablagerung oder vielleicht durch Linsentrübung noch Sehstörungen erzeugen könne, läßt sich aprioristisch weder in dem einen noch dem anderen Sinne beantworten. Das klinische Material, das hierüber vorliegt, ist nur spärlich. Immerhin lehren einige wenige Beobachtungen, daß Opticus, beziehungsweise Retina durch dieses Gift in Mitleidenschaft gezogen werden können. Ein einziger derartiger positiver Befund wiegt Hunderte negativer auf. Zuerst ist ein positiv ausgefallener Tierversuch zu erwähnen.

Eine Katze, der 3.0 g Höllenstein in den Magen gebracht worden waren, bekam Erbrechen und motorische Störungen und nahm keine Nahrung auf. Die Augen des Tieres erwiesen sich mehr und mehr unempfindlich gegen Lichteinfall, der Blick war leer und Fixieren fehlte. Nach drei Tagen besserte sich der Allgemeinzustand, aber die Unempfindlichkeit der Augen hatte zugenommen, so daß das Tier nicht mehr zu sehen schien. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung, bei der die Pupillen fast gar nicht reagierten, erschien die Papille ziemlich groß, braunrot, mit scharf abgehobenem, verdicktem Rand. In den nächsten Tagen nahm die Empfindlichkeit der Pupillen und das Sehvermögen zu, wobei die Papille sich verkleinerte, in ihrem mittleren Teile heller wurde, und nicht mehr geschwellt war[2]).

Bei Menschen wurden durch Silbernitrat Sehstörungen erzeugt, die als Intoxikationsamblyopie mit zentralen Skotomen aufgefaßt werden können.

Ein Mann, der seinen Bart jahrelang mit Höllensteinlösung gefärbt hatte, bekam eine leichte Graublaufärbung beider Wangen, auch der Rachenschleimhaut, ferner allgemeine Abgeschlagenheit, Eingenommenheit des Kopfes mit Gedächtnisschwäche, leichte Schwerhörigkeit und Gesichtsschwäche. Aussetzen des Höllensteingebrauches ließ die Symptome schwinden. Ein anderer Kranker, ein Arbeiter mit gewerblicher Argyrie, der gleichzeitig den Symptomenkomplex der Basedow'schen Krankheit aufwies, litt seit zwei

1) Riemer, Arch. d. Heilk. 1875. H. 4. S. 296 und H. 5 u. 6. S. 385.
2) Harnack, Berl. klin. Wochenschr. 1893. S. 1137.

Monaten an einer typischen Intoxikationsamblyopie mit einer Sehschärfe von $^{15}/_{200}$, zentralen Skotomen für Rot und Grün und Abblassung der temporalen Papillenhälfte. Der Mann war aber gleichzeitig starker Tabakraucher, so daß die Aetiologie des Leidens nicht eindeutig war[1]).

Protargol.

Diese Proteinsilberverbindung, die arzneilich keinerlei besondere Vorzüge vor dem Höllenstein besitzt, hat mehrfach Störungen des Wohlbefindens erzeugt, die sich in nichts von den durch Silbernitrat veranlaßten unterschieden. Stärkere als zehnprozentige Lösungen üben eine kaustische Wirkung am Auge aus, die auf eine Spaltung des Mittels zurückgeführt wird[2]). Eine zweiprozentige Lösung von Silbernitrat wird besser vertragen als eine 20prozentige Protargollösung, die am Auge stets Brennen veranlaßt[3]). Aeltere Lösungen nehmen eine bräunliche Färbung durch Zersetzung an. Diese sollen vermieden werden.

Leicht erzeugt Protargol eine Argyrose der Conjunctiva. Die üble Gewohnheit, bei jeder geringen Belästigung der Augen dasselbe anzuwenden, hatte unter dem Brüsseler Publikum die Argyrose sehr verbreitet. Namentlich am Meere, wo der Dünensand die Augen belästigt, pflegten viele Leute sich ohne ärztliche Verordnung die Augen mit einer zweiprozentigen Lösung von Protargol auszuspülen. Wenn sie nachher zurückkehrten, wiesen sie eine gelbbraune Verfärbung der Conjunctiva auf.

Die Argyrosis nach Protargolgebrauch ist aber nicht nur bei Mißbrauch seitens der Laien, sondern auch bei korrektem Gebrauche häufig. Die Bindehaut des unteren Lides und der unteren Uebergangsfalte wird am stärksten angegriffen, dann der untere Teil der Conjunctiva bulbi in verschiedener Höhe über der Uebergangsfalte; der nasale Teil ist gewöhnlich stärker tingiert als der temporale. Schon nach rationellem vier- bis sechswöchigem Gebrauch der obigen Lösung war bei einigen Kranken eine gut erkennbare Argyrosis vorhanden[4]). Nach einem drei bis vier Monate langen Gebrauche eines fünfprozentigen Protargols entwickelte sich in einem Falle eine Argyrosis des Tränensackes. Man fand die braunen Körnchen im submukösen Gewebe bei freiem Epithel[5]).

Aeltere Personen vertragen häufig das Medikament auch sonst nicht gut. Unangenehm sind ferner Cornealerkrankungen, die durch Protargol veranlaßt werden. Nach siebentägiger Anwendung desselben bei einer purulenten Conjunctivitis entstand eine Cornealinfiltration. Auch bei der Behandlung eines Trachoms kam es durch das Mittel zu einer Erkrankung der Hornhaut[6]). Protargol und Methylenblau wurden gleichzeitig an einem Auge bei einem 19jährigen Manne angewendet. Nach einigen Minuten war die Augenflüssigkeit grün, und Hornhautepithel stieß sich reichlich ab. Am nächsten Tage war das Epithel zwar normal, aber zwischen ihm und der Bowman'schen Membran fand

1) Uhthoff, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIII. Abth. 1. S. 281.
2) Wicherkiewicz, Zeitschr. f. Augenheilk. 1900. Bd. IV. S. 237.
3) Sneguireff, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. III. S. 549.
4) Pergens, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900. S. 256. — Denig, Med. Times. 1898. No. 6. — Dodd, Ophthalm. Rec. 1901. p. 47. — Kubly, Petersb. ophthalm. Gesellsch. 24. April 1908.
5) de Schweinitz, Transact. of the Americ. Ophthalm. Society. 1903.
6) Darier, Annales d'Oculist. 1898. T. CXX. p. 137.

sich ein Niederschlag, der sich, wenigstens in drei Wochen, nicht änderte[1]).

Eine 20prozentige Lösung von Protargol vom inneren Augenwinkel einfließend, machte bei 100 Neugeborenen in 27 pCt. keine Sekretion. Bei 52 pCt. war sie am zweiten Tage erloschen, bei 24 pCt. dauerte sie länger als einen Tag, bei 4 pCt. bis zum vierten Tage. Ein Sekundärkatarrh fehlte[2]).

Aethylendiaminsilberphosphat.

Nach Anwendung einer drei- oder fünfprozentigen Lösung am Auge stellen sich bisweilen mäßige Reizerscheinungen ein. Selbst im intensivsten Falle sind sie geringer als die nach einer halben oder einer viertelprozentigen Lösung von Argentum nitricum auftretenden. Manche Kranke geben an, daß sie das Auge trockner und das Lid etwas schwerer fühlen. Ist die Sekretion eine erheblichere, so sind die subjektiven Beschwerden um ein geringes größer[3]). Die Annahme, daß dieses Präparat nicht zur Argyrose der Bindehaut Veranlassung gäbe, ist mehr als unwahrscheinlich. Sollte es häufiger gebraucht werden, so wird sich eine solche schon einstellen.

Argin.

Diese Verbindung von zirka 10 pCt. Silber mit Protalbin wurde in zehnprozentiger Lösung gebraucht. Geschieht dies während längerer Zeit, so entsteht eine Argyrose der Conjunctiva[4]).

Argyrose muß natürlich auch nach dem Gebrauche von **Argyrol** entstehen. Sie wurde nach längerem Gebrauche von 25 proz., 20proz. und 10proz. Lösung beobachtet. Mehrfach sind bei Ausspülung des Tränenröhrchens Schleimhauteinrisse entstanden, welche die Flüssigkeit in die Umgebung eindringen ließen. Eine örtliche Argyrose war die Folge. Dasselbe trat ein, als eine 25proz. Lösung in die Höhle eines Chalazions injiziert wurde. Das betreffende Oberlid war am nächsten Tage schwarzglänzend und geschwollen. Hier wie in anderen Fällen scheint die Anwendung von Jodkalium einen günstigen Einfluß gehabt zu haben.

Ichthargan.

Einem Neugeborenen war durch einen Irrtum des Apothekers eine Ichtharganlösung 1 : 200, statt 1 : 2000 zur Heilung einer Blennorrhoe eingeträufelt. Die Sehkraft wurde auf dem einen Auge ganz, auf dem anderen teilweise vernichtet[5]).

Gold.

Chlorgold sowie Goldchlorid-Chlornatrium sind Eiweiß fällende Gifte. Es entstehen dadurch trockene, spröde Schorfe mit nur geringer Reizung der Umgebung.

Einem Kranken spritzte etwas von einer heißen Lösung von Gold in Cyankalium in das linke Auge. Es entstanden: Röte, heftiger, brennender Schmerz, Trübung des Gesichts und Lichtscheu. Am dritten Tage kamen Schmerzen, besonders beim Bewegen des Augapfels. Nach zirka drei Wochen bestand Iritis und heftige Conjunctivalentzündung. Nach dreiwöchiger

---

1) Eaton, Zeitschr. f. Augenheilk. 1902. Bd. VII. S. 475.
2) Engelmann, Zentralbl. f. Gynäk. 1899. No. 30. — Rosner, Med. Blätter. 1903. No. 16.
3) Hoor, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1896. Bd. XXXIV. S. 225.
4) Stephenson, Brit. med. Journ. 1900, 17 March.
5) Pharmaz. Zeitschr. 1907. S. 76.

Behandlung erfolgte Wiederherstellung. Vielleicht war hier an der Aetzwirkung das in dem käuflichen Cyankalium stets enthaltene Kaliumkarbonat beteiligt.

Antimon.

Von den Antimonverbindungen fällen diejenigen Eiweißkörper, die freie Salzsäure enthalten oder bilden.

Der Brechweinstein ruft an Schleimhäuten, vorausgesetzt daß die Berührung nur lange genug stattfindet, Entzündung und Pusteln hervor. Die unachtsame Anwendung einer anderen Antimonverbindung, der Antimonbutter, d. h. einer Lösung von Antimonchlorür an einem Lide veranlaßte bei einem Kranken eine Zerstörung der Cornea. Hier wirkte wesentlich wohl die freie Salzsäure mortifizierend.

Zinkchlorid.

Zinkchlorid, das stark hygroskopisch ist, erzeugt einen Schorf, der in den unteren Schichten weich, in den oberen trocken ist. Je weicher und poröser das Gewebe ist, um so rascher und tiefer erfolgt die Verschorfung. Die Wirkung kommt durch Eiweißfällung zustande. Schon in sehr verdünnter Lösung des fällenden Mittels erfolgt sie. Durch eine Hornhautätzung mit Zinkchlorid entstand eine Trübung, welche z. T. wieder schwand. In dem getrübten Bezirk trat eine kleine Blase auf, welche immer wieder rezidivierte[1]). In einem anderen Falle entstand eine parenchymatöse Trübung mit intensiv weißen Niederschlägen. Durch Unvorsichtigkeit beim Experimentieren kam eine Verätzung des rechten Auges mit Chlorzink zustande. Die Folge war ein sehr hartnäckiges Hornhautgeschwür mit Iritis. Erst nach Anwendung von Dionin trat in wenigen Tagen Vaskularisation der Hornhaut und Heilung ein[2]).

Bei längerer Behandlung mit Zink bei Hornhautgeschwüren können sich in dem Gewebe Zinkinkrustationen bilden, wie dies einmal an einem Diplobazillengeschwür beobachtet wurde[3]).

Reagenzglasversuche ergaben, daß die Verwandtschaft des Zink zu Hornhautproteiden eine sehr große ist. Der Niederschlag wird in kochsalzhaltigen Flüssigkeiten gelöst[4]). Etwa acht bis neun Stunden nach Aetzung der vorderen Hornhautfläche mit Chlorzink ließ sich genau an der entsprechenden Stelle der hinteren Wand eine scheibenartige Trübung nachweisen, die als grauweißer Ring oder Sichel den Defekt zu umlagern schien. Mikroskopisch bestand sie aus Zackenzellen, und aus einer anfangs interzellulären, später intrazellulären Vakuolenbildung[5]).

Eisen.

Am Kaninchenauge erzeugt eine einprozentige Lösung von Liquor ferri sesquichlorati Oedem der Conjunctiva und eine schleierartige Trübung der Cornea, die nach einigen Tagen spontan schwindet. Höhere Konzentrationen lassen die Eiweiß fällende Eigenschaft dieses Eisensalzes viel stärker hervortreten. Die Aetzung kann dann so stark werden, daß Substanzverluste entstehen. Reiner Liquor ferri macht beim Kaninchen heftige Schmerzäußerung. Die Bindehaut bedeckt sich mit einem gelben Aetzschorf. Die Hornhaut ist

1) Strader, Colorado ophtalm. Soc. 1908. 21. Nov.
2) Tillot, Clin. ophthalm. 1903. p. 401.
3) Paul, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. Bd. I. S. 162.
4) Guillery, Arch. f. Augenheilk. 1910. Bd. LXVI.
5) Hoffmann, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1885.

in wenigen Minuten fast undurchsichtig. Das Epithel löst sich ab. Starke Miose. Das Eisen ist im Kammerwasser nachweisbar[1]).

Ein als Siderosis conjunctivae bezeichneter Zustand fand sich bei russischen Soldaten, die mit Eisenvitriol Aetzungen vorgenommen hatten. Es waren Geschwüre entstanden, welche rotbraune Flecken hinterließen[2]).

Cuprum sulfuricum.

Durch Aetzung einer klaren Ochsenhornhaut mit dem Cuprum sulfuricum-Stifte läßt sich nur eine schwache diffuse Trübung mit einigen dichteren Flecken und Streifen hervorrufen. Am lebenden Kaninchenauge kann man nach Abschaben der Oberfläche eine ziemlich dichte Trübung erreichen.

Starke conjunctivale Verätzung der Augenschleimhäute sowie auch Hornhauttrübungen können bei unvorsichtiger Touchierung des Auges oder zufälligem Hineingeraten von Kupfersulfat entstehen. Substanzverluste bilden sich durch langes Verweilen eines Kristallstückes im Bindehautsack. Die lange Anwendung von Kupfersulfat an der Conjunctiva palpebrarum kann auch eine eigenartige Hornhauttrübung hervorrufen. Man traf sie ausschließlich bei trachomatösen Kindern. Sie erschien als ein rötlichbrauner oder rosafarbener Bogen, welcher sich nahe dem oberen oder unteren Teile des Limbus fand, und in der Lage etwa mit einem beginnenden Arcus senilis übereinstimmte. Die Trübung nimmt mit der Dauer der Behandlung zu. Schabt man etwas von dem getrübten Gewebe ab, so läßt sich in der Masse Kupfer nachweisen. Die diffuse Trübung erscheint leicht rauchig und deckt in vorgeschrittenen Stadien die ganze Cornea bis auf einen engen peripherischen Ring von 0,5 mm bis 1 mm Breite. Die obere und untere Trübungszone ist mehr als die übrigen getrübten Teile ausgesprochen, so daß zwei deutlich hervorragende, oft grünliche oder rostfarbene Wülste gebildet werden, von denen gevöhnlich der obere besser erkannt wird. Das Sehen wird durch diese Veränderungen wenig benachteiligt. In anderen Fällen zeigt aber gerade das Zentrum eine grünliche Trübung.

Um die Häufigkeit des Leidens festzustellen, wurden die Augen von 147 trachomatösen, männlichen und weiblichen Kindern im Alter von 4—16 Jahren bei fokaler Beleuchtung geprüft. Die Anwendung des Kupfersulfats hatte bei ihnen von 3 bis 2195 mal stattgefunden. Trübungslos war unter diesen 147 Fällen die Cornea 57 mal (38 pCt.) und getrübt 90 mal (61 pCt.). Die Trübung war 55 mal leicht, 16 mal mäßig stark, 19 mal stark. Das Kupfersulfat war durchschnittlich gebraucht worden 844 mal in den leichten Fällen, 877 mal in den mäßig starken und 1178 mal in den starken Fällen. Bei den Kindern mit unveränderter Hornhaut war die Anwendung durchschnittlich 379 mal geschehen[3]).

Durch Abbrechen eines Kupferstifts im Auge entstand einmal eine schwere Schädigung infolge von Symblepharon[4]).

Die erste Veränderung, die das Kupfersulfat erzeugt, kann nur in

1) Lilienfeld, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1873. Beil.-H.
2) Reich, Zentralbl. f. Augenheilk. 1881. S. 133.
3) Stephenson, Transact. Ophthalm. Soc. Unit. Kingd. Vol. XXIII. p. 25.
4) Zirm, Wiener klin. Wochenschr. 1909. No. 50.

der Bildung von Kupferproteid bestehen. Durch immer neues Aufbringen der Salzlösung entsteht schließlich auch durch Reduktion Kupferoxydul. Möglicherweise bilden sich nebenher Spuren von Chlorkupfer.

Die Verbreitung des Kupfers in der verätzten Hornhaut läßt sich in mikroskopischen Schnitten durch Behandlung mit Ferrocyankalium leicht nachweisen.

Grünspan.

Bei den mit basischen Cupriacetaten gewerbsmäßig Arbeitenden kommt es durch Einwirkung des Staubes auf die zugänglichen Schleimhäute zu Reizwirkungen. So können auch Augenentzündungen entstehen.

Auch in der vorderen Kammer ist das Kupfer chemisch nachgewiesen worden[1]).

Aluminium.

Eine Alauntrübung der Hornhaut wurde in zwei Fällen beobachtet, nämlich bei Trachomatösen, welche lange Zeit hindurch Alaun in einprozentiger Lösung eingeträufelt hatten. Wahrscheinlich hatte ein Hornhautgeschwür dem Alaun Eingang in die Hornhaut verschafft. In dem einen Falle sah man in der Trübung eine kristallinische Ablagerung, welche für Alaun gehalten wurde.

Am toten Schweinsauge ließ sich nach Abschaben des Epithels mit Alaun eine zarte Trübung erzeugen, am lebenden Kaninchenauge gelang dies nur schwer, weil das entstehende Aluminiumproteid sich in Kochsalz zum Teil löst[2]). Am lebenden Auge ließ sich eine Alauntrübung von längerer Dauer überhaupt nicht erzielen.

III. Alkalische Erden.

Kalk.

1. Geschichte der Kalkätzungen.

Zu allen Zeiten wußte man, daß der Aetzkalk ein Entzündung erregendes Gift darstelle. Man lernte nicht nur Fälle kennen, in denen Menschen schwer durch innerlich aufgenommenen Aetzkalk litten oder sogar starben, sondern sah auch Menschen, denen durch Zufall oder Absicht dieses Gift in das Auge kam und die dadurch unheilbar erblindeten. Solche schlimmen Ausgänge sind schon aus dem 15. Jahrhundert, und von medizinischer Seite aus dem Ende des 17. Jahrhunderts mitgeteilt worden. Lentilius beobachtete dieses Schicksal an einem Knaben, dem von einem anderen Aetzkalk in das Auge gestreut worden war. Leichtere derartige Verletzungen hat man sehr wahrscheinlich ihrer Gewöhnlichkeit wegen überhaupt nicht der Veröffentlichung für wert gehalten. Erst im Beginn des vorigen Jahrhunderts kam man darauf, Analogien der durch Kalk am Auge erzeugten Zustände mit anderweitigen Gifteinwirkungen festzustellen. Man verglich z. B. die bei der „Kalkverbrennung“ entstehende „Gerinnung der Hornhaut“, wodurch sie weiß und undurchsichtig wurde, mit der analogen Wirkung der Mineralsäuren und „ihrer Dünste“.

---

1) Lilienfeld, l. c.
2) Zur Nedden, Arch. f. Ophthalm. 1906. Bd. LXIII.

2. Statistisches.

a) Das Verhältnis der Kalkätzungen zu anderen Verletzungen des Auges.

Es ist selbstverständlich nicht feststellbar, ob im Laufe der Zeiten die Zahl der Augenvergiftungen durch Kalk zugenommen hat, weil erst seit relativ kurzer Zeit überhaupt Statistiken hierüber möglich sind, und der Wunsch, Erkrankungsziffern seitens großer Betriebe zu erhalten, gewöhnlich nicht erfüllt wird. Man kann auch nicht halbwegs ähnliche prozentische Zahlen für das Verhältnis der Kalkverletzungen zu den Augenverletzungen überhaupt erwarten, da nicht nur je nach dem Vorwiegen einer industriellen Beschäftigungsart in einem bestimmten Gebiete bald die eine, bald die andere überwiegen muß, sondern auch in demselben Gewerbe, z. B. dem Baugewerbe, die Arbeitsbedingungen in bezug auf die Möglichkeit einer Vergiftung sehr verschieden sein können. Diese Gründe erklären wohl die Schwankungen, die in den folgenden Zahlen zum Ausdruck kommen[1]).

Zeitraum der Erhebung	Zahl der Augenverletzungen	Kalkverletzungen	Auf 100 Verletzte
—	205	4	1,9
13 Jahre	520	14	2,6
—	362	10	2,7
7 Jahre	223	7	3,1
$1^1/_2$ „	1240	47	3,7
9 „	1910	94	4,9
—	1520	97	6,3
13 Jahre	118 durch thermische u. chemische Mittel	26	13,5
9 „	282	140	49,6
10 „	96	56	58,3
8 „	—	109	—
10 „	—	135	—

b) Die Ursachen der Vergiftung.

Die Gründe für das Zustandekommen von Kalkverätzungen sind in erster Reihe die berufliche Beschäftigung mit den schädlichen Kalkverbindungen, sodann das Arbeiten in der Nähe der Kalkverarbeitung, unglückliche Zufälle, Spielerei, vielleicht auch die Absicht, sich durch eine Kalk-Augenentzündung vom Militärdienst zu befreien, und die Mut- oder Böswilligkeit. In einer Beobachtung aus dem Jahre 1688 heißt es in letzterer Beziehung: „Obstetricis cujusdam filio 14 circ. annorum, ab alio quodam petulante puero calx viva oculis inspersa, ipseque hinc omnino excoecatus fuit, malo nulla arte sanabili“. Augenvergiftungen durch Kalk können auch da entstehen, wo man ihn als fäulniswidriges oder antianimalisches Mittel anwendet. So wurde schon vor vielen Jahren

1) Homburg, l. c. — Schmidt, Ueber die Verletzungen des Auges. Gießen 1895. — de Bovis, Contribut. à l'étude clinique des brûlures. Lyon 1891. p. 69. — Hoppe, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1896. S. 71. — Seidelmann, Zur Aetiologie der Erblindungen. Berlin 1876. S. 16. — May, Bericht über Fälle von Kalkverletzung des Auges. Gießen 1899. S. 10. — Schwenk, Ueber die Endausgänge der Kalkverletzungen des Auges. Straßburg 1901.

darauf hingewiesen, daß, seitdem man zum Schwefeln der Weinberge stellenweis nicht mehr reinen Schwefel, sondern Gemische von Schwefel und Kalk streut, Ophthalmien viel häufiger entstünden.

c) Der Stand der Vergifteten.

Es ist selbstverständlich, daß in erster Reihe Arbeiter des Baugewerbes, und besonders Maurer, von den Kalkvergiftungen getroffen werden. Dies tritt auch in den statistischen Erhebungen hierüber deutlich zutage. Es waren

von	140	durch	Kalk	Verletzten	122 = 87	pCt.	Maurer und Stuckateure
„	56	„	„	„	22 = 39,2	„	„
„	48	„	„	„	22 = 45,7	„	„

d) Alter und Geschlecht.

Das Alter der Verletzten schwankt in großer Breite. Unter 56 Kalkgeätzten war der jüngste ein $1^3/_4$ Jahre altes Kind, das beim Spielen in einen Trog mit Kalkmilch gefallen war, und der älteste ein 68jähriger Arbeitsmann. Auf die einzelnen Altersstufen verteilten sich bisher die Kalkverletzten folgendermaßen:

Bis	10	20	30	40	50	60	70	80	Jahre	Bei einer Gesamtzahl von
waren	5	11	10	11	12	2	5	—	Verletzte	56
„	10	30	37	22	16	17	2	—	„	136[1])
„	13	24	9	5	5	5	2	2	„	65[2])

Trotz einzelner Differenzen geht aus dieser Statistik hervor, daß die meisten Verletzungen zwischen 20 und 40 Jahren vorkommen.

Unter 81 von uns gekannten derartigen Kranken waren 75 Männer und 6 Frauen, und unter 136 Verletzten waren alle bis auf ein Kind männlich.

e) Die Beteiligung beider Augen und ihrer Teile an der Aetzung.

Die Resultate der Feststellungen über die Häufigkeit der Beteiligung eines oder beider Augen stimmen ziemlich überein.

Zahl der Kalkverletzten:	Doppelseitig in pCt.	Einseitig in pCt.
140	10,7	89,3
56	17,8	82,2
109	6	94,0
135	16,5	83,5
26	15,4	84,6
136	11,8	88,2

1) Dieterich, Bericht über Kalkverletzung des Auges. Jena 1904.
2) Aus den von uns bearbeiteten Fällen.

Bei den einseitig Erkrankten überwiegt stets das rechte Auge.

Zahl der Kranken	Rechtes Auge	Linkes Auge	
54	28	26	
113	64	49	
26	14	8	
120	62	55	(3 mal nicht angegeben)
49	26	23	

Nur in sehr seltenen Fällen wurden die Lider allein vergiftet, häufiger schon die Bindehaut, beziehungsweise Bindehaut und Lider, meistens sind Hornhaut, Bindehaut und Lider beteiligt. Unter 109 Kalkverletzungen waren betroffen, die Lider in 1,8 pCt., Conjunctiva oder Conjunctiva und Lider in 17 pCt., Cornea, Conjunctiva und Lider in 81,2 pCt.

Unter 26 Fällen von Kalkverätzung litten die:

Augenteile	Rechts	Links	Doppelseitig
Lider	—	—	—
Conjunctiva	—	2	1
Cornea	6	—	2
Lider und Conjunctiva .	1	1	—
Conjunctiva und Cornea .	4	4	1
Cornea und alles übrige .	3	1	—
Sklera	—	—	—
	14	8	4

Als eine Seltenheit muß es allgemein bezeichnet werden, wenn die Cornea von der Kalkwirkung frei bleibt.

3. Die schädlichen Kalkverbindungen.

Die Kalkpräparate, durch die am häufigsten Augenvergiftungen erzeugt werden, sind: Mörtel und alter oder frisch gelöschter Kalk, beziehungsweise Kalkmilch. Seltener drangen in das Auge ein: Aetzkalk oder trockenes Zementpulver, gelöschter Kalk mit Gips oder mit Lehm oder mit Zement, Kalk mit Arsen und Calciumkarbid. Zur Orientierung über die chemischen und physikalischen Eigenschaften der genannten Präparate sei Folgendes bemerkt:

1. Der gebrannte Kalk oder gebrannte Marmor oder Aetzkalk ist Calciumoxyd. Er zieht beim Liegen an der Luft Kohlensäure und Wasser an und zerfällt zu einem feinen Pulver. Calciumoxyd reagiert stark alkalisch. Die gewebsverändernde Fähigkeit von Kalkverbindungen kommt dem Aetzkalk in sehr ausgesprochener Weise zu. Ein frisches Präparat ätzt alle Schleimhäute. Die Aetzung kommt wesentlich durch Wasserentziehung und Proteïdfällung zustande. Einiges trägt zu ihr vielleicht die Wärmeerhöhung bei, aber mehr im Sinne einer Begünstigung der chemischen Veränderungen als durch sich selbst. Eine echte Verbrennung durch Erzeugung von Siedehitze könnte nur unter exzeptionellen Verhältnissen einmal vorkommen.

2. Bringt man gebrannten Kalk mit Wasser zusammen, so entsteht Calciumhydroxyd oder gelöschter Kalk. Der Vorgang des „Löschens“ des Kalkes spielt sich unter lebhafter Wärmeentwickelung ab, die genügend hoch ist, um Schießpulver zur Entzündung zu bringen.

Sogar bei Verwendung von Eis zum Löschen kann die Temperatur auf 100° steigen. Schließt sich in einer Kalkgrube die obere Kalkdecke, z. B. durch Gefrieren, so kann ein Arbeiter, der diese durchstößt, durch die herausgeschleuderten Massen nicht nur an den Augen verätzt, sondern auch schwer verbrannt werden. Nimmt man zum Löschen des Kalks Glyzerin, so ist die Temperaturerhöhung geringer als beim Wasser. Wenn konzentrierte Rohrzuckerlösung zum Löschen des Kalkes benutzt wird, dann kann nach acht Minuten eine Temperatur von 121° C. erreicht werden[1]). Zuckerwasser bildet mit Kalkhydrat Monocalcium-Saccharat, das in Wasser löslich ist.

Kalkhydrat soll in breiigem Zustande für das Auge gefährlicher sein als Aetzkalk[2]). In dieser Allgemeinheit ist die Angabe nicht richtig. Wir sahen nach Anwendung von frischem Aetzkalk schnell zirkumskripte Hornhaut- und Bindehautveränderungen auftreten, mindestens in gleicher Schwere wie durch gelöschten Kalk. Die Ausdehnung der Aetzung bis zum porzellanartigen Aussehen der Hornhaut ist dagegen in derselben Zeit durch frisch gelöschten Kalk größer als beim Aetzkalk, weil der Lidschlag die halbflüssige Masse schneller mit allen Augenteilen in Berührung bringt.

3. Die alkalisch reagierende Lösung des Kalkhydrats oder gelöschten Kalkes in Wasser heißt Kalkwasser. Es gelingt bei Tieren nicht durch Kalkwasser eine Hornhauttrübung zu erzeugen, selbst wenn man, wie wir es taten, den Bulbus oculi bei aufgesperrten Lidern 20—25 Minuten unter Kalkwasser stehen läßt. Nur wenn man am cocainierten Auge längere Zeit mit dem Pinsel Kalkwasser aufträgt, kann man eine immer dichter werdende Trübung erzeugen. Hier ist es die mechanische Einwirkung des Pinsels zugleich mit derjenigen des Cocains auf das Epithel, welche die Flüssigkeit allmählich in die Hornhaut eindringen läßt[3]).

4. Mischungen von Kalkwasser mit Kalkhydrat heißen, je nach der Menge des letzteren, Kalkbrei, Kalkmilch (10—20 pCt.). Schon kleine Mengen dieser Mischung erzeugen Entzündungen der Bindehäute und Trübung der Hornhaut proportional der Menge und der Dauer der Berührung.

5. Der Mörtel (Kalkmörtel, Luftmörtel) ist ein Gemenge von Kalkbrei und Sand. Für seine schädlichen Wirkungen am Auge ist sein Gehalt an Kalkhydrat maßgebend.

Gehalt an:	Alter des Mörtels in Jahren:							
	frisch	1	30	100	200	300	600	1300
Kalkhydrat in pCt. .	8,6—11,3	4—5,5	2	1,4	0,4—1,0	0,7	0,4	—

Die Wassermörtel (hydraulische Mörtel, Zemente) enthalten Aetzkalk neben Kieselsäure und Ton. Beide Mörtelarten — der Kalkmörtel aber in erhöhtem Maße — sind Schädiger für die Augen. Besonders hervorzuheben ist, daß auch Portlandzement, der im wesentlichen aus

1) Andreae, Die Verletzungen des Sehorgans durch Kalk. 1899.
2) Andreae, l. c.
3) Guillery, Arch. f. Augenheilk. 1907. Bd. LVI. S. 231.

Calcium- und Aluminiumsilikaten besteht, das Auge schwer soll verletzen können[1]). Ein Arbeiter, dem trockenes Zementpulver in das Auge gelangt war, bekam Hornhauttrübungen, Entzündungen usw., wie nach Aetzkalk. Es bildete sich ein Symblepharon.

Calciumkarbid. Wenn beim Zerschlagen des Calciumkarbids Staub oder Stückchen davon an die zugänglichen feuchten Schleimhäute kommen, so bildet sich Aetzkalk, der seinerseits die bekannten Reiz- beziehungsweise Aetzsymptome erzeugen kann. Auch das Auge kann davon betroffen werden[2]). Wir fügen hinzu, daß die Wirkung intensiver sein muß als die durch fertigen Kalk erzeugte, weil beim Calciumkarbid die Abspaltung in statu nascendi erfolgt.

Thomasschlacke. Die bei dem Thomas-Gilchrist'schen Eisenentphosphorungsverfahren gewonnene Thomasschlacke enthält neben basischem Calciumphosphat noch 50 pCt. Kalk, davon etwa 20 pCt. als Aetzkalk. Hiernach bemißt sich ihre Wirkung auf das Auge[3]).

Kalkstickstoff. Diese als Düngemittel verwendete Masse kann, wie Tierversuche beweisen, eine schwere Kalkverätzung des Auges hervorrufen[4]). Bei unvorsichtigem Gebrauche werden Schädigungen von menschlichen Augen nicht ausbleiben.

Wiener Kalk, der zu Putzzwecken benutzt wird, enthält Aetzkalk[5]).

Chlorkalk des Handels enthält außer dem löslichen Calciumhypochlorit und Chlorcalcium noch basisches Hypochlorit, Calciumoxychlorid u. a. m., die alle starke Reizmittel für das Auge darstellen. Ist demselben noch Kalkhydrat beigemischt, so wird auch dieses die aus seiner Menge sich ergebende toxische Wirkung auf Schleimhäute äußern.

Chlorcalcium. Dieses Salz ist sehr hygroskopisch, und könnte, besonders auf Grund seiner wasserentziehenden Eigenschaft, Schaden erzeugen, wenn es ins Auge gelangt. Seine Lösung reagiert sauer. Versuche, die wir in mannigfachen Formen an lebenden und toten Augen mit Chlorcalciumlösungen (bis zwanzigprozentigen) anstellten, ergaben eine kaum nennenswerte Veränderung der Hornhaut. Dieses Resultat steht auch mit Beobachtungen anderer im Einklang, die selbst nach dem Einlegen der Bulbi in Calciumchlorid Einwirkungen nur in geringem Maße feststellten[6]). Es kann hier auch angeführt werden, daß zu Beginn des vorigen Jahrhunderts Chlorcalcium gegen skrofulöse Conjunctivitis in etwa zwei- bis vierprozentiger Lösung direkt am Auge verwendet wurde.

Schwefelcalcium und schweflig- und unterschwefligsaure Kalkverbindungen reizen das Auge.

Das als Rasiersalz in den Handel gebrachte Haarentfernungsmittel Rasillit besteht aus Schwefel, Magnesia und Kalk. Verätzung des Auges dadurch ist beobachtet und im Tierversuch bestätigt[7]).

---

1) Andreae, l. c. — Eine Zementverletzung findet sich auch bei Schwenk, l. c.
2) A. Katz, Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 46. S. 748.
3) Guillery, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. Beil.-H.
4) Eickmeyer, Die Hornhautverletzungen durch künstliche Düngemittel. Rostock 1911.
5) Wiener Aetzpulver, ein Gemisch aus Aetzkalk und Aetzkali scheint es gewesen zu sein, das bei einem Menschen, dem es versehentlich statt Kalomel eingestreut wurde, Entropium und Cornealtrübungen erzeugte.
6) Rosenthal, Zeitschr. f. Augenheilk. 1902. Bd. VII. S. 126.
7) Cohen, Berl. klin. Wochenschr. 1910. No. 7.

4. Das klinische Bild.

Die Kalkverletzung des Auges erzeugt typische Veränderungen nur an denjenigen Stellen, welche unmittelbar von dem Aetzmittel getroffen werden. Die entzündliche Reaktion der Umgebung und der tieferen Teile, sowie deren Folgezustände haben nichts für die Kalkwirkung Charakteristisches. In leichteren Fällen besteht auch die primäre Veränderung nur aus entzündlichen Erscheinungen, denen das Aetzmittel kein besonderes Gepräge gibt. Abgesehen von der Art des Präparates, d. h. seiner Fähigkeit, das lebende Eiweiß zu verändern, hängt dies in erster Linie von der Dauer der Wirkung ab. Bei gleicher Wirkungsdauer sollen die breiartigen Präparate am stärksten, die trockenen, welche sich natürlich im Auge bald anfeuchten, nicht ganz so stark, die Lösungen meist ziemlich schwach wirken[1]). Hiernach werden sich also auch die primären Veränderungen, die Intensität der Reaktionserscheinungen, der Umfang der Nekrosen und die Entwickelung der Folgezustände richten. Dringt der Kalk in das Auge, so hält der Kranke die Lider krampfhaft geschlossen. Die leichteste Bewegung verstärkt den Schmerz, besonders wenn das Gift den Weg unter das obere Lid gefunden hat. Die Masse selbst hat die Tendenz, sich fest an die feuchten Membranen anzuheften, namentlich an der Umschlagfalte. Lidpressung vermehrt die Adhäsion des Kalkes an Conjunctiva und Cornea, so daß selbst mit Instrumenten die Entfernung der Fremdkörper Mühe macht.

a) Das Krankheitsbild unmittelbar nach der Vergiftung.

α) Lider und Bindehaut.

Die äußere Haut der Lider zeigt in der Regel keine Veränderung, da das Aetzmittel wohl immer von diesen so frühzeitig entfernt wird, daß es wegen des Schutzes der Epidermis nicht zur Wirkung kommt, es sei denn, daß außer dem chemischen auch ein thermischer Einfluß sich geltend macht, z. B. bei noch nicht genügend abgekühltem, frisch gelöschtem Kalk. Hier zeigen sich alsdann die bekannten Erscheinungen einer Verbrennung der äußeren Haut. Dringt die ätzende Kalkverbindung in den Conjunctivalsack hinein, so wird in den meisten Fällen die Hornhaut, sowie die Conjunctiva verletzt, da die Bewegungen des Auges und der Lider, Reiben und etwaige Entfernungsversuche den Fremdkörper über einen größeren Teil der Bulbusoberfläche verteilen. Es entwickelt sich eine mehr oder weniger heftige Conjunctivitis mit Chemose, die Lider schwellen an, und nach Entfernung der oft in überraschender Menge noch vorhandenen Fremdkörper bemerkt man zwischen den geröteten und geschwollenen Partien kleine nekrotische Herde von hellerer Färbung, welche, da sie sich an der Schwellung nicht beteiligen, gegen die Umgebung vertieft erscheinen. In diesen nekrotischen und unempfindlichen Partien findet man kleine punktförmige Blutaustritte, welche für die Kalkverätzung als charakteristisch angesehen werden[2]). Es kann aber auch das Epithel der Conjunctiva bulbi in großer Ausdehnung grauweißlich verschorft und ekchymosiert sein. Bei besonders langer Einwirkung des Aetzmittels kann dasselbe die Conjunctiva vollkommen

1) Andreae, l. c.
2) Andreae, l. c.

zerstören und gleich bis auf die Sklera eindringen. Einem Maurer war ein erbsengroßes Stück ätzenden Kalkes ins Auge gefallen, und bis zum nächsten Tage darin verblieben. Es war bis auf die Sklera eingefressen, diese selbst aber intakt. Die Conjunctiva erschien entzündet und chemotisch.

Zu den Seltenheiten gehört es, daß sich auf der Conjunctiva eine Blase bildet. Man sah sie bei einem 14jährigen Menschen sechs Tage nach dem Hineingelangen eines Kalkfragmentes in das Auge entstehen. Es bestand sonst nur noch Conjunctivalröte. Die Hornhaut war normal.

β) Die Hornhaut.

Die Hornhaut zeigt eine Verminderung ihrer Durchsichtigkeit, von leichter, hauchartiger Trübung des Epithels bis zu dichten weißen Flecken. In den letzteren Fällen ist das Epithel meist zerstört, und besteht nur noch aus einzelnen, mit Kalkresten durchsetzten Fetzen. Man sieht an der getroffenen Stelle des Hornhautparenchyms eine Trübung, deren Grad und Ausdehnung naturgemäß eine sehr verschiedene sind. Es finden sich alle Abstufungen, von der leichten Nubecula bis zur Bildung einer porzellanweißen, trockenen Masse. Die weißliche Färbung wird verursacht durch fremdartige Einlagerungen, welche durch die unmittelbare Einwirkung des Aetzmittels entstehen, und daher wohl zu unterscheiden sind von den später zu besprechenden sekundären Trübungen. In einer milchweißen Trübung fand sich einmal bei fokaler Beleuchtung eine feine Täfelung, welche durch zarte Grenzlinien hervorgerufen war[1]). Bezüglich der Intensität der Trübung glaubte man drei Grade unterscheiden zu sollen: a. eine zarte, hauchartige, 2. eine dichtere Trübung vom Aussehen des matten Glases, 3. eine intensive weiße Trübung[2]). Diese Begriffe dürften sich im wesentlichen mit den längst eingeführten Abstufungen: Nubecula, Macula und Leucoma decken.

Man gab früher an, was sich nur ganz ausnahmsweise bewahrheiten dürfte, daß der ungelöschte Kalk, besonders wenn er durch Wasser auf dem Auge selbst abgelöscht wird, nicht selten so vernichtend einwirkt, daß die ganze Hornhaut entmischt, und in einen graulichen Brei verwandelt wird, den man von der Iris mit einem Pinsel wegwischen kann[3]).

Selten bildet sich auf der Hornhaut eine Blase mit serösem oder serös-blutigem Inhalte. Sie soll die Folge einer Verbrühung mit noch heißem Kalkbrei, beziehungsweise frischem Aetzkalk sein, der durch die Feuchtigkeit des Auges auf die Löschtemperatur gebracht wird. Es ist zweifellos, daß dieser Faktor einwirken kann. Er wird aber an sich wohl kaum der einzige Veranlasser sein, da die Blasenbildung nicht unmittelbar im Anschlusse an die Hitzewirkung, etwa wie an der Haut und den Schleimhäuten, sondern erst viel später zur Entwicklung kommt. Beweis hierfür ist die folgende Beobachtung.

Einem Arbeiter wurde bei einer Explosion gelöschter Kalk in beide Augen geschleudert, heftige Schmerzen folgten und Unfähigkeit, ein Auge selbständig zu öffnen. Nach zwei Stunden zeigte sich die Conjunctiva

1) Schmidt-Rimpler, Berl. klin. Wochenschr. 1900. No. 36.
2) Gühmann, Inaug.-Dissert. Breslau 1884.
3) Rosas, Handb. d. Augenheilk. Wien 1830. Bd. II. S. 642.

palpebrarum beiderseits stark gerötet und geschwollen, die Conjunctiva bulbi chemotisch. Das linke Auge war im übrigen intakt. Rechts dagegen war die Hornhaut so stark milchweiß getrübt, daß die vordere Kammer und die Iris nicht sichtbar waren. Sehschärfe = quantitative Lichtempfindung. Unter Eisbehandlung und Bettlage stieß sich das nekrotisierte Cornealepithel in Fetzen und als schmierige Masse ab. Nach sieben Tagen war die Hornhaut schon wieder so aufgehellt, daß die Pupille sich unterscheiden ließ, und Finger in 2 m gezählt wurden.

Nach einer außerhalb des Krankenhauses zustande gekommenen Verschlimmerung, die sich als Bulbärinjektion, starke Trübung und Vaskularisierung der Hornhaut darstellte, besserte sich der Zustand im Krankenhause wieder auffällig, bis eines Morgens der Bulbus wieder stärker schmerzte, an der Hornhaut die frühere parenchymatöse Trübung bestand, und an der unteren Hälfte eine Blutung in ihre Substanz selbst eintrat. Wenn der Kranke sich aufsetzte, senkte sich das Blutniveau etwas nach unten, und es entstand ein das reichliche, untere Drittel der Hornhautoberfläche einnehmender, mit Blut gefüllter, schwappender Beutel mit transparenter Wandung, welcher am unteren Limbus das Hornhautniveau um etwa $1^1/_2$ mm überragte und mit der Sonde sich hin und her bewegen ließ. Es handelte sich hier um eine Ablösung der Bowman'schen Schicht. Unter Druckverband und Ruhelage resorbierte sich der Bluterguß schon nach zwei Tagen, und die abgehobene Schicht legte sich wieder an[1]).

An den getroffenen Stellen der Hornhaut und Bindehaut ist nicht selten die Empfindlichkeit erloschen, oder wenigstens vermindert. Dieser Zustand kann Monate dauern, und auch nach gänzlicher Beseitigung aller Reizerscheinungen und völliger Abheilung der Aetzstelle bestehen. Die Schmerzhaftigkeit des Auges ist überhaupt im Vergleiche zu der Schwere der Verletzung eine geringe, zuweilen sogar nicht nennenswerte. Wenn Schmerzen in stärkerem Maße vorhanden sind, so werden sie meist durch flottierende Epithelfetzen unterhalten, welche außer einem lästigen Fremdkörpergefühle durch Zerrung heftige Schmerzen veranlassen können, die durch Beseitigung der Ursache alsbald schwinden.

Einem 35jährigen Manne flog Kalkmörtel und Zement in das rechte Auge, und ätzte die Conjunctiva und Cornea tief an. Nach einem Tage war die Cornea rigide, anästhetisch, diffus weißlich grau verfärbt, punktförmig getrübt. Kein Reflex kam aus der Pupille. Die Conjunctiva war gleichfalls verätzt und rings um die Cornea teils ulzeriert, teils chemotisch gewulstet. Finger wurden in fünf Fuß gezählt. Nach Reinigung und Auswaschung der Conjunctiva war die Cornea nach zwei Tagen fein gestichelt und anästhetisch, oben etwas ulzeriert. Nach vier Wochen war die Cornea noch immer unempfindlich, das nekrotische Gewebe demarkierte sich, und Gefäße traten vom Rande aus in die ulzerierten Partien ein, während die übrige Cornea diffus getrübt war. Nach zwei Monaten bestand noch pericorneale Injektion. Die Conjunctiva zeigte strahlige, stark vaskularisierte Narben. Schmerz fehlte. Die Hornhaut war jetzt zum größten Teil erodiert, uneben, und im allgemeinen unempfindlich. Vom Rande her trat eine vaskularisierte Auflagerungsschicht auf die Cornea, die hier etwas empfindlich war. Sehschärfe

1) Mayerhausen, Zentralbl. f. Augenheilk. 1883. Sept. S. 267. — Einen ganz analogen Fall beschrieb Dimmer (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1885. S. 312): Trübung der unempfindlichen, mit einer schwappenden Blutblase versehenen Hornhaut. Abtragung der Blase. Die Cornea überzog sich wieder mit Epithel. In der Blasenwand fanden sich Kalkpartikel. — Ruata (Arch. di Ottalm. 1910. p. 320) sah nach Kalkverätzung eine totale blasenförmige Abhebung des Hornhautepithels.

$= \frac{1}{\infty}$. Nach etwa zehn Wochen war die Randvaskularisation noch dichter geworden und weiter vorgeschritten. Die übrige Cornea war an einzelnen Stellen hüglig mit tieferen Depressionen. Der vaskularisierte Teil der Hornhaut zeigte schwache, die übrigen Partien gar keine Sensibilität[1]).

Im Gegensatze zu dieser Unempfindlichkeit besteht meistens eine lebhafte Lichtscheu, welche durch krampfhaften Lidschluß den Gebrauch des verletzten Auges verhindert, und sowohl die Untersuchung wie die Reinigung des Auges erschwert. Diese Lichtscheu ist um so auffälliger, als nicht nur durch die entstandene Hornhauttrübung, sondern auch durch die unmittelbar nach dem Trauma fast immer vorhandene Pupillenverengerung der Lichtzutritt abgehalten wird. Die Miose ist so hartnäckig, daß sie auch die Atropinwirkung nur langsam zur Geltung kommen läßt. Reichliches Tränenträufeln vollendet das Bild eines heftigen Reizzustandes.

b) Der weitere Verlauf der Aetzung.

Der weitere Verlauf hängt von dem Grade der primären Zerstörung, sowie von der eingeschlagenen Behandlung ab. Falls durch die Calciumverbindung das Bild einer deutlichen Aetzwirkung entstanden ist, ist die weitere Entwickelung von der Art des Präparates nicht mehr abhängig. Von einer eigentlichen Kalkwirkung auf die tieferen Teile kann keine Rede sein, es sei denn, daß gleichzeitig eine Verletzung der Bulbushüllen durch Fremdkörper (Glasscherben oder dergleichen) stattgefunden hätte, und hierdurch Kalkteilchen in die Tiefe gerissen wären. Die geringen Mengen von Kalk, beziehungsweise Kalksalzen, welche einzelne Beobachter in der Vorderkammer gefunden haben wollen, dürften zu einer Aetzwirkung nicht genügen. Die Angabe, daß auf der Iris eine Imbibition oder Präzipitation von Kalk sich zeigen könne, hat bisher keine Bestätigung gefunden. Am bedenklichsten sind immer diejenigen Fälle, welche la die Regel bilden, in denen Conjunctiva und Cornea gleichzeitig verjetzt sind.

α) Die weiteren Veränderungen an der Conjunctiva und Sklera.

Die beschriebenen helleren Flecke, oder die größeren, grauweißen Partien der Bindehaut, welche nekrotisiertem Gewebe entsprechen, stoßen sich allmählich ab, wodurch der Niveauunterschied gegen die Nachbarschaft noch auffälliger wird, indem sie sich nunmehr als Lücken im Schleimhautgewebe darstellen. Unter Entwickelung von Granulationen und fibrinösen Ausscheidungen bilden sich Narben, welche meist auch noch nach längerer Zeit sich von dem umgebenden Gewebe unterscheiden lassen. Sie können die Ursache von Stellungsveränderung des Lidknorpels und Trichiasis werden. Bei ungünstiger Lage dieser Stellen kann es auch zu Symblepharon und Ankyloblepharon, selbst zu gänzlicher Schrumpfung des Bindehautsackes kommen. Während der Entwickelung dieser Vorgänge zeigt die übrige Conjunctiva mehr oder weniger heftige Entzündungserscheinungen mit schleimiger, allmählich eitrig werdender Absonderung, zuweilen auch Bildung faserstoffiger Membranen.

1) Homburg, l. c.

β) Ausgang ohne Symblepharon.

Einem Knaben war vor sechs Tagen Mörtel in ein Auge geworfen worden. Die Lider waren so geschwollen, daß sie sich nur zur Hälfte öffnen ließen. Die Bindehaut des Bulbus und des oberen Lides sah wie eine weiße Narbe aus, die untere war fast normal. Nach oben hin machte die Hornhaut den Eindruck, als wäre sie in kochendes Wasser getaucht. Nur große Buchstaben konnten gelesen werden. Therapie: Einträufelung von Silbersalpeter und acht Blutegel an die Lider. Vesikator hinter die Ohren. Salbe von rotem Präzipitat in den Bindehautsack gestrichen. Nach zwei Tagen war die Hornhaut heller: aber erst nach Monaten konnte kleine Schrift gelesen werden. Es blieb ein Stück Hornhaut getrübt[1]).

Einem zehnjährigen Knaben wurde aus Bosheit frisch gelöschter Kalk in das linke Auge geschleudert. Kein besonderer Schmerz. Reinigung mit Wasser, am folgenden Tage durch einen Arzt mit Karbolwasser. Nach drei Tagen zeigte sich vermehrte Absonderung und Tränen. Die Conjunctiva palpebrae superioris war verätzt, stellenweise anscheinend bis fast auf den Knorpel, am unteren Lide weniger erheblich; die Conjunctiva bulbi erschien injiziert, chemotisch. In der Nähe des Hornhautrandes sah man kleine, oberflächliche weiße Defekte. Die anästhetische Hornhaut war porzellanartig weiß und das Epithel entfernt. An einigen Stellen fanden sich tiefere Defekte. Sehschärfe = quantitative Lichtempfindung. Reinigung, Atropin und feuchte Wärme. Der Reizzustand blieb gering.

Nach zwei Wochen war die Conjunctiva fast ganz wiederhergestellt. Stellenweise sah man Narben, namentlich am oberen Lide. Die Conjunctiva bulbi war noch chemotisch. Die Trübung der Hornhaut beruhte zum Teil auf kalkigen Massen, am Rande mehr auf sekundärer Infiltration. Hier erkannte man Vaskularisation und beginnende Epithelneubildung. Die Sensibilität war nur in den oberen Randteilen erhalten. Sehschärfe = $^3/_{500}$. Nach acht Wochen war die Conjunctiva verheilt mit Narbenbildung, ohne besondere Nachteile. Die Cornea war am Rande diffus oder wolkig, teilweise narbig getrübt und vaskularisiert. Im Zentrum, etwas nasalwärts, war ein etwa erbsengroßes Leukom, darüber noch stellenweise Epitheldefekt und Mangel der Empfindung. Am unteren äußeren Rande lag ein kleines Pterygium. Sehschärfe = $^4/_{500}$. Zustand nach sechs Wochen nicht wesentlich verändert[2]).

γ) Ausgang mit Symblepharon und Entropium.

Die folgenden Beobachtungen lehren, wie verschieden stark der Grad der Zerstörung des Conjunctivalgewebes meistens in Verbindung mit Veränderungen der Hornhaut sein kann. Von 24 Kalkverätzungen endeten 13 in Symblepharonbildung.

Ein 17jähriger Mensch wurde drei Tage nach der Kalkverletzung untersucht. Er hatte eine diffuse weiße Hornhauttrübung, doch war die Pupille noch erkennbar. Finger wurden in einigen Fuß Entfernung gezählt. Die Cornea war härtlich und unempfindlich, der Conjunctivalsack mit weißen nekrotischen Schwarten gefüllt. Therapie: Entfernung der noch reichlich an der Bindehaut haftenden Kalkteilchen, häufige Lösung der Verwachsungen, Oeleinträufelung, Antiphlogose. In zehn Tagen war beiderseits vollständige Zerstörung der Hornhaut eingetreten. Die Schwarten der

---

1) Mackenzie, l. c. Vol. I. p. 338. — Ein ohne Symblepharon gut verlaufener Fall auch bei Lawson, l. c.

2) Andreae, l. c. — Vergl. auch Gouvea, Arch. f. Augenheilk. Bd. I.

Bindehaut hatten sich allmählich abgestoßen, worauf die marmorweiße Sclerotica zum Vorschein kam. Nach 14 Tagen zeigte sich Bildung von Granulationen, von dem die Muskelfasern umkleidenden Zellgewebe ausgehend. Faserstoffschichten lagen an der inneren Seite der Conjunctiva, die sich abziehen ließen. Trotz eingelegter Oelläppchen u. dgl. kam es zum Symblepharon totale[1]).

Ein Maurer, 45 Jahre alt, wollte Anfang März ein Loch in der Decke einer zugefrorenen Kalkgrube machen. Er benutzte dazu ein Brecheisen; beim dritten Stoß gegen die Decke spritzte explosionsartig flüssiger Kalk in die Höhe und ihm ins Gesicht und beide Augen. Ein Arzt reinigte letztere. Bei der zwei Tage später erfolgten Aufnahme in die Klinik mußte jedoch noch eine größere Menge Kalkstückchen aus dem Conjunctivalsack entfernt werden. Außer den Hautwunden fand sich die Conjunctiva verätzt und beide Corneae getrübt. Bei der Entlassung nach etwa acht Wochen bestand starke Schrumpfung der Schleimhaut beiderseits. Rechts reichte die Symblepharonfalte bis zum oberen Hornhautrande, links war durch Transplantation von Kaninchenschleimhaut ein kleiner Fornix gebildet. Rechts war die Cornea grau, abgeflacht; die Iris konnte man durchscheinen sehen. Finger wurden in nächster Nähe unsicher, Handbewegung in $^1/_4$ m gesehen. Links war die Cornea ebenfalls grau und abgeflacht. Handbewegungen in $^1/_4$ m. Nach $6\,^1/_2$ Monaten wurden rechts Finger in 20 cm, links Handbewegungen in nächster Nähe gesehen. Beiderseits bestand totales Leukom[2]).

Ein Knabe hatte vor einigen Jahren durch eine Kalkverätzung das rechte Auge vollständig verloren. Das linke hatte infolge derselben Verletzung eine ausgedehnte Verwachsung der nasalen Hornhauthälfte mit dem unteren Lide erfahren, wodurch die Sehkraft und die Beweglichkeit des Bulbus herabgesetzt waren. Das brückenförmige Symblepharon wurde hart an der Hornhaut abgetragen, das frei pendelnde Stück mittelst Suturen, die durch den unteren Conjunctivalsack und die Backe geführt wurden, in der Tiefe befestigt, und somit eine Wiederverwachsung verhütet. Aus optischen Gründen machte man nach außen unten eine Iridektomie und erzielte damit eine Besserung der Sehschärfe[3]).

Einem 54jährigen Handarbeiter war beim Kalklöschen Kalk in das Gesicht geflogen. Die Augen wurden sofort ausgewaschen. Rechts bestand starke Bindehauthyperämie und ziemlich beträchtliche Ciliarinjektion. Die Hornhaut war milchig getrübt und zeigte einen großen dreieckigen Epitheldefekt. Brandwunden waren an Lidern, Stirn und Backe. Sehschärfe = Finger in 2 m. Links fanden sich noch Kalkbröckel im Bindehautsack, welche zum Teil nur mit dem scharfen Löffel entfernt werden konnten. Der ganze Bindehautsack war bis auf die Sklera grauweiß und nekrotisch. Die Hornhaut war ebenfalls weiß. Therapie: Rechts Sublimatsalbe, links Borsalbeverband. Links

---

1) v. Graefe, Arch. f. Ophthalm. Bd. II. Abt. 1. S. 237.

2) Schmidt-Rimpler, l. c.

3) Fromm, Deutsche Med.-Zeitung. 1891. S. 1112. — Homburg (l. c.): Schlemmkalk gelangte in beide Augen. Cornea anästhetisch und trübe. Nach drei Tagen Ulzeration. Einseitiges Symblepharon. Nach sieben Monaten noch partielle Hornhautanästhesie. Sehvermögen gebessert. — Schwenk (l. c.): Fälle von Kalkverätzung und Symblepharon, z. B. bei einem 16jährigen Knaben durch Mörtel, ferner bei einem siebenjährigen, angeblich durch Einspritzen von Kalkwasser (?), und einem 26jährigen Mann, bei dem das Symblepharon beseitigt wurde. Nach zehn Monaten war die Sehschärfe = $^6/_{10}$.

ließ sich ein Symblepharon totale und Ankyloblepharon nicht verhindern. Rechts hellte sich die Hornhaut auf, so daß fast volle Sehschärfe eintrat[1]).

Einem 15jährigen Maurerlehrling wurde Maurerspeis ins Gesicht geworfen und dabei das linke Auge verletzt. Die Conjunctiva des oberen und unteren Lides und die Conjunctiva bulbi um den ganzen Limbus corneae war stark angeätzt und vollständig weiß. Unter dem oberen Lide fanden sich noch Kalkmassen. Die Hornhaut sah porzellanweiß aus und war ganz anästhetisch. Die Pupille schimmerte noch gerade durch die Hornhaut durch. Finger wurden ganz dicht vor dem Auge gezählt. Im weiteren Verlaufe wurde die anästhetische Cornea, obwohl ein Ulcus nicht eintrat, vom Limbus aus ringsherum mit Granulationen überwuchert, welche beinahe bis zur Mitte vordrangen. Endausgang: Symblepharon totale am oberen Lide. Weißliches Narbengewebe überzog die abgeflachte Cornea, welche ganz undurchsichtig getrübt war. Auch am unteren Lide war der Conjunctivalsack gänzlich verwachsen. Die Bewegungen des Bulbus waren nach allen Seiten durch die Verwachsungen mit den Lidern beschränkt[2]).

In anderen Fällen treten neben dem Symblepharon, oder auch ohne dieses andere Folgen der Narbenbildung, wie Entropium und Trichiasis, in den Vordergrund und machen besondere therapeutische Eingriffe notwendig.

Ein zehnjähriger Knabe verbrannte sich das Gesicht und das linke Auge beim Löschen von Kalk. Am anderen Tage wurden noch zahlreiche Kalkbröckel unter Chloroformnarkose entfernt. Die Hornhaut war diffus getrübt und teilweise nekrotisch, die Conjunctiva bulbi et palpebrarum angeätzt. Nach einiger Zeit war die Hornhaut vollständig weißlich, nekrotisch, dagegen die Gesichtswunden unter Schorf fast vollständig geheilt. Allmählich wurde die Hornhaut grau und der Bulbus verwuchs mit den Lidern. Nach $2^1/_2$ Wochen bildete sich ein Entropium des Oberlids. Epilation. Nach acht Wochen wurde Snellens Operation des Entropium gemacht, wonach die entzündliche Sekretion nachließ. Die Hornhaut war in toto graubläulich, die Randzone vaskularisiert, beziehungsweise nach innen zu am Rande der Conjunctiva überwachsen. Der Bulbus war gut beweglich. Jedoch zog noch ein kleines, brückenförmiges Symblepharon vom inneren Winkel des Unterlids zur inneren Randzone der Hornhaut. Finger wurden links in 5 Fuß gezählt[3]).

Daß sich nekrotische Abstoßung und Geschwürsbildung auf der Sklera zeigt, ist sehr selten. In der Regel kommt diese mit porzellanweißer Färbung unter der zerstörten Conjunctiva zum Vorschein. Infiltrationen der Sklera mit Kalk sind mehrfach experimentell gesehen worden.

Ein 55jähriger Mann hatte eine Verletzung des rechten Auges durch Eindringen von Kalk. Rechts bestand mäßige Lidschwellung und sehr starker Reizzustand. Am rechten inneren Quadranten der Cornea war ein oberflächlicher Substanzverlust, der sich in ein kreisrundes tiefes Geschwür der Sklera fortsetzte; letzteres war mit einem intensiv weißen Belage bedeckt. Die Conjunctiva erschien in der Umgebung des Geschwürs sehr verdickt. Rechts war die Sehschärfe $= {}^1/_{16}$. Das Geschwür verkleinerte und verflachte

1) Dieterich, l. c.
2) May, l. c.
3) Homburg, l. c. — Lawson (l. c.): Mörtel gelangte in ein Auge. Conjunctivalepithel und ein Teil der Hornhaut weiß. Abstoßung des Schorfes nach 19 Tagen. Symblepharon. Entropium. Relativ guter Ausgang der Operation.

sich in den folgenden drei Wochen. Zugleich bildete sich aber ein Symblepharon, das nach $2^1/_2$ Monaten operiert wurde, so daß drei Monate nach der Verletzung der Patient ein frei bewegliches Auge hatte mit einer Sehschärfe von $^1/_3 + 1{,}5$ D[1]).

δ) Die weiteren Veränderungen an der Hornhaut.

Die Vorgänge, welche sich an der Aetzstelle an der Hornhaut abspielen, hängen davon ab, wie tief die Zerstörung eingedrungen ist. In den leichtesten Fällen, wenn die Trübung nur das Epithel betraf, ist sie gleichzeitig mit der Regeneration desselben beseitigt. War das Epithel zerstört, oder sind die noch vorhandenen Reste künstlich entfernt worden, so kann alsbald die Neubildung desselben beginnen und in wenigen Tagen, je nach der Ausdehnung der Aetzstelle beendigt sein. In selteneren Fällen zieht sie sich wochenlang hin unter Entstehung von Blasen oder kleinen Substanzverlusten, welche zu heftigen Ciliarneuralgien Veranlassung geben. Auch Fädchenbildung ist beobachtet worden, die natürlich mit dem Kalk als solchem nichts zu tun hat, da sie oft genug bei den verschiedensten Hornhautverletzungen gefunden wird.

Bei einem 40 Jahre alten Zimmermanne, der durch Mörtel eine Verletzung des linken Auges erlitten hatte, bestand Lichtscheu und Hyperämie von Lidern und Uebergangsfalte. In der unteren Hornhauthälfte fand sich ein dreizackiger Defekt, dessen Umgebung diffuse Trübung zeigte Die Vorderkammer war tief, die Iris hyperämisch. Oben innen hatte der Pupillarrand feine Synechien. Auch in der oberen Hälfte war das Epithel matt und die Grundsubstanz der Hornhaut von feinsten grauen Pünktchen durchsetzt. Atropin wirkte ungenügend. Sehschärfe = Finger auf 1 m. In den ersten acht Tagen entstanden am Rande des Epitheldefektes auf der Hornhaut kleine Bläschen, die Vorläufer von Hornhautfädchen, welche nach vier Tagen verschwanden. Heilung mit Trübung der unteren Hälfte. Sehschärfe = $^6/_{12}$[2]).

In der Umgebung der primär entstandenen Trübung entwickeln sich sekundäre, welche teils die entzündliche Reaktion auf das Trauma darstellen, teils auf das Eindringen des Kammerwassers zurückzuführen sind. Es findet nämlich hier wie bei allen starken Aetzgiften eine Schädigung des Endothels statt, indem diese Gifte mit großer Schnelligkeit die Hornhaut in ihrer ganzen Tiefe durchdringen[3]). Die Folgen zeigen sich in Form hauchartiger, oder wolkiger Bildungen, in einem mehr oder weniger großen Umfange die Aetzstelle unregelmäßig umsäumend und diese selbst verdichtend, oder auch die ganze, noch frei gebliebene Hornhaut bedeckend. Diese Trübungen können die Ursache werden, daß das Sehvermögen in den ersten Tagen sich noch weiter verschlechtert, doch ist ihre praktische Bedeutung eine weit geringere, als die der primären Trübung, da sie einer spontanen Rückbildung sehr zugänglich sind und ihre vollständige oder teilweise Aufhellung oft in wenigen Tagen erfolgt.

Die Hornhautveränderungen können sich weiter entwickeln, und sich trotz der Besserung aller Veränderungen an der Conjunctiva usw. stabilisieren.

---

1) Schwenk, l. c.
2) May, Inaug.-Diss. Gießen 1899.
3) Guillery, Arch. f. Augenheilk. 1907. Bd. LVI und 1910. Bd. LXV.

Jauche, mit Kalk gemischt, spritzte einem Arbeiter in das linke Auge. Mit Wasser und einem Tuche wurde sofort gereinigt. Auf der Hornhaut saß nach 24 Stunden noch ein Kalkstückchen. Conjunctiva palpebralis war oben und unten ausgedehnt verletzt, weißlich belegt; dazwischen lagen einzelne rote Partien. Auch die Conjunctiva sclerae war an umschriebenen Stellen verätzt. Cornea porzellanweiß, trocken, ohne Epithel. Mit Fluorescinlösung entstand überall eine diffuse Grünfärbung. Die Iris schimmerte etwas durch. Finger wurden in $^1/_3$ m Entfernung gezählt. Nach 15 Tagen zeigten die zentralen Teile der Hornhaut bis zum unteren Rande einen Substanzverlust, waren durchscheinend und von einer intensiv weißen, schmalen Infiltrationsgrenze umgeben. Peripher von dieser war die im Niveau liegende getrübte Hornhaut von zahlreichen Gefäßen durchsetzt. Allmählich verkleinerte sich der zentrale Substanzverlust, indem die Blutgefäße immer mehr nach dem Zentrum rückten. Nach zwei Monaten bestand nur noch ein kleiner Defekt. Quantitative Lichtempfindung[1]).

Ein Mann erlitt eine Kalkverletzung am rechten Auge. Rechts bestand starke Injektion der Conjunctiva des Unterlides und Oberlides mit vereinzelten Blutungen in der unteren Hälfte, und intensive bläulich-weiße Trübung der unteren Hälfte der Cornea. Finger wurden in $4^1/_2$ m Entfernung gezählt. Nach fünf Monate langer Behandlung war der obere Teil der Conjunctiva reizlos, der untere Teil der Conjunctiva bulbi noch etwas verdickt und injiziert, und die vordere Kammer von normaler Tiefe. In der Cornea war eine sklerosierende Trübung nahe dem unteren Rande, oberhalb derselben eine feine durchscheinende, und oberhalb dieser eine fast transversal verlaufende, bandartige Trübung der Cornea, die die Pupille verdeckte. Mit der Lupe erkannte man in letzterer eine Zusammensetzung aus feinen Körnchen, die höchst wahrscheinlich Kalk enthielten. Kein Symblepharon. Sehschärfe = $^1/_8$. Keine Besserung[2]).

Trotz der an sich allgemein ungünstigen Prognose der nicht behandelten Hornhautverätzungen durch Kalk kann ausnahmsweise selbst in Fällen, in denen sich der schlimme Zustand noch besonders akzentuiert, in ganz unerwarteter Weise Besserung erfolgen. Dies gilt z. B. von dem folgenden, in dem trotz geschwürbedeckter Hornhaut, Hypopyon usw. eine an Wiederherstellung grenzende Besserung sich einstellte.

Einem Stuckarbeiter kam etwas von einer aus Gips und Kalk bestehenden Masse in das rechte Auge. Infolge der Schmerzen wischte er dasselbe mit Wasser aus. Nach neun Wochen war die Hornhaut trübe, staphylomatös kugelig hervorgetrieben, mit Geschwüren bedeckt, die Sklera dick vaskularisiert, die Conjunctiva sclerae auch mit zwei Geschwüren besetzt, die Iris konvex vorgebuchtet, die Pupille unregelmäßig und unbeweglich, und in der vorderen Kammer ein beginnendes Hypopyon. Das Sehvermögen war fast vollkommen aufgehoben. Lichtscheu und Schmerzen bestanden. Therapie: Abführmittel. Blutegel an Stirn und Schläfe. Quecksilbersalbe mit Opium eingerieben. Ruhelage. Die Entzündung nahm ab, das Hypopyon zu, so daß die Parazentese gemacht werden mußte. Auch das linke Auge war sehschwach geworden. Das rechte wurde, nachdem noch ein Mydriaticum und Adstringentien eingeträufelt worden waren, besser. Hornhauttrübungen und Geschwüre heilten, und die Pupille reagierte wieder.

---

1) Schmidt-Rimpler, l. c. — In einem anderen Falle blieben ausgedehnte Hornhautnarben, in einem dritten eine Trübung mit Sehschärfe $> ^1/_{15}$, in einem vierten nur leichte Trübung mit Sehschärfe = $^1/_2$ und vollständiger Epitheldegeneration.

2) Schwenk, l. c.

Einem achtjährigen Knaben wurde absichtlich Kalk (Mörtel?) in das Gesicht geworfen. Es bestand krampfhafter Lidschluß. Entfernung des noch vorhandenen Kalkes mit dem Daviel'schen Löffel. Die Substanzverluste, in denen er gesessen, blieben weiß, nekrotisch. Das untere, äußere Segment der Cornea war angeätzt, weißlich, die ganze Hornhaut anästhetisch; die Conjunctiva bulbi unten weiß und nekrotisch. Gegen den unteren Uebergangsteil hin zeigte sich glanzlose Chemosis. Auch die Oberfläche der Hornhaut-Eschara wurde vollständig mit dem Daviel'schen Löffel abgekratzt. Unter kalten Umschlägen, Atropin und lauen Umschlägen trat in einigen Wochen Heilung ein, bis auf die exzentrische Narbe, welche nicht störte[1]).

Ein zweijähriges Kind fiel in eine Kalkgrube und verätzte sich beide Hornhäute. Trotz des anfangs verzweifelten Zustandes wurden durch eine drei Monate lange Behandlung beide Augen gerettet. Insbesondere blieben beide Hornhäute in ihrer Totalität erhalten, wenn auch beide diffuse Trübungen mit einigen dichteren Infiltraten davontrugen[2]).

Ganz ausnahmsweise wird von dem Auftreten von Protrusio bulbi im Verlaufe einer schweren Kalkverätzung der Hornhaut berichtet.

Einem Maurer, 16 Jahre alt, war gelöschter Kalk ins linke Auge geflogen. Lider und Wimpern waren durch Sekret verklebt, die Conjunctiva tarsi et bulbi beider Lider war in großem Umfange verätzt. Die Cornea war in der oberen Hälfte diffus weißgelb getrübt; die Trübung drang tief ins Parenchym. Das Epithel war gestichelt, zum Teil angeätzt, die Vorderkammer tief, die Pupille weit, der Bulbus protrudiert. Lichtschein. Die Protrusio bulbi schwand nach und nach. Die Conjunctiva regenerierte sich. Die Cornea blieb zunächst anästhetisch und getrübt; dabei flachte sie sich ab, nachdem sich in der Mitte ein oberflächlicher Substanzverlust ausgebildet hatte. Bei der Entlassung war sie wieder empfindlich, und das Auge ziemlich reizlos. Die Hornhaut war im unteren Teil getrübt durch gelbliche Pünktchen im Parenchym, welche wie eingelagerte Kalkkörnchen aussahen. Schließlich wurden Handbewegungen auf 1 m erkannt. Die gelblich gefärbten, fleckigen Kalkeinlagerungen blieben unverändert[3]).

Zu den ungewöhnlichen Hornhautveränderungen gehören eigentümliche Wucherungen, die man als Narbenkeloide ansprechen könnte, wenn ihr Aussehen in manchen Fällen nicht dagegen spräche. Man kennt solche aus älterer und neuerer Zeit. Sie können ihren Ausgangspunkt von der verätzten Conjunctiva bulbi nehmen, dehnen sich dann aber über die Cornea aus, wo sie ungestielt, selten gestielt aufsitzen und beträchtlich groß werden. Durch Kauterisation sind sie in einem Falle gänzlich beseitigt worden.

Ein Maurer fiel von einer Leiter mit dem Kopf zuerst in eine Kalkgrube, in der der Kalk seit mehreren Tagen schon gelöscht war. Er ließ sich sofort in die Klinik führen. Beide Hornhäute waren wolkig, die rechte mehr als die linke. Die Conjunctivae bulbi waren stark verbrannt. Vom 20. Tage an verschwand (?) die Conjunctiva bulbi des rechten Auges, die Cornea wurde zerstört, atrophiert, und bedeckte sich mit einer sarkomatösen Wucherung, die entfernt wurde. Es entstand ein beträchtliches Symblepharon. Die Hornhaut des linken Auges war nur an der inneren Hälfte getrübt, so daß der Kranke genug sehen konnte, um allein zu gehen, aber nicht um zu arbeiten[4]).

1) Hirschberg, l. c. S. 96.
2) Schiess-Gemuseus, l. c.
3) May, l. c. S. 32.
4) Desmarres, l. c. p. 321.

Einem Steinträger war vor zwölf Tagen gelöschter Kalk in das rechte Auge gespritzt. Es fanden sich Chemosis, Epithelverlust von fast ein Viertel Cornea, und an zwei Stellen eitrige Infiltrate. Trotz dreimaliger Kauterisation, und trotz Spaltung des Geschwürs schritt dasselbe weiter fort, so daß fast die ganze Cornea eitrig zerstört wurde, nnd sie schließlich nach sechs Wochen bis auf eine schmale Randzone vollständig narbig war. Sehschärfe = mittlerer Lichtschein. Nach etwa vier Jahren war auf der Hornhaut ein solider, weißer, konischer Tumor mit glatter Oberfläche, der einen $1^1/_2$—2 mm breiten Saum der Hornhaut freiließ. Die obere Hälfte des Tumors war von einem flachen Gefäßnetz überzogen. Der Bulbus wurde, da er auch spontan schmerzte, enukleiert.

Die mikroskopische Untersuchung der temporalwärts bis an den Limbus reichenden, nasalwärts noch einen Saum freilassenden Geschwulst zeigte in ihrem tieferen, dem restierenden Hornhautgewebe auflagernden Teile faserreiches Bindegewebe. Ueberall in ihr waren außer meist spindelförmigen, fixen Bindegewebszellen Rundzellen verstreut, die besonders an Gefäßen zu Gruppen angehäuft waren. Auch die innere Masse des Knotens bestand aus Bindegewebsfasern, die jedoch auseinandergedrängt waren und Hohlräume einschlossen, in denen eine durchsichtige Substanz sich fand. Der Tumor war ein reiner Hornhauttumor, d. h. ein solcher, der sich aus dem eigentlichen Hornhautgewebe entwickelt hatte und weder mit der Conjunctiva noch mit der Sklera in Zusammenhang stand. Er bildete sich wohl durch Hyperplasie der Narbe und war als Fibrom mit teilweise myxomatöser Degeneration aufzufassen[1]).

Einen ganz ungewöhnlich günstigen Ausgang lehrt die folgende Beobachtung, die in dieser Beziehung wohl allein in der Literatur dasteht. Nicht nur eine enorme Fleischwucherung, sondern auch ein dichter Pannus wurden durch einfache Mittel zum Verschwinden gebracht.

Einem zwölfjährigen Knaben gelangte Kalk in das rechte Auge. In das schmerzende Auge wurde Oel gebracht. Nach 24 Stunden waren Lider und Conjunctiva rot und geschwollen. Der noch auf Cornea und Conjunctiva befindliche Kalk wurde beseitigt. Nach 16 Tagen war die Conjunctiva chemosiert, ein Teil von ihr grauweiß, die leicht wolkige, nicht glatte Hornhaut von einer Furche umgeben, auf deren Grund stellenweise die dunkele Farbe der Chorioidea erkennbar war. Nach 25 Tagen erschienen maulbeerartige Erhebungen auf der geschwollenen Conjunctiva und dem vaskularisierten Sklero-Corneallimbus. Nach zwei Monaten deckten diese Auswüchse die ganze Cornea, trotz Aetzungen mit Kupfersulfat. Nach etwa drei Monaten hellte sich ein kleiner Punkt oben an der Cornea auf. Der Rest derselben war mit einer enormen Fleischwucherung, die an der Basis etwas gestielt war, bedeckt. Man bestreute mit Alaunpulver. Vier Wochen später (im ganzen nach zirka 14 Wochen) war die Wuchung fast ganz geschwunden. Die Cornea deckte ein Pannus der mit Kupfersulfat behandelt wurde. Nach drei Tagen (!) war der Pannus geschwunden. Durch Kauterisation mit Höllenstein schwand auch der Rest der Wucherung. Die Cornea hellte sich nach innen und oben auf. Ein Leukom blieb.

In den schwereren Fällen findet man noch andere Veränderungen an der Hornhaut. Statt einer Regeneration des Epithels sieht man entweder ein in die Tiefe fortschreitendes Geschwür, welches schließlich den die bevorstehende Perforation ankündigenden klaren

1) Simon, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1892, Juli. S. 193. — In einem Falle von Gossart bestand nach 14 Tagen Cornealulzeration. Nach drei Wochen Parazentese wegen drohenden Durchbruchs. Schließlich entstand eine Art von fleischigem Pterygium am rechten Augenwinkel, einen Teil der Hornhaut deckend.

Grund zeigt, oder es entwickeln sich Abszesse und umfangreiche Nekrosen in der Hornhaut. In der weißen gleichmäßigen Opazität der Hornhaut differenzieren sich nach zwei bis fünf Tagen allmählich gelbliche, verschieden verteilte Wolken, welche bald deutliche Abszedierungen darstellen. Bei größerem Umfange derselben zeigen die oberflächlichen Schichten eine eigentümliche schwappende Beweglichkeit gegenüber den tieferen. Die ersteren werden abgestoßen, die Hornhaut verdünnt sich immer mehr, bis die letzte Lage die bekannte verdächtige Durchsichtigkeit erhält und eine ausgebreitete Perforation eintritt. Es handelt sich um Abstoßung nekrotischer Teile, wie die bis in die tiefsten Lagen gehende Gefühllosigkeit beweist. Dazu können sich Hypopyon, Iritis und nach erfolgter Perforation Irisprolaps entwickeln. In diesem Stadium läßt sich nicht mehr erreichen als eine Heilung mit ausgedehnter Narbenbildung oder Staphylomen und Krümmungsveränderungen der Hornhaut. Die wallartig die Hornhaut umgebende Bindehaut hat große Neigung, sich an dieser Vernarbung zu beteiligen. Man sieht in ihr radiär auf die Hornhaut gerichtete Falten sich entwickeln, welche gleichsam auf dieselbe hinübergezogen werden und zur Bildung eines Pterygium traumaticum Veranlassung geben, welches später die Hornhaut in mehr oder weniger großem Umfange bedeckt[1]).

Ein 57jähriger Mann hatte eine Kalkverletzung vor 14 Tagen erlitten. Beiderseits fanden sich hochgradige Geschwüre der Cornea in der unteren Hälfte mit Anlegung der Iris und Anätzung der Conjunctiva mit beginnendem Symblepharon. Finger wurden rechts kaum in 1 m, links in nächster Nähe gezählt. Nach sechs Wochen bestanden rechts Trübung von etwa zwei Dritteln der Cornea, hintere Synechien und links Symblepharon, Cornealtrübung und Synechien. Finger wurden rechts in 5 m, links in 3 m gezählt[2]).

Bei einem 71jährigen Manne erfolgte noch nach Wochen Perforation und Abstoßung einer größeren zentralen Hornhautpartie. Die Linse drängte sich vor und mußte entfernt werden, so daß der Glaskörper freilag. Die Enukleation wurde verweigert und das Auge von dem Kranken nur mit Watte und einer Augenklappe bedeckt. Nach drei Monaten war das Auge kleiner, die Wunde zusammengezogen, aber der Glaskörper immer noch offen und klar. Die Iris war zurückgezogen und peripheriewärts mit der Hornhauthinterfläche in größerer Ausdehnung verwachsen. Trotz der günstigen Gelegenheit zur Infektion war keine Panophthalmitis entstanden[3]).

Einem zwölfjährigen Knaben war vor vier Wochen eine Handvoll Kalk in das Gesicht geworfen worden, und etwas auch in das rechte Auge gekommen. Die Entzündung, die danach einsetzte, wurde stetig schlimmer. Die ganze Cornea war eitrig. Ein Schorf lag auf der Conjunctiva. Nach einigen Tagen stieß sich die Hornhaut ab. Das Auge wurde wegen heftiger Schmerzen enukleiert.

1) v. Graefe, Arch. f. Ophthalm. Bd. II. S. 236.

2) Schwenk, l. c. — Schmidt-Rimpler (l. c.): Hornhautgeschwür mit Iritis und Hypopyon durch Streuen von Kalkpulver gegen Gartenschnecken. Heilung mit Macula und einer Sehschärfe von $> 1/2$. Das Gleiche fand sich in einem zweiten Falle.

3) Praun, Verletzungen des Auges. S. 196. — Homburg (l. c.): Sechs Tage nach Kalkverletzung eines Auges entstand ein Hornhautgeschwür, und bald nachher ein Hypopyon. Heilung mit zurückbleibendem Fleck.

Beim Kalklöschen spritzte einem 22jährigen Manne etwas in das linke Auge. Das Gesicht verschlechterte sich sofort; der Kranke konnte noch anfangs seine Finger sehen, nach drei Wochen nichts mehr. Lider und Conjunctiva bulbi waren durch ein gelbliches, eitriges Exsudat verklebt. Symblepharon. Die ganze Hornhaut war eitrig infiltriert. Die Iris wies eine weißliche Narbe auf. Die beiden Lider verwuchsen immer mehr mit dem Augapfel. Nach vier Wochen sah man in der palpebralen Spalte ein Staphylom erscheinen. Nach fünf Wochen machte man die Enukleation[1]).

ε) Panophthalmitis. Phthisis bulbi usw.

Der Infektion ist bei Vorgängen, wie sie hier geschildert wurden, die Bahn geöffnet, und so kann es denn zu Panophthalmitis und Phthisis bulbi, ja sogar zu Gefährdung des anderen Auges auf sympathischem Wege kommen, doch scheint letzteres selten zu sein. Unter 109 Kalkverätzungen sah man nur einmal Phthisis bulbi auftreten.

Ein 19jähriger Arbeiter löschte Kalk in einem Eimer. Auf dem Kalk hatte sich eine feste Decke gebildet, als er sich bückte, um den Eimer hochzuheben. Die Decke brach, und es spritzte ihm „mit einem Knall wie der eines Pistolenschusses“ Kalk ins Gesicht. Er wurde mit Wasser gereinigt, dann wurde ihm Zuckerwasser in die Augen gegossen, schließlich Provenceöl. Einige Stunden später wurden aus dem Conjunctivalsack beider Augen Kalkmassen entfernt. Starke Verbrennung der Lidconjunctiva; beide Hornhäute weißlich getrübt. Trotzdem sah der Kranke rechts noch $^6/_{60}$, links $^6/_{50}$. Im Gesicht waren viele Brandwunden. Nach sechs Tagen erschien links die Cornea blasig aufgetrieben. Beiderseits Hypopyon. Nach 14 Tagen machte man rechts die Punktion der vorderen Kammer. Die Cornea war papierdünn. Nach 21 Tagen bestand links Panophthalmitis, nach zirka neun Wochen Phthisis bulbi. Beiderseits war starke Conjunctivalschrumpfung eingetreten. Nach etwa neun Monaten war rechts die ganze Cornea getrübt, überall durchzogen von Gefäßbündeln. Außerdem saß auf ihr ein dicker Granulationsknopf. Sehschärfe = Handbewegungen in 1 m; freies Gesichtsfeld. Man machte die Transplantation einer Scheibe Kaninchen-Cornea an der freieren Hornhautpartie nach v. Hippel. Die angeheilte Scheibe schrumpfte. Handbewegung in 1 m. Das obere Lid kehrte sich vier Wochen später nach innen. Symblepharonstränge. Cornea total trüb, mit Gefäßen durchsetzt. Sehschärfe = Handbewegung in $^1/_2$ m[2]).

Ein 29jähriger Mann verbrannte sich das linke Auge durch Putzkalk, wonach Phthisis des Bulbus eintrat. Nach $3^1/_4$ Jahren klagte der Kranke über Reizung des anderen Auges; daher machte man die Enukleation. Reizlose Heilung[3]).

---

1) de Bovis, l. c. — Homburg (l. c.): Kalkverätzung beider Augen. Nach 16 Jahren bestand rechts Buphthalmus und Symblepharon. Enukleation. Heilung. Die linksseitige Sehschwäche verlor sich.

2) Schmidt-Rimpler, l. c. — Bei einem anderen Kranken wurde eine eitrige Chorioiditis mit sekundärer Phthisis nach einer Verätzung durch Mörtel beobachtet. — Coursserant (Gaz. des hôpit. 1851. p. 21) sah nach Mörtelverätzung in sechs Tagen die Hornhaut durch Eiterung geschwunden sein und die Iris vorgefallen, und ebenso de Bovis (l. c. p. 177).

3) Homburg, l. c. Daselbst auch ein Fall von Kalkverätzung beider Augen, welche zur Entwickelung von Buphthalmus und Symblepharon führte. Enukleation. An dem anderen Auge günstiger Verlauf. — May (l. c. S. 20) sah völlige Zerstörung der Cornea mit Ausgang in Phthisis bulbi.

Einem 17jährigen Burschen wurde Mörtel in beide Augen gespritzt. Das rechte Auge behielt von der Verletzung nur eine kleine Hornhautnarbe im inneren, unteren Quadranten und ein leichtes Symblepharon posterius des Unterlides zurück. Am linken Auge verwandelte sich die Cornea, nachdem sie sich anfangs aufgehellt hatte, unter starker Schrumpfung in eine dicht getrübte, weißliche Narbe mit einigen Infiltraten. Außerdem bestand ein umfangreiches Symblepharon posterius der äußeren Bulbushälften. Eiskalte Umschläge minderten die Entzündung. Nach zirka sechs Monaten rötete sich das Auge; sehr bald gesellten sich Schmerzen dazu und Schwellung der blauroten Lider, besonders des Oberlides, wo sich die Infiltration bis über den Orbitalrand und den Supraciliarbogen auf die Stirn fortsetzte. Die Conjunctiva bulbi war chemotisch geschwollen, und zeigte eitrige Sekretion. Der Bulbus war vorgetrieben, die Cornea staphylomatös. An dem Staphylom ließen sich zwei Hervorwölbungen unterscheiden. Auf dem Gipfel der inneren Prominenz war eine Perforationsstelle, aus der sich eitriges Sekret entleerte. Auch die Umgebung der Perforationsstelle war eitrig infiltriert. Unter Kataplasmen stellte sich nach drei Tagen eine zweite Durchbruchsstelle auf dem Gipfel des äußeren Staphyloms her. Durch antiseptische Spülungen des Bulbus wurde noch viel Eiter in den nächsten Tagen entleert. Allmählich kam es zur Schrumpfung des Bulbus. Das Hornhautgewebe schwand, und Granulationen entstanden an der inneren Perforationsstelle, welche eine pilzartige Form von zirka $^1/_2$ cm Durchmesser annahmen; in der Mitte fand sich die Durchbruchsstelle, aus der sich noch lange Eiter entleerte. Abtragung der Wucherungen. Allmählich schloß sich die Oeffnung[1]).

Hier handelte es sich unserer Auffassung nach nicht um eine chemische Eiterung im Augeninnern durch tieferes Eindringen von Kalk, sondern um eine Narbeninfektion.

Bei einem 52jährigen Maurer, welcher ungelöschten Kalk in das linke Auge bekommen hatte, wurde eine sympathische Erkrankung angenommen, welche aber nach dem Krankheitsbilde wenig einleuchtet. Es entstand eine porzellanweiße Hornhaut mit Symblepharon. Die Sehschärfe rechts war am Tage der Verletzung = 1. Nach vier Wochen war das linke Auge schmerzlos, die Sehschärfe des rechten nahm ab. Zwei Monate nach der Verletzung war sie 0,7. Es zeigten sich zahlreiche weiße Stippchen in der Macula, ähnlich wie bei Diabetes, und um diese herum ein Kranz von ebensolchen, nur größeren Stippchen. Die Sehschärfe sank auf 0,4. Der Urin war stets frei von Eiweiß und Zucker[2]).

In dem folgenden Falle könnte eine sympathische Entzündung des nicht verletzten Auges angenommen werden, wenn nicht das auffallend frühzeitige Auftreten der Erkrankung des sympathisierten Auges Bedenken erregte.

Ein 49jähriger Mann erlitt vor 14 Tagen eine Kalkverletzung am linken Auge, das mäßig starke Conjunctivalinjektion zeigte, und zahlreiche Erosionen der Cornea. Nach acht Tagen bestand iritische Reizung mit Exsudat in der Pupille, beiderseits Injektion und besonders rechts Schmerzen. Nach $2^1/_2$ Monaten sah man nur rechts zahlreiche, kleine hintere Synechien, während links keine Synechie vorhanden war. Beiderseits war die Sehschärfe = $^6/_6$[3]).

Wiederholt ist nach Kalkeinwirkung, wie auch nach anderen schweren Verätzungen eine Drucksteigerung beobachtet, welche auch zur Iridektomie

1) Schaeche, Ueber eitrige Panophthalmitis nach Kalkverätzung. Freiburg 1889.
2) Weber in Praun, Verletzungen des Auges. S. 83.
3) Schwenk, l. c.

Anlaß geben kann. Die Ursache dürfte in einer entzündlichen Verklebung des Kammerwinkels infolge der Verätzung des Limbus zu finden sein. Die vordere Kammer ist dabei vertieft, im Gegensatze zur primären glaukomatösen Drucksteigerung[1]).

5. Der Mechanismus der Aetzwirkung durch Kalk[2]).

Es gibt keine Möglichkeit, die bei dem Zustandekommen der Aetzwirkung des Kalkes an den Augen beteiligt sein könnte, die nicht auch als wichtige oder ausschlaggebende Ursache angesprochen wurde. Es ist sicher, daß das ganze Symptomenbild in seinen so mannigfachen Variationen nicht auf eine einzige nächste Ursache zurückgeführt werden kann. Schon die Eigenschaften der oben angeführten, verschiedenartigen Kalkverbindungen, welche Schädiger für das Auge sein können, sprechen elementar gegen eine solche Annahme.

1. Besonders die Frage, inwieweit thermische Potenzen bei den Gewebsstörungen beteiligt sind, hat eine lebhafte Diskussion wachgerufen. Der allgemeinen Annahme, daß bei der Wirkung des Aetzkalkes die Löschwärme eine wesentliche Rolle spiele, wurde in der Neuzeit widersprochen, schon weil die Menge, welche von dem Gifte eindringen könne, im Vergleiche zur Tränenflüssigkeit nur eine geringe sei. Unter diesen Umständen sei eine nennenswerte Temperaturerhöhung nicht vorhanden, abgesehen davon, daß dieselbe erst nach fünf bis zehn Minuten unter den günstigsten Verhältnissen 40° erreiche. Anders sei es, wenn größere Mengen Aetzkalk, wie im Baugewerbe mit Wasser übergossen werden. Diese könnten sich auf 99° C und darüber erhitzen, und behielten diese Temperatur, namentlich in den Kalkgruben, sehr lange. Hier sei also auch eine erhebliche thermische Wirkung möglich[3]). Diesen Annahmen wurde entgegengehalten, daß sie „auf theoretischen Spekulationen und gänzlich ungeeigneten Messungen“ beruhten, und demgegenüber mit „feinen Methoden“ nachgewiesen, daß nach Verätzung von Kaninchenaugen durch reinen chlorfreien Aetzkalk die Temperatur derselben maximal bei offenen Lidern 42° C., und bei geschlossenen 45° C betrug[4]). Man ersieht aus diesem Ergebnisse, daß es sich nicht sehr weit von dem durch „ungeeignete Messungen“ erhaltenen entfernt.

Aber selbst wenn es auch absolut richtig ist, daß die Augenwärme unter den Lidern in einem solchen Falle 45° beträgt, so würde der Nachweis zu führen sein, ob an sich dies eine grobe Benachteiligung der Augengewebe veranlassen kann. Dies ist auszuschließen. Auf Grund persönlicher Erfahrung kann gesagt werden, daß in den Kesselräumen großer Dampfer die Augen der Heizer zeitweilig durch Glutstrahlung der Oefen eine der genannten vielleicht sehr nahe kommende Temperatur erhalten, ohne daß dadurch Cornealtrübungen entstehen. Der eine von uns hat chinesische Heizer auf solchen Dampfern mehrfach untersucht und bei ihnen nur Conjunctivalrötung gefunden, die besonders an der Conjunctiva sclerae zum Ausdruck kam.

Praktisch liegen die Verhältnisse bei der Kalkverätzung so: Das

1) Zade, Arch. f. Ophthalm. 1909. Bd. LXXII. — Kümmel, Arch. f. Augenheilk. 1912. Bd. LXXII. S. 261.

2) Nach einer Niederschrift meiner Vorlesungen. Lewin.

3) Andreae, l. c. S. 43ff.

4) Rosenthal, Zeitschr. f. Augenheilk. 1902. Bd. VII. S. 126.

Hineingelangen von Aetzkalk in das Auge ist außerordentlich selten. Aber gesetzt es ereignete sich, so müßten noch besondere Bedingungen für das Entstehen einer echten Verbrennung vorhanden sein, nämlich eine genügende Menge von Feuchtigkeit und genügende Zeit. Uebergießt man in einem Reagierglase ein linsen- bis kleinbohnengroßes Stück Aetzkalk mit einigen Tropfen Wasser, so steigt die Temperatur nur langsam, und erst in 20—30 Minuten erreicht sie 70° C.[1]). Legt man selbst dieses Experiment dem Vorgange, der sich im Auge abspielen könnte, wenn Aetzkalk in dasselbe gelangt ist, unter, so wird man von einer eigentlichen Verbrennung durch Aetzkalk so lange nicht reden können, als man es für mehr als unwahrscheinlich hält, daß er, ohne in dieser Zeit durch irgend Jemand herausgewaschen zu werden, eine halbe Stunde im Auge verweilt. Eine Verbrennung mit Aetzkalk, der im Auge erst gelöscht wird, läßt sich mithin wohl konstruieren, aber praktisch nicht beweisen. Eine wirkliche Verbrennung kann, wie Andreae ganz mit Recht hervorhebt, nur in Frage kommen, wenn im Löschen begriffener Kalk seine hohe Temperatur auf das Auge überträgt. Wir halten es aus chemischen und physikalischen Gründen für nicht richtig, daß bei Unfällen mit Kalkbrei „stets noch $^2/_3$ ungelöschten Kalks in die Augen der Arbeiter kommen“[2]), weil angeblich beim Bauhandwerk nur $^1/_3$ des Kalks mit Wasser gesättigt ist.

2. Ist eine bemerkenswert schädigende thermische Wirkung der Kalkverbindungen für den weitaus größten Teil der durch sie zustande kommenden Augenvergiftungen auszuschließen, so trifft das gleiche auch für die wasserentziehende Eigenschaft der meisten dieser Stoffe zu. Die Rolle, die praktisch der Aetzkalk spielt, haben wir bereits beleuchtet. Käme er in größerer Menge in das Auge, so könnte er durch Auftrocknung der Augenflüssigkeit zweifellos subjektiv und objektiv feststellbaren Schaden erzeugen. Außer ihm käme als belangreich nur noch das trockne Chlorcalcium in Frage, von dem 0,8 Teile bei 25° sich in einem Teile Wasser lösen. Wir führten bereits an, daß die schweren Veränderungen, auf die es bei den Kalkverätzungen des Auges wesentlich ankommt, durch Chlorcalciumlösungen nicht erzeugbar sind. Daß das reine Salz das Auge schädigen kann, ist zweifellos, dieser Schaden darf aber nicht mit der Verätzung durch Kalkhydrat parallelisiert werden. Würde die hygroskopische Wasserentziehung, selbst in Verbindung mit einer Temperaturerhöhung, ausreichen, um die Hornhaut schwer zu schädigen, so müßte dies bei der Chlorcalciumwirkung besonders deutlich zu Tage treten. Dem ist aber nicht so. Es gibt andere stark wasserentziehende Salze, wie z. B. Natriumacetat, die in gleicher Weise eine Hornhautschädigung vermissen lassen, so daß der Schluß gerechtfertigt ist, daß auch die Wasserentziehung, welche manche Kalkverbindungen bewerkstelligen, nicht die Ursache ihrer Aetzwirkungen sein kann.

Um den schädigenden Einfluß der hygroskopischen Wasserentziehung zu beweisen, hat man wasserfreies Kupfersulfat in das Auge von Tieren gebracht und danach Hornhauttrübung entstehen sehen. Diese Beweisführung ist selbstverständlich ganz unzulässig, da das Kupfersulfat

1) Schmidt-Rimpler, l. c.
2) May, l. c. S. 10.

mit den Eiweißsubstanzen der Hornhaut Verbindungen eingeht. Die gegenteilige Meinung, daß hierbei keine chemische Reaktion eintritt, ist irrtümlich. Aber selbst ein Verfechter der Annahme, daß Wasserentziehung im Verein mit Wärmeentwicklung Hornhauttrübung erzeugen könne, kommt schließlich zu der Ueberzeugung, daß diese doch nicht so wie die durch Kalk erzeugte sei[1]).

3. Was der Gewebsveränderung nach Kalkeinwirkung den Charakter verleiht, kann nichts anderes als eine chemische Wirkung sein. Man kann als erweislich unrichtig bezeichnen, daß die chemische Umsetzung des Kalkhydrats in andere unorganische Kalkverbindungen durch einen Diffusionsstrom von Natriumphosphat und Natriumkarbonat aus der Vorderkammer[2]) in irgendwie belangreicher Weise in Frage kommt, wobei sogar die Bildung kleiner Mengen von kohlensaurem Kalk durch die atmosphärische Luft, die neuerdings in Abrede gestellt worden ist[3]), für das Cornealepithel zugegeben werden kann.

Die Annahme lag nahe, daß die Hornhautveränderung durch Bildung von Kalkproteid entsteht. Sie wurde bisher in den besten Untersuchungen über diesen Gegenstand zum Ausdrucke gebracht, und, obschon es nicht gelang, in einwandsfreier Weise ein analysierbares Calciumproteid darzustellen, ist es fraglos, daß eine oder mehrere solcher Verbindungen existieren müssen. Indessen auch diese biologische und chemische Notwendigkeit ist negiert worden, wesentlich auf Grund des chemischen Nachweises, daß in sorgfältig gereinigten kalkverletzten Hornhäuten kein oder höchstens spurenweiser Kalk vorhanden war[3]). Durch dieses Ergebnis — so sollte man meinen — sei nun überhaupt die Möglichkeit, eine Erklärung für die Kalk-Hornhauttrübung zu geben, geschwunden. Aber es fand sich doch noch ein Ausweg.

Schon vor mehr als 70 Jahren wurde ganz gelegentlich ohne jeden Kommentar die Meinung ausgesprochen, daß der gelöschte Kalk „in der Regel nur eine sehr oberflächliche Aufätzung, oder bloß eine Gerinnung der zwischen den Hornhautlamellen zirkulierenden Lymphe erzeuge“[4]). Derselbe Untersucher[3]), der die Bildung eines Kalkalbuminates wegen der Nichtnachweisbarkeit des Kalks in der Hornhaut leugnet, nimmt nun aber auch ein „Ausfällen eines Niederschlages“ durch Kalk in der Lymphe an, da er im Humor aqueus durch Zusatz von Kalkwasser eine Trübung erhielt. Ja, noch mehr! Eine solche „Gerinnung“ wird auch für das eigentliche Gewebe der Cornea angenommen. Auch hier soll der Kalk ein „Ausfällen von Niederschlägen“ im Epithel und im Glutin der Grundsubstanz erzeugen. Unerklärlich ist es, wie dieses Resultat in Einklang gebracht werden kann mit dem angeblichen Nichtvorhandensein von Kalk in der Cornea. Man kann doch nicht gut annehmen, daß der in das Auge gelangte Kalk in die Ferne wirkt! Bringt er die Lymphe, das Epithel usw. zur „Gerinnung“, so kann er dies nur durch direkte Berührung mit den genannten Teilen erzeugen, also muß er auch in sie mehr oder minder tief eindringen. Kann doch sogar das Aussalzen der

1) Rosenthal, l. c. S. 135.
2) Gühmann, Die Kalkverletzungen des Auges. Breslau 1884.
3) Rosenthal, l. c.
4) A. Rosas, Handb. d. Augenheilk. Bd. II. S. 642.

Albumosen, wobei keine neuen chemischen Verbindungen entstehen, nur durch Berührung der Eiweißlösung mit der Salzlösung zustande kommen! Nichtnachweisbarkeit des Kalks in Augenbestandteilen und die Annahme einer „Gerinnung“ der letzteren durch Kalk schließen sich gegenseitig aus — es sei denn der Nachweis erbracht, daß der Kalk etwa wie ein Ferment wirkt. Gelangt aber der Kalk an die Teile, die unter seinem Einflusse einen anderen Aggregatzustand annehmen — und dies geschieht sicher —, so kann diese Veränderung nur in der Bildung einer neuen Verbindung, d. h. einer Kalk-Proteïnverbindung, bestehen. Versteht man unter den hier obwaltenden Verhältnissen unter „Gerinnung von Cornealgewebe“ oder unter „Ausfällen von Niederschlägen in der Lymphe“ etwas anderes als solche chemische Verbindungen, dann würde sich eine derartige Auffassung von alledem weit entfernen, was chemisch und biologisch begreifbar ist.

Aus allen diesen Gründen kann nicht zugegeben werden, daß die bisherige Anschauung von der Beteiligung eines Kalkproteïds an der Hornhauttrübung durch Kalkhydrat auch nur im geringsten erschüttert ist. Sie hat im Gegenteil durch die Untersuchung, die dazu bestimmt schien, sie als falsch zu beweisen, eine nicht unwesentliche Stütze erhalten. Man kann solcher Stützen noch andere finden. Wir erinnern daran, daß der Kalk zweifellos auch an den Bindehäuten des Auges unter bestimmten Verhältnissen eine Fällung von Kalkproteïden erzeugen kann. Wir haben solche Krankengeschichten mitgeteilt, in denen neben Hornhauttrübung noch eine weiße Verfärbung der Bindehäute bestand. Es handelte sich hier nicht um fibrinöse Abscheidungen, sondern um Veränderungen der Gewebseiweiße. Auch am Munde beziehungsweise den Lippen ist sogar Aehnliches beobachtet worden: Ein dreijähriger Knabe kostete gelöschten Kalk und nahm, weil er ihm süß schmeckte, eine ziemliche Portion davon. Die Eltern entfernten sofort den erlangbaren Kalk aus Mund und Nase. Im Munde zeigten sich Blasen, die Lippen waren kreideweiß. Es erfolgte Wiederherstellung in acht Tagen.

Erklärt sich auch die Hornhauttrübung durch die Annahme der Bildung einer Kalk-Proteïdverbindung, so spielen hier doch noch manche, sehr schwierig zu deutende, chemische Probleme eine Rolle, unter denen die Wirkung des Alkali im Kalkhydrat nicht das kleinste ist. Wir meinen nicht die Wirkung, die, wie Andreae mit Recht bemerkt hat, darin besteht, daß das freie Alkali die interzelluläre Kittsubstanz auflöst, oder wie man jetzt feststellte, daß der Kalk imstande ist, „das Cornealmukoid zu extrahieren“ [1]), sondern besonders die Frage, weswegen trotz des kolliquativ und lösend wirkenden Alkalis eine Fällung von Proteïden stattfindet. Ungeachtet vieler Bemühungen ist es lange Zeit unmöglich gewesen, ein einwandsfreies Resultat zu erzielen. Eine besondere Schwierigkeit lag darin, daß weder Kollagen noch das Hornhautmukoid mit Kalklösungen einen Niederschlag geben [2]). Dies gilt aber nur für Zimmertemperatur. Eine auf Körpertemperatur gebrachte Mukoidlösung gibt, sobald sie sich mit Kalk gesättigt hat, eine dichte Trübung [3]).

1) Rosenthal, l. c. S. 139.
2) Zur Nedden, Arch. f. Ophthalm. Bd. LXIII. 1906.
3) Guillery, Arch. f. Augenheilk. Bd. LXV. 1910.

6. Die durch Kalk erzeugten Veränderungen an den Augengeweben.

a) Vergiftungsbild an Tieren.

Die am Menschen gewonnenen Erfahrungen hat man verschiedentlich durch den Tierversuch zu erweitern sich bemüht, teils zu dem Zwecke, das klinische Bild der Kalkwirkung auf das Auge zu studieren, teils in dem Bestreben, Mittel zur Aufhellung der entstandenen Trübungen durch das Tierexperiment zu finden. In letzterer Hinsicht wollte man gelegentlich Erfolge erzielt haben, die aber durch die späteren Untersuchungen nicht bestätigt werden konnten. Nach unserer gegenwärtigen Kenntnis der Kalktrübungen ist dies leicht verständlich, da man immer nach Mitteln suchte, welche die vorausgesetzten anorganischen Verbindungen lösen sollten, während man die wahre Natur der Kalktrübung verkannte. Typisch für diese Bestrebungen sind die vor langer Zeit an Hunden angestellten Versuche, denen man in beide Augen Kalkmilch träufelte. Innerhalb zehn Minuten entstand eine porzellanartige Trübung der Hornhäute, welche unter Behandlung mit 1,25 prozentiger Salzsäure sich wieder aufhellte[1]). Man nahm daher an, daß der Kalk das Hornhautgewebe infiltriere, und die Salzsäure mit dem Kalke sich zu Chlorcalcium verbinde, welches als lösliches Salz durch den Saftstrom entfernt werde.

Eine bessere Einsicht in das Entstehen und den Ablauf des örtlichen Vergiftungsprozesses erlangte man dadurch, daß man eine mit Aetzkalk gefüllte Glasröhre auf eine bestimmte Stelle der Hornhaut aufsetzte und so das Aetzmittel eine Zeitlang einwirken ließ. Es konnte hierdurch eine unbeabsichtigte Ausdehnung der Aetzwirkung verhütet werden. Bringt man in dieser Weise etwas ungelöschten Kalk auf die Hornhaut eines Kaninchens und befeuchtet ihn, so wird er bei offen gehaltenem Auge in einigen Sekunden trocken. Die Pupille verengt sich stark, auch wenn Atropin gegeben war, und das Tier sucht mit Hülfe der Nickhaut den fremden Körper zu beseitigen. Entfernt man nach 10—15 Minuten den Kalk und mit ihm das Epithel, mit Wasser oder Oel, so zeigt sich eine milchweiße circumskripte Trübung, deren Oberfläche unter der Lupe uneben erscheint. Die Conjunctiva bulbi und palpebrarum wird etwas ödematös. Am nächsten Tage zeigt sich katarrhalische Absonderung; die weiße Verfärbung ist umgeben von einer wolkigen Trübung. Am dritten Tage ist starke subconjunctivale Injektion vorhanden, und die ganze Hornhaut wolkig getrübt. Der Niveauunterschied an der des Epithels beraubten Stelle ist nicht mehr bemerkbar, die bisher glänzende Trübung wird mattweiß. Nach drei oder vier Tagen bildet sich ein Geschwür unter Abstoßung fetziger Partien. Unter Rückbildung der Injektion hellt sich die Hornhautperipherie allmählich auf. Die die Aetzstelle umgebende Trübung bleibt bestehen und wird sogar intensiver; die geätzte Partie wird etwas heller und bläulichweiß. Zugleich bildet sich das Epithel neu. Dies erfordert meist eine Zeit von 15—20 Tagen. Die endgültige Trübung ist nicht so ausgedehnt wie die anfängliche, aber intensiver weiß. Die Stelle ist dann vollkommen empfindlich. Nach ungefähr dem 40. Tage tritt keine Veränderung mehr ein. Wird der mit Kalk gemischte Epitheldetritus nicht

1) Gosselin, Arch. génér. de Méd. 1855.

gleich entfernt, so ist die Trübung viel matter, dichter, die Oberfläche rauh und unempfindlich. Es bildet sich ein langsam fortschreitendes Geschwür mit kreideweißem Fundus und getrübter Umgebung. Manchmal entstehen in dieser kleine Abszesse. Der Geschwürsgrund wird dünn und klar wegen bevorstehender Perforation. Erfolgt Vernarbung, so bedeckt dieselbe die kreideweiße Stelle.

Bei gleichzeitiger Aetzung der Conjunctiva erscheint die geätzte Stelle derselben weißgelb, am Limbus grünlich durch den stärkeren Gefäßgehalt. Die geätzte Stelle wird bald von der geschwollenen Umgebung überlagert. Sie ist selbst eingezogen und auf der Sklera unverschieblich. Die Stelle verfärbt sich allmählich weißlich, beginnt sich nach 8—14 Tagen abzustoßen und es entwickeln sich Granulationen und Symblepharon. Durch die gleichzeitige Abstoßung der geätzten Hornhautstelle erfolgt Perforation, Irisvorfall, Hypopyon usw. Es entstehen Conjunctivalfalten in der Richtung auf die zerstörten Hornhautpartien, mit welchen sie durch Verwachsung ein Pterygium bilden können[1]).

Brachte man Kalkmilch in den Bindehautsack eines Kaninchens, so wurde nach sieben Minuten die Hornhaut gleichmäßig trüb wie Milchglas und nach einer Stunde intensiv weiß verfärbt. Nach 24 Stunden zeigten sich an verschiedenen Stellen kleine Epithelabschürfungen und eine unebene Oberfläche. Nach vier Tagen erfolgte eine geringe Aufhellung. Am fünften Tage war eine Perforation am unteren Rande entstanden. In das linke Auge war gleichzeitig dieselbe Flüssigkeit gebracht und dasselbe durch ein Heftpflasterverband geschlossen worden. Nach dessen Entfernung nach vier Wochen war von dem Auge nur noch ein Stumpf vorhanden. Hieraus wurde mit Recht geschlossen, daß die Kalkimprägnierung der Hornhaut schon an sich eine eitrige Entzündung hervorrufen könne ohne Zutritt von Mikroorganismen[2]).

Auch die Frage, ob Kalk unter Luftabschluß im Augeninnern oder im Unterhautbindegewebe Eiterung erzeugen kann, wurde untersucht. Man fand, daß unter aseptischen Kautelen bei Kaninchen durch subkutan eingeführten Kalk nur mäßige Entzündungserscheinungen entstehen ohne Eiterung. Bei Aetzkalk bilden sich feste, mit Kalk infiltrierte Schwarten, wodurch die Substanz abgekapselt wird. Dieselbe löst sich in feine Teilchen auf. Beim Kalkhydrat entsteht eine seröse Entzündung ohne Schwartenbildung.

Einbringen von Kalkhydrat in die vordere Kammer veranlaßte eine zunehmende Hornhauttrübung und — wie es schien — nach zirka acht Tagen ein kleines Hypopyon, aber nicht das Bild einer eitrigen Panophthalmitis. Der Kalk schwand aus dem Boden der vorderen Kammer. An dem nach 14 Tagen enukleierten Auge fand man die Cornea getrübt und hinter der Trübung in der vorderen Kammer eine lockere, die Pupille deckende Trübung. In der vorderen Kammer war kein Exsudat. Die Iris zeigte zwei einander gegenüberliegende Synechien, deren eine der Operationswunde, deren andere der ehemaligen Lage des Kalkstückchens entsprach. Nach dem Einbringen eines Stückchens Kalkhydrat in den Glaskörper zeigte das Auge während einer 14 tägigen

1) Gouvea, Arch. f. Augenheilk. Bd. I. S. 106.
2) Gühmann, l. c.

Beobachtung nicht die geringste Reizung. Linse, Glaskörper und Augenhintergrund blieben klar.

Wenn sich auch hieraus ergibt, daß der gelöschte Kalk überhaupt und der ungelöschte Kalk in der Subcutis von Kaninchen keine Eiterung bei Luftabschluß bewirkt, so hält man es dadurch noch nicht für erwiesen, daß nicht die Umwandlungsprodukte des Kalkhydrats im menschlichen Auge auf die Dauer eine suppurative Entzündung hervorrufen können[1]).

b) Mikroskopische und mikrochemische Untersuchung der geschädigten Gewebe.

An der Bindehaut ist eine Zerstörung und Abstoßung des Epithels und Einlagerung von „Kalkmassen" in das Gewebe leicht nachweisbar. Bei tiefen Verätzungen findet man ganze Nester von Kalkmassen. Die Sklera nimmt im Gegensatz zu der Conjunctiva nur wenig Kalk auf, doch scheint allmählich mehr von der entzündeten Conjunctiva aus einzudringen. Die Sehnen der Recti fand man pretifiziert und sequestriert.

Das Hornhautepithel ist gleich nach der Aetzung vollständig zerstört und in einen Detritus verwandelt, untermischt mit Kalkteilchen. Die getrübten Stellen sind bei auffallendem Lichte schneeweiß, bei durchfallendem bräunlich. Die Räume, in denen die Hornhautkörperchen liegen, sind geschrumpft. Die Trübung entsteht durch eine staubförmige Substanz, welche aus sehr feinen Körnern besteht. Durch Salz- oder Essigsäure verschwindet die Trübung unter Gasentwickelung. Durch Schwefelsäure entstehen Gipskristalle. Im Kammerwasser läßt sich außer Eiterkörperchen Kalk nachweisen. Nach mehreren Tagen zeigen sich in der Umgebung der Trübung zahlreiche runde ein- oder mehrkernige Zellen, später auch an der Aetzstelle. In den Hornhautkörperchen fand sich nur selten Kalk. Bei nicht entferntem Epithel, in welchem Falle die Trübung kreideweiß wird, erscheint die Hornhaut verdickt, wie petrifiziert. Sie ist in ganzer Dicke von kleinen Körnchen durchsetzt, und man hat das Gefühl, als wenn man etwas Sandiges durchschnitte. Darüber findet sich ein neugebildetes Gewebe. Die versteinerte Partie gibt ebenfalls Kalkreaktion unter bedeutender Gasentwickelung. Die Körner verschwinden vollständig. Das Gewebe hellt sich auf und läßt die Struktur wieder unterscheiden. Bei sehr tiefer Ulzeration bildet sich an der inneren Fläche der Descemetis eine Lage neugebildeten Gewebes ähnlich dem der Hornhautsubstanz. Dasselbe ist vom Endothel bedeckt.

Das Granulationsgewebe, welches sich an Stelle der abgestoßenen Conjunctival- und Cornealpartie bildet, hat am meisten Kalk. Man findet ihn auch in den Muskelbündeln. Nach ein bis zwei Monaten ist die Hornhaut verdickt, und zwar nach der Kammerseite. Epithel und Substantia propria enthalten mehr oder weniger feine Kalkpartikel. An der Stelle der Substanzverluste liegen Züge spindelförmiger Zellen, oder solcher mit mehreren Ausläufern, die zahlreicher und dicker sind, als an den fixen Hornhautkörperchen. Die Interzellularsubstanz ist nicht lamellös, sondern gleichmäßig areolär gebaut. In dieser Narbenmasse finden sich Nerven. Das regenerierte Epithel, sowie die Hornhautsubstanz hinter der Narbe enthalten Kalk, zuweilen auch die Descemetis[2]).

1) Schaeche, Eitrige Panophthalmitis. 1889. S. 18 ff.
2) Gouvea, Arch. f. Augenheilk. Bd. I.

Verschiedene anderweitige, spätere Untersuchungen haben nur wenig von dem eben gezeichneten Bilde Abweichendes ergeben. So sah man das Parenchym durch die fremdstoffige Einlagerung und durch die sekundäre Infiltration nicht nur getrübt, sondern auch aufgelockert und gequollen — nicht wie bei Gouvea verdünnt — später aber nach Abstoßung der nekrotischen Teile verdünnt[1]). Die Kittsubstanz der Zellen war durch den Kalk alteriert und daher ihre Verbindung gelockert. Eiterzellen fanden sich bei frischen Verletzungen mehr in der Gegend des Cornealrandes, bei älteren in der Nachbarschaft der Kalktrübungen. Bisweilen sind auch die Trübungen in der Nähe des Hornhautrandes dichter als nach der Mitte zu.

Dagegen wurde betont, daß Kalksalze in den Trübungen nicht zu finden seien, da nur nach sehr langer und intensiver Verätzung, wenn dem Aetzmaterial Gelegenheit geboten sei in die Hornhaut unmittelbar einzudringen[2]).

In älteren Trübungen kann sich dagegen durch eine allmähliche Umwandlung des Kalkproteids Calciumkarbonat bilden und ist es auch in solchen gefunden worden[3]).

7. Die Prognose der Kalkverätzung.

Die späteren Veränderungen nach der Kalkverätzung fallen wie bei manchen anderen Verätzungen ungünstiger aus, als man nach dem ursprünglichen Aussehen schließen möchte. Nur wenn die Trübung sehr oberflächlich und durchscheinend wie ein leichter Schleier ist, kommt es zu einem leidlich günstigen Abstoßungsprozeß, doch wird die Narbe selbst dann trüber als sonst unter ähnlichen Verhältnissen, und es bleibt langwierige Reizung des Auges zurück. Wenn dagegen die Hornhaut sogleich eine diffus weiße Opazität zeigt, die dem Auge ein eigentümlich starres, totes Aussehen verleiht, und wenn dieselbe bei der Berührung unempfindlich, etwas härter und ohne Elastizität ist, dann sollte trotz aller Fürsorge die vollständige Nekrose zu erwarten sein, auch dann noch, wenn die Pupillargrenzen deutlich erkennbar, und gröbere Gesichtswahrnehmungen möglich sind[4]). Diese Ausführungen von Graefe's können heute für die Prognose nicht mehr als unbedingt maßgebend betrachtet werden, da man jetzt imstande ist, die Hornhaut von ihren chemisch veränderten Bestandteilen zu befreien und damit die Rückkehr normaler Verhältnisse anzubahnen.

Am bedenklichsten für das Sehvermögen sind natürlich die dichten porzellanartigen Trübungen, während hauchartige, oberflächliche sich wieder lichten können. Das letztere gilt auch von den sekundären Trübungen. Daß sogar nach sehr intensiven Verätzungen im Laufe der Zeit noch eine erhebliche Klärung auftreten kann, beweisen manche der schon angeführten Fälle. Der umgekehrte Fall tritt dann ein, wenn durch die Narbenbildung und die von der Peripherie her fortschreitende Gefäßentwickelung die Trübungen immer dichter werden. Diese Gefäße zeigen fast gar keine Neigung zur Rückbildung, namentlich von unten her sieht

1) Andreae, l. c.
2) Andreae, l. c. — Guillery, Arch. f. Augenheilk. 1907. Bd. LVI.
3) Fuchs, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1905.
4) v. Graefe, Arch. f. Ophthalm. Bd. II. Abt. 1. S. 235.

man sie häufig in dichten Büscheln weit über die Cornea hinübergreifen, auch wenn schon Jahre seit der Verletzung verflossen sind. In einem Falle konnte ihr Vorhandensein noch nach 32 Jahren festgestellt werden[1]).

Wo die eigentliche Narbenbildung fehlt, und nach dem Aussehen der Trübung anzunehmen ist, daß sie hauptsächlich aus eingelagertem Calciumproteid besteht, ist, wie wir unten sehen werden, eine Aufhellung zu erzielen.

Daß der Anästhesie eine besondere Bedeutung für die Prognose zukomme, ist bezweifelt worden[2]) auf Grund der Erwägung, daß das Epithel die letzten und feinsten Nervenendigungen trägt. Diese seien als die Träger der Schmerzempfindung anzusehen, während den Nerven der vorderen Parenchymschichten nur eine Druckempfindlichkeit eigen sei. Das nach Kalkverätzungen von Epithel entblößte Parenchym könne daher keine große Schmerzempfindlichkeit haben, ebensowenig das bereits regenerierte Epithel, welches anfangs noch keine neugebildeten Nervenfasern besitze. Nur die gänzliche Anästhesie mit Aufhebung auch der groben Druckempfindlichkeit beweise daher eine tiefere Läsion. Andererseits können aber auch unter dem erhaltenen, Schmerz empfindenden Epithel sich dauernde Trübungen durch sekundäre Infiltrate bilden. Diese letzteren erhöhen überhaupt die Unsicherheit der Prognose, da man sie häufig trotz großer Ausdehnung in kurzer Zeit sich wieder zurückbilden sieht, während sie in anderen Fällen unverändert bleiben. Selbst nach mehreren Wochen hat man noch Nekrosen und Perforation beobachtet[3]). Ist ein ausgedehntes Symblepharon zu erwarten, stößt sich die Hornhaut nekrotisch ab, oder entwickelt sich Panophthalmitis, so kann die Prognose nicht zweifelhaft sein.

Statistische Feststellungen würden, wenn sie sich auf eingehend beobachtete Fälle stützten, für die Prognose Verwertbares ergeben. Leider sind die vorhandenen hierfür ungeeignet, da die wesentlichen Punkte, wie die Verteilung des Giftes im Auge, seine Menge und Alter, die Schnelligkeit der Hilfeleistung, nicht die erforderliche Berücksichtigung gefunden haben. Die älteren Statistiken sind nicht mehr maßgebend, weil bei den betreffenden Fällen die Behandlung nur eine symptomatische war. Welche Erfolge man mit der unten beschriebenen Bäderbehandlung erzielen kann, beweist die Tatsache, daß z. B. bei der Sektion Köln der rheinisch-westfälischen Baugewerksberufsgenossenschaft, in deren Bereich dieses Verfahren allgemein Anwendung findet, die Rentenzahlungen für kalkverätzte Augen seit einer Reihe von Jahren immer mehr abgenommen haben und jetzt nur ausnahmsweise und lediglich bei vernachlässigten Fällen vorkommen.

8. Die Therapie der Kalkverätzungen.

Nach erfolgter Verätzuug ist es selbstverständlich von der größten Wichtigkeit, die in das Auge eingedrungene zerstörende Substanz möglichst bald zu entfernen. Da nach der Kalkverletzung diese erste Hilfeleistung in der Regel durch Laienhände ausgeführt wird, so war man seit lange bemüht, ein Verfahren zu finden, welches bei möglichst großer Wirk-

1) Schmidt-Rimpler, l. c.
2) Andreae, l. c.
3) Praun, l. c.

samkeit möglichst geringe Anforderungen an die technische Handhabung stellte. Je nach den theoretischen Ansichten über die nach der Kalkverätzung sich abspielenden chemischen und physiologischen Vorgänge sind die verschiedensten Vorschläge gemacht worden. Am meisten einleuchtend schien die Anwendung von Säuren, doch verbot sich dieselbe durch ihre eigenen reizenden Eigenschaften. Nichtsdestoweniger glaubte man doch einen einmaligen Versuch mit verdünnter Essigsäure machen zu können[1]). Bei Tieren hat man durch Anwendung eines Wattebausches mit einprozentiger Essigsäure eine Aufhellung der Hornhaut versucht, welche auch anscheinend bis zu einem gewissen Grade gelang. Es entwickelten sich aber enorme Reizerscheinungen[2]).

Großen Ansehens erfreute sich lange Zeit die konzentrierte Zuckerlösung, auf Grund der Annahme, daß der Zucker sich mit dem Kalkhydrat zu Kalkzucker verbinde, und daß sie sogar aufhellend wirken könne, indem sie der Hornhaut den vermeintlich in derselben vorhandenen Kalk entziehe. Dagegen wird geltend gemacht, daß bei der Lösung von Kalkhydrat in Zuckerlösung eine bedeutende Wärmeentwickung stattfindet, und daß der entstandene zähe und klebrige Zuckerkalk noch stark ätzende Eigenschaften besitzt. Wohl ist es sicher, daß Kalkoxyd in Zucker löslich ist, aber es ist mehr wie unwahrscheinlich, daß es sich noch um Kalkoxyd handelt, wenn dies im Auge den es verändernden Einflüssen, Schleim, Tränen, Eiweiß usw. ausgesetzt ist. Sulphate, Karbonate, Phosphate des Schleimes sind verändernde Faktoren.

Wegen der irrigen Vorstellungen welche man von der Wirkung des Wassers gegenüber dem Kalke in den Augen hatte, galt es lange Zeit als Regel, daß die noch vorhandenen Kalkpartikel am besten durch Ausspritzen mit Oel, oder Auswischen mit Oel- und Salbenläppchen zu beseitigen seien. Auch jetzt hat diese Behandlung noch ihre Verteidiger, und wird auf Grund von Versuchsergebnissen für die richtige gehalten[3]). Brachte man z. B. einem Kaninchen in beide Augen ein gleich großes Stück Kalkmörtel, wovon das eine mit Süßmandelöl bestrichen war, so zeigten sich nach 24 Stunden die Conjunctiven gerötet und geschwellt, die Hornhäute diffus getrübt und zwar am stärksten auf dem Auge, wo kein Oel verwendet war. Hier hielt auch die Trübung, sowie die Conjunctivalröte am längsten an. Blieben die Mörtelstückchen vier Tage lang liegen, so zeigte sich wieder auf dem ölfreien Auge die bei weitem stärkste Veränderung, nämlich eine 4 mm im Durchmesser haltende ulzerierte Hornhauttrübung, auf dem anderen eine leichte diffuse Trübung. Nach einem Monate war auf dem ersteren ein Leukom zurückgeblieben, auf dem letzteren war die Hornhaut klar. Aehnlich fielen entsprechende Versuche mit Kalkbrei aus.

Bei vergleichenden Versuchen mit Oel-, beziehungsweise Wasserausspritzung wurde an dem mit Wasser behandelten Auge die Hornhaut intensiver weiß, als an dem anderen. Schließlich waren beide Hornhäute in eine weiße, käsige Masse verwandelt. Wenn aber trotzdem zugegeben wird, daß eine massenhafte Durchspülung mit Wasser keine Ausbreitung der Aetzung herbeiführen kann, so scheint uns dies für die

1) v. Graefe, Arch. f. Ophthalm. Bd. II. Abt. 1. S. 238.
2) Rosenthal, l. c. S. 142.
3) Schmidt-Rimpler, Berl. klin. Wochenschr. 1900. No. 36.

erste Hilfe von Laienhänden doch das unbedenklichste Verfahren[1]), da mit einer ungeschickt gehandhabten Oelspritze eher Unheil angerichtet werden kann, als durch einfaches Uebergießen mit Wasser aus einem Glase, einer Kanne oder einem Irrigator. Zudem ist es fraglich, ob die geschilderten Versuchsergebnisse ohne weiteres einen Schluß gestatten auf die Wirkung der Oelanwendung an einem mit Kalk verletzten menschlichen Auge. Trockener Aetzkalk z. B. vermischt sich mit Oel nur durch Verreiben[2]), die auf der Horn- und Bindehaut sitzenden Kalkteilchen würden an ihrer Haftfläche von dem Oel gar nicht berührt werden, und ebenso würde die sofortige Durchfeuchtung derselben mit Tränenflüssigkeit dem Eindringen des Oels Widerstand entgegensetzen. Die Verhältnisse sind also doch andere, als wenn man ein schon vorher mit Oel befeuchtetes Stückchen in das Auge bringt. Die mechanische Entfernung geschieht aber immer noch schonender durch einen sanften Wasserstrahl, als durch Reiben mit einem Oelläppchen oder gar trockener Leinewand, zumal wenn hierzu nur Arbeiterhände zur Verfügung stehen. Daß die Furcht vor einer durch Wasser entstehenden Temperatursteigerung gänzlich unbegründet ist, sobald nur reichlich Wasser angewendet wird, kann nicht mehr bestritten werden. Dazu kommt, daß bei den weitaus meisten Fällen die Materia peccans nicht ungelöschter, oder erst im Löschen begriffener, sondern bereits gelöschter Kalk ist, bei dem also von einer Temperatursteigerung durch Wasserzusatz erst recht keine Rede sein kann. Es ist also eigentlich unverständlich, weshalb man bei den zahlreichen Verletzungen der Maurer, Verputzer, Stukkateure usw., welche durch gelöschtes Material entstehen, die Anwendung des stets leicht zu beschaffenden Wassers scheute. Eine im Verhältnisse zu der Menge des Aetzmittels reichliche Wasseranwendung wird stets einer schädlichen Temperatursteigerung vorbeugen können, selbst wenn es sich um Präparate handelt, welche mit geringem Wasserquantum eine erhebliche Wärme entwickeln. Es kann daher nur Billigung finden, wenn in den Unfallverhütungsvorschriften der Baugewerksberufsgenossenschaften für die erste Hilfe auf dem Arbeitsplatze die Anordnung aufgenommen ist, daß das Auge sofort reichlich mit kaltem Wasser ausgespült werden soll. Man muß sich aber gegenwärtig halten, daß eine solche von Laien vorgenommene Wasseranwendung durchaus keine Gewähr für die tatsächliche Beseitigung der Materia peccans liefert.

Das einzige Mittel, welches noch in Betracht käme, wäre eine Glycerinlösung, falls sie zur Hand ist. Durch Versuche[2]) wurde festgestellt, daß ein Zusatz von Glycerin zum Wasser die thermische Wirkung desselben bei der Berührung mit Aetzkalk herabsetzt, und zwar am besten bei dem Verhältnisse von 1 Glycerin : 3 Wasser. Ferner löst eine solche Mischung weit mehr Kalkhydrat als reines Wasser, und die nicht gelösten Massen bilden einen weichen, leicht entfernbaren Brei. Bei der praktischen Anwendung hat sich denn auch ergeben, daß eine solche Glycerinlösung die Kalkreste schnell entfernt, und den Grad der zu befürchtenden Trübung merklich herabsetzt. Die Befürchtung, daß das Mittel selbst vom Auge schlecht vertragen werde, können wir nicht teilen. Reines Glycerin in das Auge geträufelt, macht allerdings ziem-

1) Diese Ansicht teilt Chlupecky (Wien. klin. Rundschau. 1911. No. 27 ff.).
2) Andreae, l. c.

lich heftige Reizerscheinungen, die aber durch Nachspülen mit Wasser bald vorübergehen. Eine Mischung mit drei Teilen Wasser verursacht aber kaum eine unangenehme Empfindung.

Bei den zweifellosen Vorzügen eines so leicht zu beschaffenden Mittels, wie das Wasser, erscheint es überflüssig, den Wert oder Unwert anderer Flüssigkeiten, wie Milch, oder der besonders empfohlenen kohlensauren Wässer zu erörtern. Vor letzteren wird geradezu gewarnt[1]), weil sie die vorhandenen Trübungen noch dichter machen sollen durch Umwandlung des Calciumalbuminates in Karbonat.

Nach der ersten Hilfeleistung, welche nie schnell genug erfolgen kann, bleibt für den Arzt reichlich zu tun. Man darf sich nie darauf verlassen, daß tatsächlich, auch wenn eine reichliche Durchspülung stattgefunden hat, alle Kalkreste entfernt sind. Die Umstülpung der Lider, welche zuweilen nicht ohne Cocain erfolgen kann, und die sorgfältige Durchforschung aller Buchten und Falten der Schleimhaut bringt oft noch erstaunliche Mengen des Aetzmittels zutage. Auch hier ist zunächst die Abspülung mit Wasser zu versuchen. Fester haftende Partikel lassen sich mit in Oel getränkten, oder mit Vaselin bestrichenen Wattebäuschen abwischen, nicht selten muß man aber auch mit Pinsel, Daviel'schem Löffel, Pinzette, Spatel nachhelfen. Man vergesse niemals, auch die etwa noch vorhandenen Epithelfetzen zu entfernen, teils weil dieselben die Schmerzen steigern, indem sie durch die Augen- und Lidbewegungen fortwährend gezerrt werden, teils aber auch, weil sie mehr oder weniger mit noch wirksamen Kalkteilchen imprägniert sind und dadurch die Aetzung fortsetzen.

Nach der Säuberung empfehlen sich Oeleinträufelungen, welche von dem Kranken stets als angenehm und lindernd empfunden werden. Besser noch wirken Emulsionen aus Mohn- oder Mandelsamen, oder mit Eigelb hergestellte aus Süßmandelöl, da durch die Emulsion eine innigere Berührung des Fettes mit der feuchten Membran stattfindet. Man könnte meinen, daß Cocain wegen der nachteiligen Wirkung auf das Epithel zu vermeiden sei. Wir haben jedoch keinen Schaden davon gesehen.

Verschlimmern können sich die Kalkätzungen, wenn dagegen Bleiwasserumschläge gebraucht werden. Es bilden sich dann Bleiniederschläge als rauhe Inkrustationen an der Hornhaut, wodurch vollkommene Undurchsichtigkeit derselben erzeugt wird. Die Reibung an den Lidern verursacht Conjunctivitis, Tränen und Schmerzen.

Die sich entwickelnden Folgezustände der Kalkätzung, wie Geschwüre, Perforation, Nekrosen, Iritis, Panophthalmitis usw. bedürfen keiner spezifischen Therapie, sondern sind nach den üblichen Grundsätzen zu behandeln. Gegen die sekundären Trübungen hat man die Abtragung der verätzten Bindehaut und Ersatz durch Lippenschleimhaut vorgeschlagen, in der Absicht, hierdurch die Hornhauternährung zu bessern[2]). Die Erfolge waren günstig, doch ist zu bedenken, daß diese sekundären Trübungen sich auch spontan oft überraschend aufhellen. Wird in den Endstadien, nach Ablauf aller Reaktionserscheinungen ärztliche Hilfe verlangt, so können noch verschiedene Eingriffe notwendig werden. In der

1) Andreae, l. c.
2) Denig, Münch. med. Wochenschr. 1912. No. 11. S. 579.

Regel handelt es sich um Beseitigung von Symblepharon, Staphylombildung und dergleichen. Eine Besserung des Sehvermögens kann mitunter noch durch die Iridektomie erzielt werden, wenn die Hornhaut an der einen oder anderen Stelle der Narbenbildung entgangen ist. Bei nicht sehr umfangreichen Trübungen ist die Abrasion der Hornhaut empfohlen worden, und man will danach die Neubildung eines ganz durchsichtigen Gewebes beobachtet haben. Selbst bei ausgedehnten Einlagerungen in die Hornhaut scheint hierdurch ein Erfolg erreichbar zu sein. Daß dieser günstige Verlauf die Regel wäre, läßt sich leider nicht behaupten, und so hat die operative Entfernung von Hornhauttrübungen bisher wenig Anklang gefunden, es sei denn, daß man in geeigneten Fällen die Trepanation versuchen wollte. Am wenigsten möchten wir der sofortigen operativen Beseitigung der Hornhauttrübungen das Wort reden, da bei einem entzündeten, oder einer schweren Entzündung entgegen gehenden Auge eine Heilung mit durchsichtiger Narbe erst recht nicht zu erwarten ist. Bei dem Versuche, die Leukome zu tätowieren, hat man gefunden, daß gerade die Kalktrübungen den Farbstoff sehr schlecht annehmen[1]).

Die Bestrebungen, die Trübungen auf chemischem Wege zu entfernen, sind immer wieder erneuert worden, je nach der Vorstellung, welche man sich von der Natur der entstandenen Kalkverbindungen machte. Durch die Feststellung, daß es sich um eine organische Verbindung handelt, ist die Erfolglosigkeit der bisherigen Bemühungen hinreichend erklärt. Ein für dieses geeignetes Lösungsmittel wurde nicht angewendet, teils weil die Natur der Trübung verkannt, teils auch, weil ein Lösungsmittel nicht bekannt war. Da eine solche Trübung selbstverständlich nicht lediglich durch Einlagerung der Calciumverbindung in sonst unverändertes Gewebe entstanden sein kann, so war von vornherein nur eine Aufhellung, aber kaum eine gänzliche Klärung zu erwarten. Die Befürchtung, daß hierdurch das Sehvermögen sich nur verschlechtern könnte, weil eine weniger dichte Trübung durch die Lichtzerstreuung nachteiliger wirken müsste, als eine dichte, hat sich durch die Erfahrung nicht bestätigt, da es im Gegenteil gelungen ist, eine sehr wesentliche Besserung des Sehvermögens durch bloße Aufhellung zu erzielen. Abgesehen hiervon zwingen unsere sonstigen Erfahrungen aber auch nicht, auf eine gänzliche Aufhellung einer solchen Trübung Verzicht zu leisten. Wir wissen, daß Hornhauttrübungen, namentlich bei jugendlichen Individuen, sich oft genug spontan aufhellen, und sie sind stets ein, wenn auch nicht immer dankbares Objekt der augenärztlichen Therapie gewesen. Ein Mittel, welches imstande wäre, in die Hornhaut eingelagertes Calciumproteid aufzulösen, und zur Resorption zu bringen, müßte eine Beeinflussung der Stoffwechselverhältnisse ausüben. Tatsächlich ist es denn auch zuweilen möglich, sowohl bei Kaninchen wie bei Menschen solche Flecke ganz oder teilweise so zum Verschwinden zu bringen, daß ihre Spuren nicht mehr zu finden sind. Nicht ohne Interesse ist es für die Beurteilung der Stoffwechselvorgänge in der Hornhaut, daß gerade die in der Peripherie sitzenden Flecken einer so weit gehenden Aufhellung am meisten zugänglich erscheinen. Welche Eigentümlichkeiten der Ernährungsverhältnisse, oder welche Veränderungen der Gewebe es sind,

1) de Wecker, Arch. f. Augenheilk. Bd. II. Heft 2.

die mitunter die Aufhellung erschweren, läßt sich vorläufig nicht entscheiden. Nach den Tierversuchen muß man annehmen, daß die nach Ulzerationen, auch wenn sie oberflächlich waren, zurückbleibenden Trübungen wenig Aussicht auf Aufhellung bieten.

Sind die Einlagerungen von Calciumproteid nur in geringem Grade vorhanden, so daß sie gegen die durch die narbigen Veränderungen hervorgerufenen mehr oder weniger dichten Trübungen nicht wesentlich in Betracht kommen, so würde auch von der Anwendung eines Lösungsmittels eine nennenswerte Aufhellung nicht zu erwarten sein. Bilden sie dagegen eine dichte weiße Masse, welche in einem gefäßlosen, nicht narbig veränderten, klaren Gewebe liegt, so muß durch die Anwendung eines Lösungsmittels ein therapeutischer Erfolg erzielt werden. Man findet in der Tat Trübungen, welche das Aussehen haben, wie wenn ein Milchtropfen in der durchsichtigen Hornhaut sich verteilt hätte. Gerade in diesen Fällen führt die Auflösung der eingelagerten Massen zu einer wesentlichen Aufhellung, welche nicht nur die Entstellung beseitigt, sondern auch eine entsprechende Besserung des Sehvermögens bewirkt. Andere Formen sind der Aufhellung weniger zugänglich.

Als Lösungsmittel hat sich das Chlorammonium bewährt[1]). Dasselbe wird in Form von eine halbe bis eine Stunde lang protrahierten Bädern, mehrmals täglich mit Hilfe einer Augenbadewanne angewendet, zunächst in zwei- bis vierprozentiger Lösung, welche, wenn man die Behandlung nicht vor dem gänzlichen, oder wenigstens fast gänzlichen Ablaufe der Reizerscheinungen beginnt, meist sehr bald, selbst bis zu gesättigter Lösung gesteigert werden kann. Von der Anwendung des Cocains, sowohl in Form einer vorhergehenden Einträufelung, als auch eines Zusatzes von drei bis vier Tropfen zum Badewasser, haben wir niemals Nachteile gesehen, halten es vielmehr für angezeigt, da dasselbe das Eindringen des Lösungsmittels nur fördern kann. Die Art, wie die Aufhellung erfolgt, macht den Eindruck, wie wenn ein Lösungsmittel in eine dichte Masse eindringt[2]). Zumal bei Kaninchen, wo die Aufhellung überhaupt schneller vor sich geht, entsteht eine wolkige Zeichnung in der weißen Trübung ohne etwaige Bildung von Gefäßen. An gefäßhaltigen, narbigen Stellen bemerkt man aber auch eine Vermehrung der Gefäße, welche von der Grenze her stellenweise sich in die gleichmäßige, milchige Trübung vorschieben. Der erste Versuch am Menschen, der mit diesem Verfahren gemacht wurde, ist an anderer Stelle[3]) eingehend geschildert.

Diese Feststellungen sind vollkommen bestätigt worden[4]), und weitere haben sich angeschlossen. Wenn diesen gegenüber die Wirksamkeit des Verfahrens noch bezweifelt wird, so gibt es dafür nur zwei Erklärungsmöglichkeiten, daß nämlich entweder von diesen Bädern mehr verlangt wurde, als sie leisten können, z. B. narbige Trübungen aufzuhellen, oder eine unrichtige Anwendung des Verfahrens. Es ist nicht nur eine Wochen und Monate lange Fortsetzung erforderlich, sondern auch eine ständige

1) Guillery, Arch. f. Augenheilk. Bd. XLIV. S. 310.

2) Nach eigenen Beobachtungen kann ich den Salmiak als Lösungsmittel für Kalkproteid im Auge nicht ansehen. Die aufhellende Wirkung hat einen anderen Grund. Lewin.

3) Guillery, Arch. f. Augenheilk. Bd. XLIV.

4) Zur Nedden, Arch. f. Ophthalm. 1906. Bd. LXIII.

Kontrolle der Kranken, welche sich namentlich, wenn sie schon Rentenempfänger sind, der Behandlung sehr gern entziehen.

Begreiflicherweise hat es auch nicht an Versuchen gefehlt, noch bessere Lösungsmittel zu finden. Die Wirkung solcher ist sehr schwer abzuschätzen, da es schon im Tierversuche, trotz größter Sorgfalt kaum gelingt, zwei Augen in ganz dem gleichen Maße zu verätzen, geschweige denn, daß man klinisch zwei zu einem Vergleiche geeignete Parallelfälle fände. Es gibt aber einen Weg, auf dem es möglich ist, sich die Wirksamkeit solcher Lösungsmittel unmittelbar vor Augen zu führen. Andere Metallproteïde zeigen nämlich den Lösungsmitteln gegenüber im wesentlichen das gleiche Verhalten. Manche von diesen, wie Silber-, Blei- und Kupferproteïd lassen sich nun durch einfache chemische Reaktionen, z. B. Behandlung mit Schwefelammonium, leicht im Gewebe nachweisen. Hierdurch kann man die Wirkung von Lösungsmitteln an mikroskopischen Schnitten ohne weiteres kontrollieren[1]). Für das Calciumproteïd ist eine geeignete Reaktion leider nicht bekannt, doch läßt sich die Wirkung der Aufhellungsmittel in anderer Weise zeigen[2]).

Wenn es somit auch gelingt, einen Teil der durch die Kalkverätzung hervorgerufenen Folgezustände zu bessern, so bleiben nach solchen Verletzungen noch genug Veränderungen übrig, welche einer Therapie schwer oder gar nicht zugänglich sind. Dazu gehören die Narbenbildung nach Geschwüren und Nekrosen, die Veränderungen der Hornhautkrümmung, die Folgen von Iritis, Panophthalmitis, Schrumpfung des Bindehautsackes usw. Es sind daher gewiß die Bestrebungen zu unterstützen, welche einer bessern Prophylaxe zu ihrem Rechte verhelfen wollen. Gegen Unvorsichtigkeit, Leichtsinn, Mutwillen und Rohheit wird man immer vergebens kämpfen; es wäre also das Augenmerk hauptsächlich auf die systematische Benutzung von Schutzvorrichtungen bei der Arbeit zu richten. An Vorschlägen fehlt es nicht. Man hat Brillen von Glas, besonders aber von Draht empfohlen[3]). Diesen wird nachgerühmt, daß sie sehr leicht rein zu halten sind, nämlich schon durch bloßes Durchblasen durch das Gitter. Ihr Schutz sei trotz der Maschen zwischen den Drähten vollkommen ausreichend, da breiige Kalkmassen nur in ganz seltenen Fällen hindurchdringen könnten, und selbst trockener Kalkstaub zurückgehalten werde, wenn er nicht kräftig und nahezu horizontal durchgeblasen wird. Leider bestätigt sich aber auch hier die Erfahrung, daß die Arbeiter dem Tragen solcher Brillen den größten Widerstand entgegensetzen, indem sie erklären, durch dieselben zu sehr behindert zu sein. Nach unseren eigenen und anderer Erkundigungen scheint dieser Widerstand beim Bauhandwerke nicht unberechtigt zu sein, da die Bauleiter selbst das Brillentragen bei dieser Arbeit für unmöglich erklären.

C. Eiweiss verflüssigende, beziehungsweise lösende Aetzgifte.

Die chemischen Verhältnisse, die bei der Vergiftung der Augen durch Aetzalkalien obwalten, wurden bereits auseinandergesetzt. Das Krankheitsbild kann selbstverständlich auch hier kein einheitliches sein, da die Konzentration und die Menge des Giftes, die Dauer seines Ver-

1) Guillery, Arch. f. Augenheilk. 1907. Bd. LVIII.
2) Guillery, Ibid. 1910. Bd. LXV.
3) Andreae, l. c.

weilens im Auge u. a. m. entscheidend nicht nur für die erste Gestaltung der Verletzung, sondern auch für deren endlichen Ausgang ist. Gerade diese mannigfachen zufälligen und vielleicht auch individuellen Verhältnisse bringen es zuwege, daß der an sich schlimmere Charakter dieser mit einem außerordentlichen Penetrationsvermögen versehenen Giftgruppe in vielen Fällen nicht zu dem adäquaten pathologisch-anatomischen Ausdrucke kommt, und Heilungen solcher Vergiftungen entweder als vollständige, oder mit geringeren Defekten in genügender Zahl bekannt gegeben worden sind. Aus diesen Gründen läßt sich auch klinisch kaum ein Unterschied zwischen den entsprechenden Kali- und Natronverbindungen feststellen. Ist die Konzentration dieser Gifte eine hohe, so bewirken sie selbstverständlich auch Hornhautveränderungen durch Desorganisation der schnell sich entzündenden Gewebe. Beteiligt an dem Krankwerden der letzteren ist in geringem Grade auch die zustande kommende Wasserverschiebung. Das schnelle Eindringen dieser Alkalien in die tieferen Gewebsschichten, auf Grund des bei geeigneter Konzentration und ungenügender Berührungsdauer sich bildenden, in Wasser löslichen gelatinösen Alkalialbuminats, zeigt sich auch in Vergiftungsfällen. Ist in dem Aetzalkali ein fremder Stoff, z. B. Indigo, gelöst, so dringt dieser mit in die Tiefe bis zu den hinteren Gebilden des Auges.

Aetzende Natronverbindungen.

Natrium. Einem Chemiker flog ein Stück Natrium, das im Wasser explodierte, gegen das rechte Auge. Auf der Conjunctiva bulbi außen saß eine ziemlich beträchtliche, schleimähnliche, aber kohärente Masse, die sofort mit dem Daviel'schen Löffel entfernt wurde. Nach zwei Tagen hatte sich auf der Hornhaut ein kleines, lineares Geschwürchen gebildet, das aber nach Verband und öfterer Reinigung bald ohne Narbe heilte[1]).

In einem Natriumhüttenwerke erlitten drei Arbeiter Augenverletzungen, zwei, durch die bei Berührung von Natrium und Wasser entstehenden Dämpfe, der dritte durch ein kleines Körnchen metallischen Natriums.

Im ersten Falle kam es zu gänzlicher Nekrose der Conjunctiva bulbi und nach einigen Tagen auch der Hornhaut, die anfangs unverletzt schien. Ausgang in Phthisis bulbi und totales Symblepharon. Am anderen Auge, welches ebenfalls gelitten hatte, entstand nur ein umschriebenes Leukom mit vorderer Synechie. Im zweiten Falle entstand eine linsengroße Verbrennung, teils der Conjunctiva bulbi, teils der Cornea mit Ausgang in Symblepharon. Ebenso war im dritten Falle nur ein umschriebenes Symblepharon in der unteren Uebergangsfalte entstanden[2]).

Natronlauge. Einem Arbeiter einer Seifenfabrik war Natronlauge in den Conjunctivalsack und auf die Hornhaut des linken Auges gespritzt. Es entstand Schwellung der Lider und heftige Conjunctivitis. „Die Cornea war in ihrer ganzen Ausdehnung weißlichgrau getrübt, wie zerstippt und unempfindlich". Feuchte Wärme wurde angewandt. Nach sechs Wochen stießen sich die getrübten Schichten ab bis auf eine ganze schmale Randzone. Die Iris wurde wieder sichtbar. Der Pupillarrand war verlötet, trotz Atropin, welches von Anfang an gegeben worden war. Die Cornea erschien in der Peripherie mäßig vaskularisiert, die narbige Conjunctiva an einzelnen Stellen

---

1) Homburg, l. c.
2) Deschamps, Ann. d'Oculist. 1907. p. 408.

über den Rand herübergezogen. Der Defekt überzog sich zwar mit Epithel, füllte sich aber auch in Monaten nicht vollständig aus. Die Cornea erreichte höchstens zwei Drittel ihrer normalen Dicke und blieb unempfindlich[1]).

Durch Verletzung mit Seifenstein — einem Gemenge von 60 pCt. Natriumhydroxyd mit 20—30 pCt. Glaubersalz, Soda usw. — kam es mehrfach zu Keratoconjunctivitis oder auch zu Symblepharon verschiedenen Grades.

Natriumaluminat. Bei der Darstellung dieses Stoffes, der durch Natronlauge wirkt, war zwei Arbeitern das Auge verätzt worden. Bei dem einen bestand nur eine Verätzung der Bindehaut des linken Unterlides, welche mit mäßiger Narbenbildung heilte. In dem anderen Falle war die Verätzung eine starke. Es entstand eine vollständige Narbenbildung der Hornhaut und Symblepharon oben. Die Sehschärfe war auf Unterscheidung von Hell und Dunkel gesunken[2]).

In einem Vergiftungsfalle waren die örtlichen, durch eingespritztes Sodawasser mit grüner Seife erzeugten Veränderungen nur gering, dafür bestand aber eine schwer erklärliche, erst nach zehn Tagen weichende Pupillenstarre und Blindheit des befallenen Auges.

Versucht man an Tieren die Hornhaut mit Natron- oder Kalilauge zu verätzen, so erfolgt bei einer 10 proz. Verdünnung die Trübung sehr langsam, bei 25 pCt. fast momentan. Bei noch stärkeren Lösungen bildet sich an der Aetzstelle eine schleimige fadenziehende Masse.

Aetzende Kaliverbindungen.

Kalium. Einem Chemiker spritzte schmelzendes Kali in das Gesicht und die Augen. Das erstere zeigte zahlreiche schwärzliche Vertiefungen, an den letzteren, schmerzlosen, waren die anästhetischen Hornhäute rauchig mit nach unten zunehmender Trübungsintensität, zwar spiegelnd, aber offenbar ihrer ganzen Vorderschicht beraubt. Therapie: Reinigung, kalte Umschläge bei strengster Rückenlage, Druckverband, laue Umschläge und Atropin. Die mortifizierten Schichten der Cornea und Episklera stießen sich ab; beiderseits erschien in breiter Zone die porzellanweiße Lederhaut. Nach einigen Wochen begannen die Hornhäute sich zu vaskularisieren, und die Substanzverluste zu reparieren. Die linke Hornhaut wurde ganz leukomatös, die rechte in ihrer unteren Hälfte, während die obere mit streifiger Trübung davonkam. Nach zirka neun Wochen waren rechts nur noch zwei kleine Geschwüre in der narbigen Partie der unteren Hornhauthälfte vorhanden. Diese untere Hälfte war ganz undurchsichtig, darüber folgte eine zirka eine Linie breite Zone feinerer Trübung, so daß selbst bei maximaler Mydriasis nur ein schmaler Saum leidlich durchsichtiger Hornhautsubstanz blieb. Finger wurden auf Stubenlänge gezählt, und mit + 6 Jäg. 12 wurde in vier Zoll gelesen. Links bestand ein brückenförmiges Symblepharon zwischen dem epibulbären Conjunctivalwulst und der Conjunctiva palpebrae inferioris. Cornea narbig, Sehschärfe = Finger auf einen Fuß.

Therapie: Atropin zweimal täglich, Bleilösung, Epilation. Vorübergehende Verschlechterungen durch Entropium und Trichiasis, die eine zweimalige Operation erheischten. Nach $9\frac{1}{2}$ Monaten wurden rechts Finger auf zwölf Fuß gezählt, und mit Brille + 6 mit stenopäischem Spalt von $1\frac{1}{2}$ mm, der schräg von unten außen nach innen oben ging, wurde Jäg. 12 in fünf

1) Saemisch, Graefe-Saemisch, Handbuch. 1. Aufl. Bd. IV. S. 346.
2) L. Lewin, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. Bd. I. S. 534.

Zoll gelesen. Vier Wochen später las der Kranke mit dieser Brille Jäg. 4, und nach zirka 19 Monaten Jäg. 1[1]).

Kalilauge. Einem 16jährigen Maler spritzte etwas Kalilauge in das rechte Auge. Heftige Schmerzen und Augenröte folgten. Die ganze obere Hälfte der Conjunctiva bulbi und palpebrarum war blutig. Die Cornea war frei. Photophobie. Tränen. Nach drei Tagen zeigte sich Besserung, aber nach acht Tagen noch Röte der Lider[2]).

Eine Kranke wurde aus Versehen am oberen Lide mit einem Kali causticum-Stift geätzt, anstatt mit Höllenstein. Es bildete sich nicht der erwartete Aetzschorf. Infolge dessen wurde die Aetzung dreimal hintereinander ausgeführt (!). Beim dritten Male wurde die Bindehaut sofort schwarz. Bei dem Versuche, schnell mit einem Pinsel voll Wasser abzuwischen, wurde wegen der Unruhe der Kranken mit dem Pinsel über die die ganze Vorderfläche von Augapfel und Cornea gestrichen.

Nach zwei Tagen war von der Hornhaut keine Spur mehr zu sehen. Die ganze Vorderfläche des Augapfels war weiß verfärbt. Die Innenfläche des Lides trug einen Schorf. Die Conjunctiva fühlte sich teigig an. Nach einigen Tagen begann die Aufhellung und Wiederkehr des Sehvermögens. Die Hornhaut wurde wieder durchsichtig, an einigen Stellen entstand ein Symblepharon. Die Schleimhaut des oberen Lides war durch Narbengewebe ersetzt[3]).

Kaliseife. Ein Mann hatte sich vor einigen Tagen das rechte Auge mit Kaliseife verätzt. In der unteren Hornhauthälfte war ein grauer Epithelfetzen, der mit der Hornhaut auf einer Seite noch in größerer Ausdehnung zusammenhing. Derselbe konnte leicht mit der Pinzette, zugleich mit einem Teile des angrenzenden Epithels abgetrennt werden. Mikroskopisch zeigten sich fast nur normale Epithelien. An einzelnen Stellen bestand mäßige Infiltration mit Leukozyten, hier und da eine etwas vergrößerte Zelle. Zwei Tage nach Entfernung der Membran zeigten sich in der oberen nicht getrübten Hornhaut drei Kölbchen, mit kurzem Stiel der Hornhaut anhaftend, und ein kleines, helles Hügelchen, wahrscheinlich als erstes Stadium der Fadenbildung. Nach noch zweimaliger Abrasio war in wenigen Tagen alles geheilt[4]).

Gegenüber den eben berichteten, überraschend günstigen Ausgängen stehen auch solche, bei denen z. B. nach Verätzung mit verdünnter Kalilauge in drei Tagen Chemosis, Hornhauttrübung, blättrige Abstoßung der Hornhautlamellen, Eiterinfiltration entstanden, nach neun Tagen Blut, beziehungsweise Eiter in der Vorderkammer erschien, und in weiterer Verschlechterung der Vereiterung die Enukleation eines Auges gemacht werden mußte, während das andere, mit Symblepharon versehen, blind blieb.

An einem Tiere stellte sich die Wirkung der Kalilauge auf die Hornhaut folgendermaßen dar: Sofort erschienen Rötung der Conjunctiva und Trübung der Cornea. Nach 24 Stunden hing das Epithel stellenweis

---

1) Hirschberg, Klinische Beobachtungen aus der Augenheilanstalt. 1874. S. 93. — Wiederherstellung wurde auch nach Verätzung durch explodierendes Kalium mit Hornhauttrübung und Sehverlust beobachtet (Fischer, Lehrbuch. S. 38).

2) Thirion, Thèse de Montpellier. 1891. p. 55.

3) Dobrowolsky, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1881. S. 161.

4) Heß, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIX. Abt. 2. S. 202. — Durch fortgesetztes Einbringen von grüner Seife wurde in einem Falle eine diphtherieähnliche Conjunctivitis verursacht (Brandes, Arch. d'Ophthalm. 1909. p. 335).

in Fetzen herab. Parenchymatöse Trübung bestand am stärksten im Zentrum. Nach 15 Tagen zeigte sich eine Blase im unteren äußeren Quadranten. Sie hatte als hintere Wand das eigentliche Hornhautgewebe, während die vordere lediglich aus dem abgehobenen Epithel der Membran bestand[1]).

Ammoniak.

Das Ammoniak wirkt als Base auf lebendes oder totes Eiweiß wie andere Alkalien ein, es bildet ebenfalls lösliche Alkalialbuminate und emulgiert, beziehungsweise zersetzt die Fette. Seine große Flüchtigkeit gestattet ihm aber leichter Gewebe zu durchdringen und sich auf einer Gewebsfläche auszubreiten. Schon bei der innerlichen Vergiftung mit Ammoniaklösungen tritt die Tendenz dieses Giftes, schnell fibrinöse Ausschwitzungen entstehen zu lassen, die sich bald zu pseudomembranösen Gebilden organisieren, hervor. Man sah solche z. B. in den Luftwegen croupartig Bronchialäste verschließen.

Auch die Augenvergiftung durch die Lösung des Gases, oder dieses selbst, wie sie im Gewerbebetriebe, oder bei unzweckmäßigem Hantieren mit dem Mittel bei der Wiederbelebung Scheintoter oder Ohnmächtiger, oder aus tückischem Mutwillen vorkommt, hat diese Membranbildung öfters erkennen lassen. Sie ist gelegentlich auch durch andere Aetzmittel entstanden, aber nie so ausgesprochen wie beim Ammoniak, das stärker und schneller umfangreiche Reizwirkungen äußert, wie die anderen Alkalien. Das Gas ist in dieser Hinsicht noch mehr zu fürchten als die Lösung.

Die nachteilige Wirkung trat auch in den neuerdings unternommenen, aber nur von geringem Erfolge gekrönten Versuchen hervor, Leukome stark cocainisierter Augen mit Ammoniak aufzuhellen. Das Epithel wird dadurch sofort zerstört. Es entsteht eine Art von farblosem Brei, der opalescent wird, sobald die leukomatösen Stellen in die Zerstörung einbegriffen werden. Lidschwellung, Chemosis und Blutungen der Conjunctiva, Photophobie, Blepharospasmus sind gewöhnliche Begleiter der Verätzung. Blutungen sieht man auch im späteren Verlaufe nicht selten.

Schon ein Gehalt von 0,3 pM. Ammoniakgas in einem Raume erzeugt unangenehme Empfindungen an den Augen. Eine Bindehautentzündung tritt sicher ein bei 15 pM.[2]).

Die anatomische Untersuchung ergab an der Bindehaut eine Nekrose des Epithels. Zwischen den Zellen traten Vakuolen auf, die sich mit einer fädigen Flüssigkeit füllen. So entsteht eine fibrinöse Schicht zwischen dem degenerierten Epithel und der Mucosa. Der Periode der Membranbildung folgt die Infiltration der Schleimhaut mit Fibrin und zelligen Elementen[3]).

Eine Trennung von Vergiftungsgraden ist nicht durchführbar, weil aus begreiflichen Gründen Grenzen nicht zu ziehen sind. Es ist deswegen auch überflüssig, so einzuteilen: 1. Grad. Hyperämie der Conjunctiva mehr oder minder anhaltend, Tränenfluß, Photophobie. 2. Grad. Die genannten Symptome verbinden sich mit Schorfen der Conjunctival-

1) Kleinschmidt, Ueber Keratitis bullosa. Bonn 1876. S. 11 ff.
2) Lehmann, Arch. f. Hyg. 1886. Bd. V.
3) Sourdille, Arch. d'Ophthalm. 1894. T. XIV. p. 246.

schleimhaut, wodurch ein partielles Symblepharon entstehen kann. 3. Grad. Die Durchsichtigkeit der Cornea hat gelitten. Der Zustand kann bleibend werden[1]).

Die folgenden Mitteilungen lehren verschiedene Vergiftungsintensitäten kennen.

Eine Mutter ließ ihre Tochter gegen einen Schnupfen lange an Ammoniak riechen. Es entstand Jucken an den Augen, die auch zu tränen anfingen. Am anderen Morgen waren die Lider verklebt durch reichliche Sekretion, die von den injizierten, ödematösen Bindehäuten stammte. Die Hornhäute waren normal. Erst nach mehreren Tagen schwand der Katarrh.

Einem Schmiede spritzten einige Tropfen Ammoniak in beide Augen. Nach 24 Stunden bestanden: conjunctivale Röte, rechts eine leichte Chemosis; einige Epithelialfetzen auf der Cornea und Conjunctiva. Photophobie. Blepharospasmus. Kalte Kompressen, Atropin, Cocain brachten Heilung.

In vier Fällen von Augenverletzung durch flüssiges Ammoniak blieb einmal ein großes Leukom, in einem anderen entstand Druckverminderung und Abflachung der Hornhaut, während die beiden übrigen günstig verliefen[2]).

Bei schwerer Einwirkung der Ammoniakdämpfe hebt sich deutlicher der trotz scheinbarer, anfänglicher Gutartigkeit insidiöse Verlauf der Vergiftung ab. Unfälle dieser Art sind besonders häufig in Eisfabriken beobachtet durch Ausströmen von Ammoniakgas oder Platzen der Behälter. In ernsten Fällen erscheinen gegen den 12. bis 14. Tag als unangenehme Zufälle Cornealsklerose oder auch Infiltration, Erweichung und Perforation der Hornhaut. So bekam ein Mann, dem Salmiakgeist in das Auge gegossen worden war, am elften Tage Irisvorfall[3]). Bisweilen setzen die Symptome gleich schwer ein mit sanguinolenter Chemosis, weißem pseudomembranösem Exsudat an der Conjunctiva, das sich bis über die Hornhaut lagern kann, dann folgen Hornhautinfiltration, Hypopyon, Perforation der Hornhaut und Panophthalmitis. Die Prognose ist durchaus schlecht zu stellen. Das außerordentliche Durchdringungsvermögen des Ammoniaks bringt es auch zuwege, daß als weitere Folge der Aetzung des vorderen Augenabschnittes eine Katarakt entstehen kann.

Ein 45jähriger Mann wies eine Verbrennung des linken Auges durch Ammoniak auf. Die Cornealoberfläche war verätzt, ebenso die Conjunctiva bulbi, und mit einem Schorfe versehen. Am dritten Tage zeigte sich Katarakt und Iritis, am achten Tage Hypopyon. Danach trat Besserung ein. Nach einem Monat bestand eine etwas opake Cornea, eine zirkuläre Synechie und eine Katarakt. Nach weiteren vierzehn Tagen entzündete sich das Auge, und auf der kauterisierten Cornea zeigten sich fünf Hervorragungen von $^1/_2$ bis 1 mm Dicke, die einen wie kreidigen Inhalt besaßen, der aus Kokken bestand. Unter antiseptischer Behandlung und einem Okklusivverband heilte die Cornealaffektion, und die Pilzkolonien kamen nicht wieder. Das Cornealgewebe, in dem die Wucherung der Kokken stattfand, enthielt eigentümliche Spiralgebilde, die sich bis in die Pilzmassen hinein erstreckten[4]).

---

1) Trousseau, Ann. d'Oculist. 1895. T. CXIII. p. 55.
2) Denig, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XI. S. 308.
3) Hirschberg, Klin. Beobachtungen. 1874. S. 96. (v. Graefe's Vorles. S. 159.)
4) Nuel, Arch. d'Ophthalm. 1896. T. XVI. p. 725.

Nach dem Oeffnen einer Ammoniakflasche bekam ein Mann heftige Augenreizung. Als er nach fünf bis sechs Tagen untersucht wurde, hatte er bläulich-rote, ödematöse und sezernierende Conjunctiven. Die Hornhäute waren damals noch unversehrt, so daß man eine gute Prognose stellen zu können glaubte. Drei Tage später begannen sich die Hornhäute zu trüben. Unter Atropin und Warmwasserkompressen wurden die Häute wieder klar. Aber drei Wochen nach dem Unfall trübten sich die Hornhäute von neuem und wurden milchweiß, und das Sehvermögen schwand. Durch eine sechs Monate lange Behandlung waren die Hornhäute etwas transparent geworden. Es wurde eine Iridektomie gemacht, die dem Unglücklichen später gestattete, ohne Führer zu gehen und grobe Arbeit zu verrichten.

Zwei Arbeiter wurden durch Bersten eines Rohres von Ammoniakdämpfen eingehüllt. Der eine bekam nur ein leichtes Leukom der Cornea. Bei dem anderen sahen die Augen wie bei einem gekochten Fisch aus. Am anderen Tage wurde eine Pseudomembran, die die Augen deckte, abgezogen. Darunter fanden sich die Corneae transparent. Nach einigen Tagen begannen die Linsen zu schwellen und sich zu trüben. Die Katarakte wurden extrahiert. Schließlich wandelte sich die verätzte Conjunctiva bulbi in ein Narbengewebe um, die Corneae verloren ihre Transparenz, und der Kranke wurde blind.

Die anatomische Untersuchung eines Bulbus, der nach Ammoniakverätzung eine Drucksteigerung zeigte, ergab eine starke Verdickung der Iris und Verwachsung des Kammerwinkels, bei Vertiefung der Kammermitte. Der Schlemm'sche Kanal war offen, der Sehnerv nicht exkaviert[1]).

Die Kloakenreiniger und Sielarbeiter leiden nicht gar selten an einer chronischen Conjunctivitis (Ophthalmie des vidangeurs). Das veranlassende Moment ist z. T. das im Kloakengas vorkommende Ammoniak[2]). Durch Aussetzen der schädlichen Arbeit geht die Conjunctivitis vorüber. Essigwaschungen sind, weil töricht, zu unterlassen.

Bei Tieren wurde nach dem Einbringen von Ammoniak, wie nach anderen Aetzmitteln, Drucksteigerung im Auge und Pupillenverengerung festgestellt. Eine fünfprozentige Ammoniaklösung, in die vordere Kammer von Kaninchen eingespritzt, erzeugte heftige Keratoiritis mit Blutung und Exsudatbildung in der vorderen Kammer und im Glaskörper. Es folgte eine teilweise Verwachsung des Kammerwinkels. Der Druck war in den ersten zehn Tagen erhöht, später subnormal. Bei schwächeren Lösungen zeigte sich ein milderer Verlauf[3]).

Zehn Minuten nach Einträufelung von Liquor Ammonii caustici ließ sich Ammoniak in der vorderen Kammer nachweisen. Therapeutisch ist dabei die Punktion derselben empfohlen worden[4]).

Durch Injektion von 2 Teilstrichen einer 20proz. Ammoniaklösung hinter den Bulbus entstand sofort eine Verengerung der Arterien und Erweiterung der Venen des Hintergrundes. Die Pupille verengerte sich trotz Atropin. Nach $^3/_4$ Stunden fing die Papille an zu schwellen. Einige Tage später war die Netzhautwirkung gänzlich unterbrochen. Bei der Tötung am 10. Tage ließ sich die Papillenschwellung noch nachweisen[5]).

---

1) Lieb, Ueber einen Fall von Glaukom nach Ammoniakverätzung. Tübingen 1912.
2) S. Bd. I. S. 743.
3) Bentzen, Arch. f. Ophthalm. Bd. XLI. Abt. 4. S. 65.
4) Pichler, Zeitschr. f. Augenheilk. 1910. Bd. XXIII.
5) Thorner, Arch. f. Ophthalm. 1909. Bd. LXIX. S. 429.

Stoffe, welche Fieber vermindern und antiseptisch wirken.

Chinin.

I. Einleitung.

Die Erfahrung ist an einer ganzen Reihe von stark wirkenden, seit Jahrhunderten bekannten Mitteln, z. B. dem Quecksilber, gemacht worden, daß ihre unangenehmen Nebenwirkungen trotz millionenfacher arzneilicher Anwendung so wenig vollständig gekannt sind, daß von Zeit zu Zeit immer wieder neue bekannt gegeben werden. Teilweise ist dies erklärlich. Die Nebenwirkungen, die Jahrhunderte hindurch kaum eine Beachtung gefunden haben, wachsen wesentlich nur auf dem Boden besonderer angeborener oder erworbener oder nur zeitlicher Disposition, und selbst Vergiftungen durch zu oft wiederholte, oder einmalige übermäßige Dosen lassen wegen der besonderen individuellen Widerstandsfähigkeit des einen oder anderen Organes nicht immer die gleichen und nicht immer sämtliche möglichen Symptome auftreten.

Begründung finden diese allgemeinen Bemerkungen auch in der Geschichte der Nebenwirkungen des Chinins. Es hat vom Jahre 1820 an, wo es entdeckt wurde, verhältnismäßig recht lange gedauert, bis die Sehstörungen, die es erzeugt, besonders beachtet und näher gekannt wurden, und manche andere seiner Nebenwirkungen, die durch eine besondere krankhafte Disposition entsteht, ist auch heute noch weniger als die Augenstörungen bekannt oder umstritten, weil der genetische Zusammenhang sich nicht so zuverlässig wie bei den letzteren erweisen läßt. Es ist sehr wahrscheinlich, daß auch Chinarinde und galenische Präparate aus derselben in früherer Zeit gelegentlich Veränderungen am Auge hervorgerufen haben — man beachtete sie aber nicht, vielleicht weil man sie nicht für möglich hielt, ebenso wie man die durchaus richtige Beobachtung von Hahnemann über ein Fieber nach Chinarinde viele Jahrzehnte nicht hat zugeben wollen. Unwissende halten es sogar heute noch nicht für wahr. Das Entstehen von Sehstörungen durch galenische Chinapräparate ist aber besonders deswegen seltener als durch Chinin, weil ihr Gehalt an dem letzteren in den gebräuchlichen Dosen relativ viel kleiner ist, als vom Chinin gemeinhin zur Erzeugung derselben erforderlich ist. Es gehört deswegen eine ganz besondere Empfindlichkeit dazu, um mit einem Dekokt oder Extrakt aus Chinarinde Nebenwirkungen hervorzurufen. Daß sie möglich sind, beweisen das Entstehen von rauschartigen Zuständen

nach längerem Gebrauche solcher Präparate bei entsprechend disponierten Menschen, und auch vereinzelte Fälle von Sehstörungen.

In vorophthalmoskopischer Zeit sind einige Beobachtungen über Funktionsstörungen am Auge gesunder und kranker Menschen durch Chininsalze mitgeteilt worden, die aber eben nichts weiter als die Möglichkeit des Auftretens erwiesen, ohne Näheres über die Gründe desselben angeben zu können. Die ersten Untersuchungen chininvergifteter Augen mit dem Augenspiegel rühren von A. v. Graefe her. Dieselben entsprechen in manchen Punkten nicht dem typischen Bilde, das jetzt auf Grund eines großen Beobachtungsmaterials, besonders aus malariadurchseuchten Gegenden festgestellt ist.

II. Das Krankheitsbild.

Auftreten, Symptome und Verlauf der durch Chininsalze erzeugten Sehstörungen tragen in allen bisher berichteten Fällen den gleichen Charakter. Die vorhandenen Verschiedenheiten liegen zum Teil in äußeren Verhältnissen, wie Höhe der Dosis, Art der Einführung, Art des Salzes und zum Teil in individuellen Verhältnissen — denn selbst in der Breite einer erhöhten Disposition für eine Schädlichkeit gibt es noch verschiedene Empfänglichkeitsgrade. Daß die Art des Salzes einen Einfluß auf die Erkrankung haben muß, beweist schon allein die Feststellung des Gehaltes an dem wirksamen Chininmolekül. Salzsaures Chinin enthält davon 81,7 pCt., das schwefelsaure nur 72,8 pCt. Außerdem kommt aber als sehr wichtig die Löslichkeit der Salze in Frage. Das letztere ist in 800, das erstere schon in 34 Teilen Wassers löslich. An Nachhaltigkeit der Wirkung muß ein schwer lösliches Salz ein leichter lösliches übertreffen, weil Resorption und Ausscheidung dadurch verlangsamt werden. In einem einzigen Falle war bisher das sehr leicht lösliche Chininum bisulfuricum Ursache der Vergiftung. Es wurden 20 g zum Zwecke des Selbstmordes genommen, worauf die typischen Erscheinungen an den Augen auftraten[1]).

Gleichzeitig mit mehr oder weniger heftigen und zahlreichen anderweitigen Funktionsstörungen entwickelt sich sehr rasch, oft in wenigen Stunden, oder fast plötzlich, eine doppelseitige absolute Amaurose, oder doch eine hochgradige Amblyopie. Die erste Entwickelung dieser Störung konnte nicht mehr beobachtet werden, weil die Erblindung vielfach erst nach dem Erwachen aus dem Schlafe, oder aus einem bewußtlosen Zustande bemerkt wurde. In den Fällen, wo die Vergifteten sich über ihren Zustand klar waren, klagten sie über Nebeligsehen und Verschleierung der Gegenstände, zuweilen über subjektive Licht- und Farbenerscheinungen, wie Flackern, mit rasch zunehmender Verfinsterung, entweder bis auf Lichtschein, oder sogar bis zum gänzlichen Schwinden dieses, so daß selbst direktes Sonnenlicht, Hineinwerfen von Licht mit dem Augenspiegel, oder das konzentrierte Licht eines Argandbrenners nicht mehr von absoluter Finsternis unterschieden wurde. Die Schnelligkeit, mit der die Erblindung sich vollziehen kann, gleicht dem Verlöschen des Lichtes durch Zudrehen des Gashahnes. Die Kranken fallen alsdann auf durch ihren starren Blick bei weit geöffneten, häufig nach oben gerichteten Augen, sowie durch die meistens gänzlich fehlende Lichtreaktion

1) Zani, Rivist. Veneta. 1911. T. LV.

ihrer ad maximum erweiterten Pupillen. Vereinzelt trat zuerst eine Pupillenverengerung, dann eine Erweiterung ein[1]).

Es gibt wohl kaum einen Fall, in dem das Chinin das Sehvermögen geschädigt hätte, ohne auch andere Körperfunktionen in Mitleidenschaft gezogen zu haben. Dieses durch die Praxis bestätigte toxikologische Desiderat ergibt sich a priori aus den dem Chinin zukommenden Wirkungen, von denen die meisten nichts anderes dem Wesen nach darstellen als Vernichtungsäußerungen lebenden Protoplasmas. Wo Begleitsymptome der Sehstörungen nicht berichtet wurden, da sind sie entweder übersehen, oder der Mitteilung nicht für wert gehalten worden. Die häufigste, semiotisch wichtigste und als erste erkannte Chininnebenwirkung, die Vorläuferin oder Begleiterin der Chininamblyopie ist die Gehörsstörung, die sich als Schwerhörigkeit oder Taubheit, verbunden mit Ohrgeräuschen, darstellt. Sie pflegt früher als die Amblyopie zu schwinden, wenngleich vereinzelt auch das Umgekehrte der Fall ist[2]). Die Taubheit kann auch schwinden, dafür aber Ohrensausen so lange wie die Sehstörungen anhalten. Fehlen die Gehörsstörungen, was auch vorkommt, oder wird das Gehör sogar noch schärfer befunden, dann sind andere toxische Aequivalente dafür vorhanden. Bisweilen bestehen heftige Gehörshalluzinationen, verbunden mit Photopsien. Ein solcher Kranker sah Blitze und hörte Donner[3]). Der allgemeinen Annahme nach handelt es sich — was wir an dieser Stelle schon hervorzuheben für wichtig halten — um Entzündungsvorgänge im Ohrinnern. Vereinzelt fanden sich auch Geruch und Geschmack neben Gesicht und Gehör erloschen[4]).

Es leiten diese Störungen in den Sinnesorganen naturgemäß auf die zerebralen Symptome, die recht häufig als Aeußerungen einer schweren Chininvergiftung die Sehstörungen einleiten oder begleiten. Obenan steht der Schwindel, das Symptom, das bei fast allen Toxamaurosen zu finden ist, ferner Kopfschmerzen oder ein eigentümlicher Kopfdruck, Bewußtlosigkeit, Coma, Zittern, Konvulsionen, große Muskelschwäche, Störungen der Intelligenz, Psychose, Visionen u. a. m. Der Kollaps kann bedingt sein durch Störungen in der Herztätigkeit: der Puls ist dann klein und selten — ganz ausnahmsweise in der Zahl erhöht — das Gesicht bleich und livid, und die Atmung verlangsamt. Mit den Sehstörungen erschienen bei einzelnen Kranken auch: Cardialgie, Uebelkeit, Erbrechen, Durchfall, Nephritis, Hämoglobinurie, Trockenheit der Haut, Jucken, ja sogar Hautgangrän. In tödlich verlaufenen Chininvergiftungen scheint immer eine Sehstörung bestanden zu haben.

Manche der geschilderten typischen Erscheinungen sind schon in den älteren Beobachtungen in ihren wesentlichen Zügen festgestellt worden. Gestreift wurden die Chininsehstörungen von manchen Klinikern, die viele Kranke damit behandelten, oder auch wohl einmal einen Selbstversuch mit dem Mittel anstellten. So nahm Nieuwenhuis im Jahre 1838 0,3 g Chinin morgens und abends zwölf Tage lang. „Da bemerkte ich einen Druck in der Stirn, als ob ich alle Gegenstände durch eine Optica betrachtete.

1) Santos Fernandez, The London Medic. Record. 20 March 1889.
2) Peschel, Annali di Ottalm. 1887—88. T. XVI. p. 421.
3) Zanotti, Société française d'Ophthalm. 1899. Mai.
4) Garofolo, Wiener med. Blätter. 1890. S. 223.

Diese beiden Symptome hielten einen Vormittag an.“ Aus den Jahren 1836 und 1837 wurde berichtet, daß ein Kranker nach dem Einnehmen von 2,4 g Chininsulfat auf einmal vorübergehend blind wurde. Auch von Dosen bis zu 1,2 g sah man zu jener Zeit schon an üblen Zufällen Benebelung des Gesichts, neben Schwindel, Eingenommensein, Ohrensausen und Erbrechen entstehen.

III. Analyse der Störungen am Auge.

Es ergibt sich bereits aus den angeführten Krankengeschichten, daß das auffälligste und den Kranken am meisten beunruhigende Symptom am Sehorgan die mehr oder weniger rasche Abnahme der Sehschärfe ist, welche bis zu vollständiger Erblindung fortschreiten kann, so daß selbst die stärksten Lichtreize nicht mehr empfunden werden. Bleibt ein Rest von Sehvermögen erhalten, oder ist die Funktion so weit wiedergekehrt, daß eine nähere Prüfung derselben möglich ist, so zeigt sich mitunter der Farbensinn in auffälliger Weise gestört, so daß alle Gegenstände vollkommen farblos, „wie photographiert“ erscheinen, oder wenigstens eine große und oft lange andauernde Unsicherheit im Erkennen von Farben besteht. Selten wird Lichtscheu erwähnt.

1. Gesichtsfeld.

a) Typisches Verhalten.

In dem eben geschilderten Stadium ist das Gesichtsfeld hochgradig verengt. Diese Feststellung ist natürlich erst nach der Wiederkehr der zentralen Lichtempfindung möglich. Die Einengung des Gesichtsfeldes gehört zu den charakteristischen Zügen des Krankheitsbildes — ja, neuerdings ist sogar auf Grund von Selbstversuchen angegeben worden, daß nach 0,3 g, beziehungsweise 1,0 g salzsauren Chinins bei dem gesunden Menschen eine konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes für Weiß und Farben entstehe[1]). Oft findet sich bei Kranken noch eine hochgradige Verengerung, selbst wenn die zentrale Sehschärfe schon sehr gehoben, ja sogar wieder normal geworden ist.

Ein Knabe von $8^1/_2$ Jahren erhielt in seinem dritten Jahre sehr viel Chinin gegen Cerebrospinalmeningitis. Als er nach zwei Wochen aus seinem Stupor erwachte, war er vollkommen blind. Nach einigen Wochen wurde Lichtschein wahrgenommen, und allmählich erfolgte Besserung. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab: Sehnerv blaß, besonders links. Sehr enge Gefäße. Myopie — $^1/_{18}$. Sehschärfe = $^{20}/_{70}$ beiderseits. Gesichtsfeld mäßig verengt in Form horizontaler symmetrischer Ellipsen. Nach einem halben Jahre war der ophthalmoskopische Befund unverändert. Sehschärfe beiderseits = $^{20}/_{30}$. Lichtsinn normal, ebenso der Farbensinn; nur wurden die Kontrastschatten unsicher benannt. Gesichtsfeld symmetrisch verengt[2]).

Ein Matrose, 30 Jahre alt, nahm einen Teelöffel Chininsulfat auf einmal. Danach stellten sich ein: Schwindel, Frösteln und Sehschwäche. Nach einiger Zeit wurde festgestellt, daß der Kranke Jäg. No. 1 lesen konnte, aber nur einen einzigen Buchstaben zurzeit. Das Gesichtsfeld war sehr eingeengt, die

---

1) J. Oppenheimer, Beiträge zu den Beobachtungen usw. Würzburg 1901.
2) Knapp, Arch. f. Augenheilk. Bd. XI. S. 156.

Pupillen erschienen normal, bewegten sich aber träge. Nach neun Monaten war der Normalzustand eingetreten[1]).

Die peripherische Einschränkung besteht entweder für alle Empfindungen, oder nur für die farbigen, und da das grüne Feld, als das kleinste, bei einer konzentrischen Einengung zuerst verschwinden muß, so findet sich dementsprechend das Fehlen der Grünempfindung vielfach erwähnt. Die besondere Beteiligung des Farbensinnes ist sehr auffällig, wenn auch im Zentrum die Störung des Farbensinnes länger dauert, als die des Raumsinnes.

b) Zentrale Skotome und andere seltene Gesichtsfelddefekte.

Aus den bisherigen Beobachtungen geht unzweifelhaft hervor, daß die Funktionen der Netzhautperipherie stärker und nachhaltiger geschädigt werden, als die des Zentrums. In einigen wenigen Ausnahmefällen bestanden jedoch zentrale Skotome, ja einmal wurde sogar ausdrücklich hervorgehoben, daß die Peripherie intakt war. Diese Skotome entwickelten sich in zwei der folgenden Fälle aus vollständiger Blindheit, während sie in einem dritten von vornherein die einzige Störung gewesen zu sein scheinen. Sie waren bei einem Kranken teilweise absolut, bei einem anderen bestand ein positives zentrales Skotom auf dem einen Auge und auf dem anderen ein relatives Ringskotom. Letzteres wurde einmal parazentral gefunden, anfangs absolut, später relativ. Ob auf den Ausschluß aller anderen Gifte, wie Tabak, Alkohol usw., hierbei geachtet worden ist, geht aus den meisten Krankengeschichten nicht hervor. Auch ist nicht immer ersichtlich, ob das Chinin gegen Malaria gegeben wurde, die ihrerseits eine retrobulbäre Neuritis erzeugen kann. Schwer fällt der Mangel solcher Angaben freilich nicht ins Gewicht, weil das Vorhandensein anderer Chinin-Nebenwirkungen, wie Taubheit, den Zusammenhang der Sehstörungen mit dem Chiningebrauch wahrscheinlich machen.

Nach 6 g Chininsulfat, die aufgenommen worden waren, erblindete ein Mann. Der Sonnenschein sogar konnte nicht mehr gesehen werden. Sieben Monate später war die Sehschärfe $= {}^{20}/_{30}$. Jäg. 2 wurde schwierig gelesen. Während der Rekonvaleszenz bestanden eine Zeitlang zentrale Skotome. Die Gesichtsfelder waren nicht eingeschränkt. Die Papillen waren weiß, die Gefäße verengt[2]).

Ein Mann, der früher 40—50 Zigaretten, seit 1893 aber nur sechs bis acht Stück täglich rauchte, nahm 1894 in zwölf Stunden 7,2 g Chinin in geteilten Dosen und wurde danach für zirka drei Stunden taub. Nach drei Tagen bestand Brennen an den Augen; am vierten Tage erwachte er mit geschwächtem Sehvermögen und verlor an demselben Tage die Lichtempfindung. Erst nach drei Monaten erhielt er sie zurück. Therapie: Jodkalium und Bäder. Eine leichte Besserung vollzog sich von nun an. Im Mai 1897 betrug die Sehschärfe rechts ${}^{5}/_{200}$, links ${}^{1}/_{200}$ exz. Farben erschienen dem Kranken wie verschieden starke Schatten. Auf Farbenblindheit mit Wollfäden

1) Solomon, Rankings Abstract. 1872. Vol. IV. — Roosa (Arch. of Ophthalm. 1879. Vol. VIII. p. 392): Hochgradige Gesichtsfeldverengerung auch nach Wiederherstellung normaler zentraler Sehschärfe nach Einnehmen von 30 bis 60 g Tinct. Chinae composita vier bis fünf Tage hintereinander. Zwei Tage nach der letzten Dosis war Amaurose und Taubheit eingetreten.

2) Galezowski, Amblyopies toxiques. 1877. p. 148. — Bietti (R. Accad. di Torino. 1898): Gesichtsfeld an den Außengrenzen normal, bei peripherischen und zentralen Skotomen für Weiß und Farben.

geprüft, unterschied er die Strähnen nicht durch ihre Farbe, sondern durch ihre relative Dunkelheit. Amylnitrit war erfolglos. Die erweiterten Pupillen reagierten. Ophthalmoskopisch fanden sich weiße Atrophie und verengte Gefäße[1]).

Ein noch anderes, ungewöhnliches Verhalten des Gesichtsfeldes wurde einmal beobachtet. Das Sehfeld eines jeden Auges hatte eine besondere symmetrische Lücke. In jedem waren blinde Inseln; die größere nahm einen beträchtlichen Teil der inneren Sehfeldhälfte ein und erstreckte sich etwas über den Fixationspunkt; die kleinere erstreckte sich nur auf einen kleinen äußeren Teil[2]). Daß in der Regel das Zentrum weniger leidet als die Peripherie, gibt sich auch dadurch zu erkennen, daß in den weitaus meisten Fällen jenes zuerst seine Funktionen wieder erlangt während diese weit länger, oft für immer geschädigt bleibt. Dementsprechend sind die Fälle selten, wo die Rückkehr der Lichtempfindung nicht im Zentrum, sondern an einer peripherischen Stelle stattfindet. So hellte sich in dem oben bereits erwähnten, allerdings angezweifelten Falle von v. Graefe das Gesichtsfeld zuerst im oberen Teile auf[3]). Aehnlich scheint es sich in den folgenden Fällen verhalten zu haben.

Wegen Malaria nahm eine Frau 1,8 g Chininsulfat zwei- bis dreimal per rectum. Am dritten Tage erkannte man, als die Bewußtlosigkeit, in der die Kranke sich befand, geschwunden war, daß sie nicht Hell von Dunkel unterscheiden konnte. Die Pupillen waren dilatiert, die Conjunctivae kongestioniert. Besserung erfolgte langsam. Nach sechs Wochen war Alleingehen noch unmöglich, aber Farben wurden, wenn auch schwierig, unterschieden, Finger auf vier Fuß gezählt, Buchstaben jedoch nicht erkannt. Es bestanden Nystagmus und exzentrisches Sehen. Strychnin besserte den Zustand[4]).

Eine 40jährige Frau erhielt wegen einer choleraartigen Erkrankung per rectum in zwei Tagen 7,8 g Chinin und nahm dann noch zirka sechs Monate lang täglich 0,3 g Chinin per os als Tonicum. Schon nach der rectalen Anwendung des Mittels war sie blind und taub geworden. Das Gehör kehrte nach einigen Tagen wieder, das Gesicht besserte sich allmählich, war aber schließlich mangelhaft. Nach den angegebenen sechs Monaten konnte sie beim Betrachten von Lampenlicht einen Lichtkreis von ungefähr 1 m im Durchmesser sehen. Aber auch dieses Lichtsehen war nebelig. Anfangs sah sie nur peripherisch, später waren die Gegenstände an den Seiten dunkel, im Zentrum nahm sie Umrisse von goldigem Lichte wahr. Beiderseits war die Sehschärfe $^{7}/_{200}$. Die Papillen erschienen weiß, die Arterien als weiße Linien, die Pupillen symmetrisch aber ungleichmäßig erweitert. Auflagerungen auf der vorderen Linsenkapsel. Die Behandlung war erfolglos[5]).

Es scheint in manchen Fällen die Rückbildung sowohl vom Zentrum wie von einer gewissen Stelle der Peripherie aus stattgefunden zu haben, ohne daß die Reihenfolge feststellbar war. Keinenfalls erfolgte die typische Wiederkehr der Funktionen allein vom Zentrum her.

---

1) Ellett, Journ. Amer. Med. Assoc. Vol. XXXI. p. 767. — Jodko (Zentralbl. f. Augenheilk. 1878. S. 70): Nach 110 g (??) Chinin. hydrochl. zentrale Skotome und negativer ophthalmoskopischer Befund. Heilung durch Strychnin.

2) de Wecker bei Knapp, Arch. f. Augenheilk. Bd. XI.

3) S. a. Schwabe, Arch. f. Augenheilk. Bd. XLII. S. 47.

4) Roosa, Transact. of the Amer. Ophthalm. Soc. 1887. p. 431.

5) Webster, Arch. of Med. 1883. Vol. X. p. 338.

Ein 34jähriger Mann erhielt wegen Pneumonie 7,2 g Chinin in geteilten Dosen in vier Tagen. Zuerst erschien Taubheit für 24 Stunden, dann folgte am zweiten Tage Flackern vor den Augen, und das Sehvermögen ging plötzlich verloren. Der Kranke konnte nur mit der Peripherie der linken Retina Hell und Dunkel erkennen. Die Pupillen waren erweitert. Nach sechs Wochen begann das Gesicht wiederzukehren. Die Wiederherstellung für das zentrale Sehen ging schnell vor sich. Nach zirka $2^1/_2$ Monaten waren beide Papillen weiß, die Gefäße kontrahiert, die linke Pupille weiter wie die rechte, und die Reaktion beider auf Licht und Akkommodation langsam. Rechts war die Sehschärfe $= {}^5/_5$ und links $= {}^5/_{75}$. Alle Farben hatten ein verblichenes Aussehen, aber der Kranke konnte sie nennen. Die Gesichtsfelder waren eingeengt. An der äußeren Peripherie des linken bestand ein kleines Gebiet, auf dem Weiß wahrgenommen wurde. Das Farbenfeld war beschränkt auf die Fovea centralis.

Nach zirka $3^1/_2$ Monaten waren die Pupillen gleich und reagierten gut. Zentrales Farbenfeld vollkommen. Auf beiden Augen wurde Jäg. 1 gut in zwölf Zoll gelesen. Es bestand leichte Parese des linken Rectus internus. Die Papillen waren blaß, die Gefäße kontrahiert, der Fundus sonst normal. Nach zirka elf Monaten bestand im linken Auge leichte Sehschwäche. Rechts war die Sehschärfe ${}^{20}/_{15}$, links ${}^{20}/_4$ (?). Es konnte ein Licht unterschieden werden, das von einem kleinen Spiegel auf die Peripherie der Retina geworfen wurde. Es bestand ein sehr merkwürdiges, teleskopisches Sehen[1]).

2. Der Zustand der Pupillen und der Augenmuskeln.

Der typische Befund an den Pupillen ist die absolute Lichtstarre, bei meist erhaltener Konvergenzreaktion[2]), und maximale Mydriasis. Aber auch hiervon gibt es Ausnahmen. So bestand in einem Falle normales Verhalten der Pupillen bei absoluter Blindheit, in einem anderen nur träge Reaktion, einmal war nur die rechte Pupille und in einem ferneren Falle nur die linke erweitert und ihre Lichtreaktion vermindert, doch war auch die Sehstörung auf dem linken Auge am stärksten ausgeprägt. Es kam auch vor, daß am zweiten Tage nach der Vergiftung die Pupillen weit und starr waren, dann in 24 Stunden die Lichtreaktion derselben wiederkehrte, um nach weiteren 24 Stunden wieder das alte Verhalten zu zeigen. In einem Falle, wo beide Pupillen weit und träge waren, erwies sich die linke als besonders träge bei direktem, aber bedeutend lebhafter bei indirektem Lichtreiz[3]). Fast allein steht die klinische Beobachtung einer Pupillenverengerung da, die in Begleitung von Konvulsionen und Zyanose nach hohen Chinindosen bei einem Kinde eintrat. Um so auffälliger ist ein solcher Befund, als ja an sich schon Konvulsionen von einer Mydriasis begleitet sind. Es ist aber daran zu erinnern, daß in Versuchen an gesunden Menschen die Pupillen vorübergehend verengert und dann erweitert gefunden wurden.

1) Browne, Ophthalm. Soc. Unit. Kingd. Vol. VII. p. 193. — Eliasberg (Intern. Kongr. Moskau 1897): Blindheit nach ca. 7 g Chinin in neun Tagen. Nach zwei Monaten Gesichtsfelderweiterung. An der Peripherie des temporalen Feldes war eine empfindliche Partie. Aehnlich in einem anderen Falle, wo beiderseits temporal ein erhaltener Bezirk in der Peripherie bestand bei normaler zentraler Sehschärfe und Hemeralopie (de Schweinitz, Philad. sect. of Ophthalm. 16. Dec. 1909).

2) Ausnahme s. Buller, Transact. of the Amer. Ophthalm. Soc. 1881. p. 262.

3) Stasinski, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. I. S. 177.

Gelegentlich kam es zu besonderen Beschwerden beim Nahesehen[1]). Ausnahmsweise ist das Vorhandensein von Akkommodationsparese ausdrücklich angegeben[2]).

Die äußeren Muskeln sind nur selten beteiligt, am häufigsten noch in der Form von krampfartigen Zusammenziehungen, welche meistens nach oben gerichtete, rollende Bewegungen verursachen[3]). Mehrfach sah man derartiges in Fällen mit allgemeinen klonischen Zuckungen. Muskellähmungen sind nicht häufig.

Ein Mann hatte vor vier Tagen gegen Migräne acht Kapseln Chinin (die Dosis konnte er nicht angeben) genommen. Am folgenden Tage nahm er noch zwölf Kapseln und zwar immer vier auf einmal. Darauf Besserung der Kopfschmerzen, aber unruhiger Schlaf. Am folgenden Tage war er taumlig, hörte schwer und hatte Flimmern vor den Augen. Es traten Doppelbilder auf. Die Augenuntersuchung am folgenden Morgen ergab normalen Hintergrund und bedeutend herabgesetzte Sehschärfe. Das Gesichtsfeld war eingeengt, am rechten Auge fehlte fast die ganze äußere Hälfte bis auf einen schmalen Sector nach außen und oben. Parese des linken Rectus inferior. Am dritten Tage waren Gesichtsfeld und Sehschärfe übernormal bei Wohlbefinden[4]).

Auch Paresen einzelner Muskeln kommen vor, so in einer der oben wiedergegebenen Krankengeschichten, wo das Grundleiden (Pneumonie) nach dem Krankheitsbilde nicht wohl die Ursache gewesen sein kann. Weniger sicher läßt sich in der gleich anzuführenden Beobachtung die Muskelstörung auf das Chinin zurückführen, weil die Malaria selbst als Ursache von Muskelstörungen in Betracht kommen könnte. Der Fall ist im übrigen typisch, und aus diesem Grunde hätte man ein Recht, die Erkrankungsform als eine absonderliche, individuelle Form anzusprechen.

Ein sechsjähriger Knabe wurde wegen Malaria mit großen Chinindosen behandelt. Nach Verschwinden des Fiebers entwickelte sich ein Strabismus divergens, mehr am rechten Auge. Pupillen stark erweitert. Das Gesicht nahm sukzessiv beiderseits ab, bis er kaum noch Licht von Dunkelheit unterscheiden konnte. Die Papillen waren blaß, die Retinalgefäße sehr verengt. Strychnin besserte in vier Wochen bemerkenswert[5]).

Zu den seltenen Chininsymptomen gehören Ptosis und klonische Zuckungen der Lider[6]), während Nystagmus entweder mit exzentrischem Sehen[7]) oder mit anderen erheblichen Sehstörungen häufiger vorkommt, und, wie in dem folgenden Falle, sogar $2^1/_2$ Jahre bestehen kann.

Ein Knabe von sieben Jahren hatte vor vier Jahren einen Malariaanfall, gegen den er große Dosen Chinin alle drei Stunden eine ganze Woche hindurch erhielt. Danach zeigte sich Erweiterung der Pupillen. Nach zehn Tagen war er blind. Später erfolgte langsame Wiederherstellung. Seit $2^1/_2$ Jahren hatte sich auch Nystagmus eingestellt. Es war ein vertikaler Nystagmus vibratorius. Periodische Divergenz des rechten Auges. Die Pupillen

1) Roberts, The Lancet. 1895. 9 march. p. 644.
2) Mosso, Ann. di Ottalm. XXXVIII. 1910. p. 220.
3) Vergl. auch Garofolo, l. c. — Baldwin (Amer. Journ. Med. Scienc. Vol. XII. p. 296): Chininblindheit. Konvulsivischer Zustand des Körpers mit Beteiligung der Augenmuskeln.
4) Wilbrand u. Saenger, Sehstörungen bei Nervenleiden. 1892. S. 34.
5) Diez, La ophthalm. practica. Madrid 1883. T. II. p. 13.
6) Atkinson, Journ. of the Americ. med. Assoc. Vol. XIII. p. 433.
7) Roosa, Transact. of the Americ. Ophthalm. Soc. 1887. p. 431.

waren gut beweglich. die Sehnerven weiß, die Gefäße sehr dünn, stellenweise nur noch weiße Fäden. Farben wurden richtig erkannt. Die Gesichtsfelder waren verengt, rechts bis zu einem Durchmesser von 20°, links bis 30° [1]).

3. Seltenere Funktionsstörungen.

Nyktalopie, Hemeralopie, Hornhautanästhesie, Glaskörpertrübungen, Aenderungen des intraoculären Druckes, Exophthalmus und Blutungen.

In einzelnen Krankheitsgeschichten sind nyktalopische Symptome erwähnt. Schriftproben wurden bei schwacher Beleuchtung besser als bei großer Helligkeit erkannt. Aehnliches lag in einem Falle vor, bei dem von den Funktionen der Peripherie der Farbensinn in besonderem Maße gelitten hatte und die Papillen blaß waren [2]).

Manche Chininkranke wiesen eine deutliche Hemeralopie auf. Diese Fälle sind auch aus anderen Gründen, z. B. wegen ungewöhnlicher ophthalmoskopischer Befunde bemerkenswert.

Vier Fälle von Chininvergiftung zu Selbstmordzwecken werden berichtet, von denen drei Sehstörungen und zwar komplette Amaurose mit nachfolgender Amblyopie aufwiesen. Die verschluckten Mengen betrugen 10—13 g des salzsauren, beziehungsweise schwefelsauren Salzes. Die ophthalmologische Beobachtung begann in einem Falle kurze Zeit nach der Vergiftung, in den andern nach einigen Tagen, beziehungsweise 1 und $1^3/_4$ Monaten. Es bestand eine beträchtliche Ischämie der Papille und der Retina, vollständiger Verlust des Sehvermögens und Erweiterung der Pupillen. Bei einem der Kranken wies die Macula lutea einen kirschroten Fleck auf, der einer Kontrastwirkung zugeschrieben wurde zwischen dem lebhaften Rot der Macularegion und der graublauen Farbe des Augengrundes infolge der starken Ischämie.

In zwei Fällen war eine beträchtliche Einengung des Gesichtsfeldes unter Erhaltung des zentralen Sehens vorhanden. Das letztere besserte sich sogar bis zum normalen Zustande, während es im dritten Falle auf beiden Augen bis zu $^1/_2$ besser wurde. Zweimal konstatierte man eine zurückbleibende Hemeralopie, und einmal eine Verminderung des Lichtsinnes am Foersterschen Photometer, und eine Verlangsamung der Adaptation. Trotz der Besserung des Sehvermögens änderte sich die Ischämie der Retina und der Papille nicht [3]).

Ein 61jähriger Mann nahm statt Magnesia 15 g Chinin. Nach $^3/_4$ Stunden bekam er Schwere des Kopfes, Zittern, Erbrechen, Durchfall und Muskelschwäche. Zwei Stunden nach dem Einnehmen konnte er seine Umgebung nicht erkennen. Am anderen Morgen war er blind und schwerhörig. Nach 17 Stunden waren die Lidspalten weit, die Blicklinien aufwärts gerichtet, die Pupille erweitert, das Sehvermögen aufgehoben. Der ophthalmoskopische Befund war normal. Es bestanden auch Gehörsstörungen, Einziehung beider Trommelfelle und starke Injektion der Hammergefäße. Geruch und Geschmack waren erloschen. Es folgte, nachdem Visionen vorangegangen waren, eine zweitägige Melancholie.

Am vierten Tage nach der Vergiftung waren beiderseits die laterale Papillenhälfte blaß, die Gefäße verengt, die Sehschärfe = $^6/_{36}$. Wallende Nebel vor den Augen. Am fünften Tage Sehschärfe rechts $^6/_6$ und Jäg. 1, links $^6/_{36}$ und Jäg. 9. Die Gesichtsfelder waren beiderseits eingeengt. Nach 14 Tagen Sehschärfe beiderseits $^6/_6$ bei Jäg. 1, und das Gesichtsfeld erweitert.

---

1) Knapp, Arch. f. Augenheilk. Bd. XI. S. 156. — Williams (Transact. of the Americ. Ophthalm. Soc. 1885): Nystagmus bei defektem Farbensinn und Sehnervenatrophie nach 14tägiger Blindheit bei einem 14jährigen Knaben.

2) Nettleship, l. c. p. 219.

3) de Bono, Arch. di Ottalm. Ann. II. p. 146 u. ff.

Trotz der guten Sehschärfe und der Ausdehnung der Gesichtsfelder konnte der Kranke sich nicht sicher bewegen und tappte wie ein Blinder herum. Sein Sehraum war von einem wallenden Rauche erfüllt, aus dem die Objekte erst dann hervortraten, wenn die Augen ihnen einige Sekunden zugewendet gewesen waren. Wurden die Snellen'schen Tafeln durch eine Gasflamme beleuchtet und der Kranke so vor sie gestellt, daß seine Sehschärfe $^6/_6$ erreichte, so vermochte er doch beim Wegblicken von der Tafel die Möbel im Zimmer nicht zu erkennen. Dieser Zustand hielt sich vier Monate lang, und erklärte sich aus der hochgradigen Herabsetzung des Lichtsinnes der ganzen Netzhaut mit Ausnahme der Fovea centralis und ihrer nächsten Umgebung. Die zentrale Sehschärfe nahm mit der Beleuchtung in demselben Verhältnisse ab, wie die eines Gesunden unter gleichen Umständen; das Gesichtsfeld wurde aber, wenn der Untersuchungsraum so weit verdunkelt war, daß das Gesichtsfeld eines gesunden Auges noch die normalen Dimensionen behielt, auf eine Scheibe von geringem Durchmesser rings um den Fixationspunkt eingeengt. Die Abstumpfung der Netzhaut gegen Lichtreiz und ihre rasche Ermüdung gab sich auch bei Tageslicht dadurch zu erkennen, daß das Gesichtsfeld nie völlig normale Dimensionen zeigte, und daß die Angaben über die Lage der Gesichtsfeldgrenzen unsicher waren. Die Farbengesichtsfelder waren immer sehr eng. Der Kranke wurde erst nach zirka $3^1/_2$ Monaten entlassen[1]).

Eine Frau, welche acht Tage blind war und den Befund der Netzhautembolie zeigte, hatte nach zwei Monaten fast normale Sehschärfe, aber die Adaptation war auf $^1/_{60}$ der normalen herabgesetzt. Die Papillen waren atrophisch, die Netzhautgefäße eingescheidet. Nach drei Jahren waren auch Veränderungen an den Aderhautgefäßen nachweisbar[2]).

Was man sonst nur bei mit Chinin vergifteten Tieren erzeugen konnte, wurde ganz vereinzelt beim Menschen beobachtet, nämlich eine sehr ausgesprochene Unempfindlichkeit der Hornhaut. Bedingung für deren Zustandekommen scheint eine im Verhältnis zum Körpergewicht sehr hohe Dosis zu sein[3]).

Daß durch das Chinin eine Entzündung der inneren Augenhäute mit Glaskörpertrübungen entstehen könne, ist bisher nur in einem Falle behauptet worden. Es soll sich um eine Chorioretinitis gehandelt haben, deren Vorhandensein aus den Glaskörpertrübungen geschlossen wurde, während sie sichtbare Spuren am Augenhintergrunde nicht hinterließ. Die Möglichkeit des ätiologischen Zusammenhanges dieses Leidens mit Malaria ist indessen größer als diejenige mit einer Chininwirkung[4]).

Von vielen Beobachtern wird der Binnendruck ausdrücklich als normal bezeichnet, nur vereinzelt als erhöht, bzw. herabgesetzt. Nach Verbrauch von insgesamt etwa 11 g Chininsalz sah ein Mann die Objekte neblig, und um Lampenlicht farbige Lichter. Die Gesichtsfelder waren verengt, die Papille blaß. Solutio Fowleri schuf Besserung[5]).

---

1) Garofolo, Wiener med. Blätter. 1890. S. 223. — Schwabe (Arch. f. Augenheilk. Bd. XLII): Blindheit fünf Stunden nach Einnehmen von fünf Dosen Chininsalz von je 0,25 g hintereinander. Lichtempfindung nach 24 Stunden. Nach 20 Tagen war die Sehschärfe rechts 1 und links $^1/_{24}$, sank aber später auf $^1/_4$. Immer bestand Hemeralopie. Noch nach $2^3/_4$ Jahren machte starker Kaffee konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung und Papillenblässe.

2) Seeligsohn, Berl. ophthalm. Gesellsch. 17. Okt. 1906.

3) Voorhies, Trans. Amer. med. Assoc. Vol. XXX. p. 411. — Auch örtlich wirken Chinin und seine Derivate anästhesierend (Morgenroth-Ginsberg, Berl. med. Gesellsch. 15. Jan. 1913) wie mancher andere örtliche Reizstoff.

4) Geschwind, Arch. de méd. et de pharm. mil. 1892. T. XIX. p. 43.

5) Clemesha, Buffalo med. Journ. Vol. XXXVIII. p. 277.

Eine Herabsetzung des Druckes fand sich bei einem Manne, der angeblich 48 Dosen Chinin à 3,0 in einer Nacht genommen hatte(!). Es bestanden schwere Cerebralerscheinungen, die Pupillen starr und weit, die Hornhäute leicht nebelartig getrübt. T — 2. Neben starker Blässe sah man auf beiden Augen Thrombose einer Netzhautvene, Endarteriitis der großen und Obliteration der kleinen Arterien. Die Spannung besserte sich. Die kleinen Arterien erweiterten sich und bildeten Anastomosen. Die Sehschärfe war zuletzt $^{20}/_{20}$ bei normaler Spannung. Das Gesichtsfeld blieb stark verengert[1]).

Exophthalmus soll bei Menschen vorgekommen sein, konnte aber auch in den gewagtesten Tierexperimenten nicht aufgefunden werden.

Hyperämie und Katarrh der Bindehäute wiesen einzelne Chininkranke auf. Auch an Gesunden ließ sich Rötung der Conjunctiva experimentell erzeugen. Schwellung der Lider und der Conjunctiva zeigte eine Frau, die nur eine Dosis von 0,3 g Chininsalz genommen hatte. Nebenher bestand auch Schwellung von Zunge, Lippen und Gesicht, sowie Pupillenerweiterung[2]). Blutungen an Lidern und den Conjunctiven entstehen, wie andersgelegene Blutungen nach Chinin, auf Grund einer besonderen Idiosynkrasie schon nach kleinen Dosen. Diese Veränderungen sind nichts anderes als Teilerscheinungen eines petechialen Chininexanthems oder Enanthems.

Die Sehstörung ist fast immer beiderseitig und gleichzeitig, auch die absolute Amaurose. Erhebliche Verschiedenheiten in der Entwickelung und Stärke des Leidens auf beiden Seiten werden nur sehr selten erwähnt, doch kommen während der Genesung wohl mehr oder weniger große Differenzen im Fortschreiten der Besserung auf beiden Seiten vor[3]). Vollständiges Freibleiben eines Auges während des ganzen Verlaufes der Krankheit ist nur zweimal beobachtet worden. Man bezweifelte bisher, daß der entsprechende Fall von Graefe wirklich auf eine Chinineinwirkung als Ursache zurückgeführt werden könnte. Da nun aber noch ein weiterer einwandfreier Fall hinzugekommen ist, können diese Zweifel nicht mehr aufrecht erhalten werden.

Ein 37jähriger Maurer hatte gegen Wechselfieber längere Zeit Chinin genommen, im ganzen etwa 30,0 g. Als die Dosis von 20 auf 30 Pillen täglich gesteigert wurde, stellte sich rechts Schwachsichtigkeit ein, verbunden mit Brausen vor dem rechten Ohre. In wenigen Tagen erfolgte Erblindung des rechten Auges. Der ophthalmoskopische Befund war so gut wie negativ, da ein etwas verwischtes Aussehen des Sehnerven sich auch auf dem gesunden Auge fand. Die Sehschärfe war links normal. Besserung wurde durch wiederholte Blutentziehungen erreicht, trotzdem der Fall hoffnungslos schien. Das Gesichtsfeld hellte sich zuerst im oberen Teile auf. Schließlich konnte gewöhnlicher Druck wieder gelesen werden. Der ophthalmoskopische Befund zeigte auch nach der Heilung keine wesentliche Aenderung[4]).

Was hier gegen die Annahme einer Chininamblyopie sprechen könnte, ist, außer der Einseitigkeit, auch der Mangel eines ophthalmoskopischen

1) Parker, Arch. f. Augenheilk. 1907. Bd. LVI. — Manolescu, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. Bd. II. S. 369.

2) Isham G. Harris, Med. Rec. 1894. p. 138.

3) Nohl, Beitr. z. Augenheilk. H. 48.

4) v. Graefe, Arch. f. Ophthalm. Bd. III. S. 399. — Dort noch ein zweiter Fall: Verbrauch von 22 g Chinin in mehreren Wochen. Plötzliche Sehschwäche, beziehungsweise Blindheit. Wiederherstellung ganz auf einem, teilweise auf dem andern Auge.

Befundes, welcher allerdings nicht unbedingt maßgebend ist, sowie der auffallende Erfolg von Blutentziehungen, welcher mit unseren sonstigen Erfahrungen über die Chininwirkung nicht vereinbar ist.

Ein 66jähriger Mann klagte über Schlechtsehen. Für die Ferne gebrauchte er + 2,5, für die Nähe + 3 D und eine Lupe. Sehschärfe rechts $^4/_8$, links $= ^4/_5$. Hypermetropie zirka 2,75 D. Ophthalmoskopisch normaler Befund. Verordnet wurde Lesebrille + 5 D. Im Anfang erschien Besserung, dann plötzlich wieder Verschlechterung. Nach vier Wochen war die Sehschärfe rechts $^3/_{24}$. Verengerung der Retinalgefäße. Der Kranke hatte wegen Fiebers 30 g Chinin in vier Wochen verbraucht. Er nahm zuletzt an einem Tage 2 g davon, bekam Ohrensausen, Schwindel und plötzlich nur rechts schlechtes Sehen. Dann gebrauchte er weitere vier Wochen Extr. Chinae. Als wieder Fieber nach einem vierwöchigen chininfreien Intervall kam, trat auf Einnahme von Chinin wieder Verschlechterung der Sehschärfe ein. Durch Aussetzen des Chinins erfolgte Besserung. Nach zirka 14 Tagen war die Sehschärfe rechts $^4/_8$, links normal[1]).

Alle übrigen, bisher beobachteten Erkrankungen an Chininamblyopie waren doppelseitig, wenn auch in manchen Fällen verschieden stark[2]).

Ungewöhnlich ist auch die allmähliche Entwickelung und langsame Steigerung der Amblyopie, die ja in der Regel sehr schnell ihren Höhepunkt bis zur gänzlichen Amaurose erreicht. Einen Typus für diese seltnere Entwickelungsform stellt der folgende Bericht dar.

Bei einer 42jährigen Frau trat nach einer Dosis von 15 g Chinin, welche sie wegen Fiebers erhalten hatte, nach vier Tagen plötzlich Amblyopie, die sieben Wochen lang anwuchs, ein. Daran schloß sich eine Psychose. Beiderseits bestanden leichter Conjunctivalkatarrh und Mydriasis. Die Kranke zählte Finger anf 10 Fuß. Die Papillen waren normal, die Gefäße dünn. Nach vier Wochen waren die Papillen blaß. Nach vier Monaten war das Sehvermögen besser, die Sehschärfe beiderseits $^1/_{10}$, die Papillen noch scharf begrenzt, aber leicht grau gefärbt, blaß, blutleer. Nach $5^1/_2$ Monaten erschienen die Pupillen abnorm weit, träge reagierend, die Papillen opak. Die Arterien waren kaum sichtbar, die Venen fadenförmig.

Nach $2^1/_4$ Jahren reagierten die Pupillen gut auf Licht, waren aber, besonders die linke, weiter als normal. Die Papillen zeigten sich blaß; sämtliche Retinalgefäße verdünnt. Die Sehschärfe betrug beiderseits $^2/_7$. Gläser besserten nicht. Farben wurden normal empfunden. Das Gesichtsfeld erschien von oben und unten zusammengedrückt[3]).

Ganz ungewöhnlich ist die Beobachtung, daß zunächst jahrelang allgemeine Vergiftungserscheinungen bestanden und dann erst Sehstörungen sich entwickelten mit zentralem Skotom für Rot und Grün und Gesichtsfeldeinschränkung. Es wurde eine chronische retrobulbäre Neuritis infolge von Chinin angenommen[4]). Der Verdacht liegt nahe, daß das Grundleiden, eine schwere Malaria, hierfür mehr in Betracht kam.

---

1) Westhoff, Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. 1902. No. 39. S. 307.

2) Batirew, Rev. gén. d'Ophthalm. 1898. T. XVII. p. 559. — Hobby (Arch. of Ophthalm. Vol. XI. p. 34): Nach Einnehmen von viel Chinin war das rechte Auge normal, die Pupille des linken erweitert, fast starr; beide Retinae erschienen ischämisch. Nach einer erneuten Dosis sank die Sehschärfe rechts von $^{16}/_{32}$ auf $^{16}/_{200}$, während sie links auf $^3/_{200}$ blieb. Rechte Pupille weit. Gesichtsfelder stark eingeengt. Durch Strychnin schnelle Besserung.

3) Mellinger, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1887. S. 57. — Atkinson, (Journ. Americ. Med. Assoc. Vol. XIII. p. 433): Langsame Entwicklung von Blindheit, Einschränkung der Gesichtsfelder, Verengerung der Netzthautgefäße. Die Sehschärfe wurde $^{20}/_{20}$.

4) Tyson, New York acad. of med. ophth. sect. 1907. 18. Nov.

4. Der ophthalmoskopische Befund.

a) Das typische Bild.

Der ophthalmoskopische Befund ist typisch. Er kennzeichnet sich, wie schon zum Teil aus den vorstehenden Krankengeschichten hervorgeht, durch einen hohen Grad von Netzhautischämie. Die Gefäße erscheinen ganz oder teilweise blutleer, streckenweise, namentlich auf der Papille, sind sie ganz verschwunden; zuweilen sind sie mit weißen Einscheidungen versehen, oder geben sich nur als weiße Linien kund, welche sich eine kleine Strecke weit in die Peripherie verfolgen lassen, um alsdann ganz zu verschwinden. In der Regel befinden sich Venen und Arterien in diesem Zustande, seltener nur die letzteren allein. Es kommt aber auch vor, daß überhaupt keine Spur von Gefäßen zu bemerken ist. Die Papille selbst ist weiß und sieht atrophisch aus mit scharfen Rändern. Das Aussehen der Netzhaut wird zuweilen als grau oder getrübt bezeichnet. die temporale Hälfte sah einmal höckerig, wie zerknittert aus[1]).

Eine 40jährige Kranke erhielt wegen vermeintlicher Febris perniciosa (es handelte sich tatsächlich um Hysterie) innerhalb dreier Tage 7,0—8,0 g Chininsalz. Nach den ersten 3,0 g trat unter großer Unruhe und Visionen Erblindung ein. Nach vier Tagen kam der erste Lichtschein und darauf allmähliche Wiederherstellung. Dabei bestand aber auch Blendung und Unmöglichkeit, in der Dämmerung sich zurecht zu finden. Gesichtsfeldbeschränkung, Farbenverwechselungen und beständiges Wogen vor den Augen Nach $^3/_4$ Jahren wurden Elektrizität, Strychnin, Zink, Jodkalium nutzlos angewandt. Nach $^5/_4$ Jahren waren beide Gesichtsfelder konzentrisch beschränkt. Feinste Schrift wurde beiderseits fließend gelesen. Beide Optici erschienen kreideweiß, alle Gefäße schmal, die Arteria nasalis sup. in einen weißen Strang verwandelt. An der Arteria nasalis und temporalis inferior sah man weiße Verdickungen; in der Aequatorialgegend des rechten Auges war eine unregelmäßige Pigmentierung. Dunkle Farbennüancen wurden nicht unterschieden[2]).

Ein 30jähriger Mann verlor vor acht Monaten das Gesicht, nachdem er 20 g Chininsulfat zum Selbstmord eingenommen hatte. Trotz eines Brechmittels war er bald bewußtlos geworden und erwachte aus der Bewußtlosigkeit taub und blind. Das Gehör kehrte allmählich so ziemlich zurück; Ohrensausen blieb. Sehen konnte er nur hell und dunkel. Die Papillen waren schneeig weiß, die Retinalgefäße kaum sichtbar bis auf eine geringe Entfernung von der Papille. Nach einem Monat hatte sich der Zustand trotz Amylnitriteinatmungen, periorbitären Strychnininjektionen usw. nicht geändert. Nach $9^1/_2$ Monaten konnte der Kranke lesen. Sehschärfe rechts $^1/_1$, links $^2/_3$. Die Gesichtsfelder waren konzentrisch eingeengt, die Papillen sahen noch ebenso krankhaft aus. Die Retinalgefäße waren ein wenig mehr sichtbar. Ohrensausen bestand noch[3]).

Ein an Malaria Leidender nahm im Laufe zweier Jahre mehrere hundert Gramm Chinin und bekam dadurch Ohrensausen, Schwindel und gelegentlich Erbrechen. Am Ende des zweiten Jahres nahm er angeblich wieder 80 bis 100 g Chinin. Er war sehr schläfrig und apathisch und klagte über Frösteln,

---

1) Stasinski, l. c.

2) Brunner, Ueber Chininamaurose. Inaug.-Dissert. Zürich 1882.

3) de Gouvea, Internat. Kongr. zu Rom. 1894. — Nach plötzlicher Erblindung durch große Mengen Chinin waren nach mehreren Monaten die Papillen blaß und die Arterien eng, nachdem das Sehvermögen sich bis auf eine Gesichtsfeldverengerung wieder hergestellt hatte (Doyne, Ophthalm. Soc. Unit. Kingd. Vol. VII. p. 219).

Stirnkopfschmerz und Schwerhörigkeit. Die Haare waren in letzter Zeit stark ergraut. Die Pupillen über mittelweit. Rechts wurden Finger in 3 m, links in 1 m Entfernung gezählt. Das Gesichtsfeld war stark eingeschränkt für Weiß und Farben, die rechte Papille blaß, die Arterien mäßig verengt, die Venen normal. Links fand sich eine kreideweiße Papille. Die Lamina cribrosa war deutlich, die Arterien um ein Drittel verengt, die Venen normal. Der Mann erhielt je einen Tag des Versuches halber 2—4 g Chinin. Dabei fand eine Abnahme der Sehschärfe bis auf Lichtschein unter allmählicher Gesichtsfeldverengerung statt. Die Pupillen wurden 2 mm weiter, die Netzhautarterien noch enger. Appetitlosigkeit und Erbrechen. Nach einigen Tagen war wieder der frühere Zustand da. Später traten Fieberanfälle auf mit unregelmäßig quartanem Typus. Jodkalium und Schmierkur hatten keinen Erfolg. Nach Strychnininjektionen hob sich die Sehschärfe, während der Augenhintergrund unverändert blieb[1]).

Meistens erkennt man die Veränderungen am Augenhintergrunde schon bei der ersten Untersuchung, seltener entwickeln sie sich allmählich. So sah man in einem gut beobachteten Falle erst am siebenten Tage der Erkrankung die Verengerung der Retinalgefäße[2]), in einem anderen erst nach vielen Wochen[3]).

b) Seltenere ophthalmoskopische Befunde.

Eine Abweichung von dem geschilderten typischen Verhalten des Augenhintergrundes mußte schon in dem Fehlen eines abnormen Befundes erblickt werden, da dieses Vorkommnis, abgesehen von der schnell wieder schwindenden Amaurose, durchaus ungewöhnlich ist[4]). Zuweilen waren nur Andeutungen des gewöhnlichen Befundes an den Gefäßen vorhanden, und in einem Falle wird besonders hervorgehoben, daß die Gefäße nicht verengt waren[5]).

Eine 34jährige Frau hatte vor zwei Jahren wegen Malaria am ersten Tage 3,0, dem folgenden 5,4, den darauf folgenden drei oder vier Tagen 1,8—2,4 g Chininsulfat genommen. Am Abend des Tages, an dem sie 5,4 g genommen hatte, wurde sie blind und blieb es drei bis vier Tage lang. Danach erfolgte allmähliche Besserung. Gehörstörung fehlte. Während der großen Chiningaben war das Sensorium zeitweise gestört. Nach zwei Jahren bestand noch eine Verschleierung des Sehens. Gewisse Nüancen von Dunkelblau konnte die Kranke am besten erkennen. Alle anderen Farben unterschied sie unvollkommen, am schlechtesten rote Töne. Als das Sehvermögen zuerst wiederkehrte, war sie gänzlich farbenblind. Die Sehschärfe betrug beiderseits $^{20}/_{40}$. Der Hintergrund erschien etwas „indistinkt", die Papille zu weiß, die Gefäße verengt, ebenso das Gesichtsfeld, links auch für Farben. Keine Skotome[6]).

1) Nohl, Beitr. z. Augenheilk. 1901. S. 50. — Santos Fernandez (Lond. med. Rec. 1889): Knabe von vier Monaten erhielt trotz schwerer Vergiftung Chinin weiter. Bleibende Unempfindlichkeit der Retinae, Papillenblässe, Gesichtsfeldbeschränkung.

2) Buller, Transact. of the Americ. Ophthalm. Soc. 1881. p. 262.

3) Blessig, Petersb. ophthalm. Gesellsch. 10. März 1905.

4) Vergl. den Fall von Hamlisch s. u., in dem trotz Blindheit der Augenhintergrund normal war. — Jodko-Gruening (New York Eye and Ear Infirmary Rep. 1897 jan.). Normaler Befund bei erheblicher Gesichtsfeldbeschränkung.

5) Muntendam, Zentralbl. f. Augenheilk. 1900. Bd. XXIV. S. 146.

6) Roosa und Ely, Arch. of Ophthalm. Vol. IX. p. 41. — Webster (Arch. of Medic. 1883. p. 338): Blindheit für wenige Stunden nach großer Chinindosis. Schwachsichtigkeit bestand noch nach sieben Jahren. Die linke Papille war etwas blaß, die linke zentrale Retinalvene von weißlichen Streifen umsäumt.

Das Bedenken der Beobachter des vorstehenden Falles, daß diese Sehstörung vielleicht durch das Malariagift hervorgerufen sein könnte, oder daß eine im Laufe des Fiebers entstandene Neuritis zugrunde lag, können wir nicht teilen. Trotz der fehlenden Gehörstörung muß der Fall als Chininblindheit angesehen werden. Es bleibt allerdings zweifelhaft, ob nicht der ursprüngliche ophthalmoskopische Befund hier wie in anderen ähnlichen Fällen ein anderer war, als der nach so langer Zeit noch vorhandene.

Einen auffälligen Gegensatz zu dem gewöhnlichen ischämischen Zustande der Retina bilden einige wenige Fälle von Hyperämie und Stauungspapille. Der Einwand, daß es sich hier möglicherweise um eine Malariawirkung gehandelt habe, durch welche ein Kongestionszustand der Papillen hervorgerufen werden kann, muß wenigstens für einen Fall zurückgewiesen werden, da in demselben das Chinin nicht wegen Malaria genommen wurde, sondern gegen Uterinstörungen, die ja allerdings ihrerseits auch ähnliche Befunde hervorrufen sollen. Es werden noch erst weitere Erfahrungen entscheiden müssen, ob solche Zustände entgegen der sonstigen Chininwirkung vorkommen können.

Ein zehnjähriger malariakranker Knabe erhielt in den Fieberintervallen in drei Tagen 1,8 g Chininsulfat. Nach sechs Tagen sah er so schlecht, daß er kaum allein essen konnte. Die Verschlechterung des Sehens nahm successive zu, und nach weiteren zwei Tagen konnte er weder Objekte noch das Tageslicht erkennen. Gelegentlich sah er Blitze von rotem Licht, und hatte im Hinterkopf Schmerzen, die beiderseits nach vorn bis in die äußeren Augenwinkel ausstrahlten. Nach 14 Tagen war er noch blind. Die Pupillen waren weit und reaktionslos für Licht, die Retinal- und Chorioidealgefäße kongestioniert, die Papillen geschwollen und nach vorn in den Glaskörper getrieben. Sie sahen Stauungspapillen ähnlich, wie sie durch Neuroretinitis entstehen. Es bestand eine Blutstauung mit Beteiligung der Lamina cribrosa. In zehn Tagen erfolgte Wiederherstellung am zuerst affizierten Auge[1]).

Eine Eurasierin, 35 Jahre alt, nahm ca. 21 g Chininsulfat wegen Uterinstörungen. Danach wurde sie bewußtlos und hatte weite reaktionslose Pupillen. Als sie am nächsten Tage wieder zu sich gekommen, war sie blind. Das Gehör, das auch gelitten hatte, war in einer Woche wieder hergestellt. Nach 48 Stunden war die Retina getrübt, und besonders an der Macula kongestioniert. Die Papillen waren trübe und unscharf umrandet. Nach einer Woche waren Arterien und Venen verengt, die Papillen blaß, die Pupillen weit und unempfindlich. So blieb es über drei Monate. Während des vierten und fünften Monats kam leichte Besserung. Die Retinalanämie blieb auch nach sechs Monaten, während die Papillen fast normal gefärbt waren. Die Blindheit bestand zwei Wochen. Erst in der dritten bis vierten Woche wurden Objekte gesehen. Farbenblindheit bestand von Anfang an. In der sechsten Woche wurde Rot und Gelb am besten unterschieden. Ganz kehrte das Sehvermögen nicht zurück[2]).

Mehrfach wurden Krankheitsbilder beschrieben, welche an die Embolie der Arteria centralis erinnerten, nämlich hochgradig verengte, fast verschwindende Gefäße sowie Trübung und graubläuliche Verfärbung der Umgebung des Netzhautzentrums mit dem bekannten kirschroten Fleck in der Macula. Der Befund ist schon oben in einer

1) Dickinson, St. Louis Med. and surg. Journ. 1881. Okt. p. 352.
2) Roberts, The Lancet. 1895. I. p. 644.

der Krankengeschichten[1]) erwähnt. In einem weiteren Falle[2]) beobachtete man nach 4,8 g Chinin, in 30 Stunden genommen, absolute Blindheit und Taubheit nach vorangegangenen Zuckungen, Papillenblässe, hochgradige Gefäßverengerung und einen kirschroten Fleck auf den Maculae, welcher von einer graublauen Zone umgeben war. Er schwand in zehn Tagen. Allmählich besserte sich die Sehschärfe, auf die ohne neue Chininwirkung die Menstruation einen ungünstigen Einfluß ausübte, das Gesichtsfeld erweiterte sich. Reste der Störungen, auch des Farbensehens blieben.

Ebenso stellte sich das Krankheitsbild bei einer von Septikämie bedrohten Puerpera dar, die in drei Tagen 8,4 g Chininsulfat genommen hatte. Am vierten Tage war sie blind, und wies eine blaugraue Retinaltrübung, besonders an der Macula auf, deren Zentrum einen kirschroten Fleck besaß. In allmählicher Entwickelung besserte sich das Sehen für Weiß und Farben. Am 10. Tage wurde Jäg. No. 8 ohne Gläser gelesen, und nach zirka zwei Monaten betrug die Sehschärfe $^{20}/_{30}$. Nach 22 Monaten war jedoch das Farbensehen mit Ausnahme des Zentrums unmöglich, die Papillen erschienen blaß und die Gefäße verengt.

Der ophthalmoskopische Befund kann sich aber auch so wie bei Embolie darstellen, ohne den roten Maculafleck. Die Deutung des ophthalmoskopischen Befundes in einem solchen Falle[3]) ist eine unsichere, da nicht nur die Embolie der Zentralarterie, sondern auch andere Vorgänge, welche die Blutzufuhr absperren, denselben hervorrufen können. Für eine Embolie ist ein ätiologisches Moment bei der Chininvergiftung nicht zu finden. Man wird eher an eine durch die Verlangsamung des Blutkreislaufes bedingte Thrombose, nach Analogie der marantischen denken müssen. Vielleicht handelte es sich in einem Falle von Garofolo um etwas Aehnliches. Dort sah man die Venen der Netzhaut bis in die feinsten Verzweigungen hinein mit sehr kleinen Blutkörnchen erfüllt, zwischen denen noch eben an der Grenze der Erkennbarkeit stehende Lichtpünktchen waren. In einem in der Züricher Klinik beobachteten Falle wird die Umwandlung der Arteria nasalis superior in einen weißen Strang als eine Thrombose dieses Gefäßes bezeichnet[4]).

Verwunderlich könnte es erscheinen, daß eine Substanz, wie das Chinin, die Blutungen in die verschiedensten Organe oder Organhöhlen zu erzeugen vermag, nicht auch Retinalblutungen in schwereren Vergiftungsfällen hervorruft. Tatsächlich ist bisher nur einmal ein Befund am Augenhintergrunde aufgenommen worden, der für eine solche Einwirkung, nämlich zahlreiche punktförmige Hämorrhagien, zu sprechen scheint.

Ein Mann nahm in der Trunkenheit infolge einer Wette 12 g Chininsulfat. Nach 30 Minuten kamen Verlust des Bewußtseins, Aufregung und Konvulsionen von 24 Stunden Dauer. Als das Bewußtsein wiederkehrte, sah der Kranke Blitze und hörte Donner. Die Umgebung sah er wie Schatten. Bald verlor sich das Sehvermögen ganz. Es trat Prostration ein. Nach 40 Stunden konstatierte man maximale Pupillenerweiterung mit Reaktions-

1) de Bono, l. c.
2) Gruening, Arch. f. Augenheilk. Bd. XI. S. 145.
3) Harlan, Ophthalm. Rec. 1897. p. 113.
4) Horner, Ophthalm. Gesellsch. 1881. — Brunner, l. c.

losigkeit. Die Amaurose war vollständig. Auf dem rechten Ohre kein Gehör, auf dem linken war es vermindert. Nach neun bis zehn Tagen einer vollständigen Amaurose besserte sich das Sehvermögen allmählich. Nach zwei Monaten war die Sehschärfe $^1/_{14}$ und das Gesichtsfeld sehr eingeengt. Es bestand Achromatopsie für Grün. Die Pupillen reagierten gut auf Licht. Die Papillen waren weiß mit fadenförmigen Gefäßen. Um Papille und Macula lutea befanden sich stecknadelkopfgroße, weiße Flecke mit glatten Rändern. Sie machten den Eindruck degenerativer, chorioidealer Läsionen nach punktförmigen Hämorrhagien.

Nach zwei weiteren Monaten betrug die Sehschärfe $^2/_3$, und das Gesichtsfeld war weiter geworden, ging aber nicht über 30° hinaus. Nach einem Jahre betrug die Sehschärfe $^3/_5$. Die weißen Flecke waren noch vorhanden, die Arterien fadenförmig, die Venen etwas erweitert, das Gesichtsfeld noch eingeengt[1]).

Ein Oedem der Retina, welches übrigens auch in verschiedenen anderen der beschriebenen Fälle bestanden haben mag, wurde am fünften Tage der Chininblindheit bei nicht verengerten Retinalgefäßen beobachtet. Dasselbe schwand erst nach 22 Tagen. In einem anderen Falle wurde ein solches festgestellt nach einer Erblindung, welche drei Stunden nach dem Einnehmen von 3 g Chinin eintrat[2]).

IV. Verlauf und Ausgänge.

Die Chinin-Sehstörung schwindet oft fast ebenso rasch, wie sie gekommen ist. Es sind Fälle von transitorischer Erblindung bekannt, in denen nach Ablauf weniger Stunden oder Tage anscheinend der normale Zustand wieder vorhanden war. Solche Fälle bilden indessen, wie überhaupt die vollkommene Heilung, die Ausnahme. In der Regel ist der Ausgleich ein viel langsamerer. Es erscheint zuerst ein schwacher Lichtschimmer, mitunter erst durch eine besondere Veranlassung, z. B. beim Augenspiegeln oder beim Blicke nach dem grellen Lichte. Am nächsten Tage werden vielleicht schon Finger gezählt, und von nun an bis zu einem gewissen Punkte folgt, zuweilen auch bis zur gänzlichen Wiederherstellung der zentralen Sehschärfe, die Besserung meistens ziemlich schnell. Im allgemeinen ist Verlauf und Ausgang der gröberen Sehstörungen nach Chinin-Vergiftung kein günstiger, insofern als wenigstens eine Verengerung des Gesichtsfeldes zurückbleibt, auch wenn die zentrale Sehschärfe sich wiederhergestellt hat. Andererseits scheint aber das Bestehenbleiben absoluter Blindheit oder das Fortschreiten zu solcher selten vorzukommen.

Vielleicht ist ein Fall hierher zu rechnen, der einen Methodisten-Prediger betraf. Er nahm statt Bittersalz Chininsalz und wurde dadurch taub und blind. Die Beobachtung scheint aber nicht lange genug fortgesetzt zu sein, um anderes als die Wahrscheinlichkeit für die bleibende Amaurose behaupten zu können. Dagegen blieb die Blindheit bei einem zehnjährigen Mädchen, das in drei Tagen zirka 32 g Chininsalz wegen Malaria bekommen hatte, während die Taubheit schwand. Die Sehnerven waren atrophisch, die Gefäße verengt[3]).

1) Zanotti, Soc. franç. d'Ophthalm. 1899. Mai.

2) Straub, Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1899. T. II. p. 744.

3) Colhoun, Ophthalm. Record. 1897. July. — Gradenigo (Ann. di Ottalm. T. X. p. 477): Nach 1,25 g täglich, acht Tage lang, gegen Malaria erschien Taubheit und Blindheit mit weißen Papillen. Strychnin brachte etwas Besserung.

Eine vollständige Heilung ist nach mehreren vorliegenden Krankengeschichten, wie schon bemerkt, zweifellos möglich. Besonders findet man dies in den Fällen von transitorischer Erblindung, wo die Störung mitunter nur wenige Stunden andauert, und auch der Befund meistens negativ ist. In anderen ähnlichen Fällen ist schon nach kurzer Zeit eine erhebliche Besserung eingetreten.

Auch nach längerem Bestande der Störung, wie nach Ausbildung der ophthalmoskopischen Veränderungen ist die Heilung nicht ausgeschlossen. In den betreffenden Krankengeschichten findet sich, soweit Zeitangaben vorhanden sind, eine Dauer der Störung von acht Tagen bis sechs Wochen[1]).

Ein Mädchen von etwa drei Jahren erhielt bei einer Lobulärpneumonie Chinin. sulfur. in kleinen Dosen, aber längere Zeit (?). Man bemerkte, daß das Kind zeitweise schlecht sah, bis endlich gänzliche Erblindung eintrat. Nach mehreren Tagen bestand blasses Aussehen, Pupillen weit und starr. Die Papillen waren beiderseits blaß und die Gefäße stark verengert. Die Behandlung wurde ausgesetzt, Roborierende Mittel und Amylnitrit bewirkten, daß das Sehvermögen sich bald wieder einfand. Nach etwa 14 Tagen war dasselbe normal. Farben wurden gut bezeichnet. Eine Prüfung des Gesichtsfeldes ließ sich nicht vornehmen. Die Ischämie war verschwunden[2]).

Eine 23jährige Kranke hatte an drei aufeinanderfolgenden Tagen 1,2, 7,2 und 1,2 g Chinin genommen. Schon nach der zweiten Dosis war vollständige Blindheit und Ohrensausen eingetreten. Nach einer Woche begann die Besserung und die zentrale Sehschärfe wurde schließlich = $^{20}/_{20}$. Nur blieb das Gesichtsfeld konzentrisch auf etwa 5° eingeengt. Farben wurden im Gesichtsfeld überhaupt nicht wahrgenommen. Die Pupillarreaktion war sehr lebhaft, der Hornhautreflex etwas herabgesetzt. Die Sehnerven erschienen beiderseits rein weiß, Arterien und Venen verengt mit sklerosierten Wänden, die nasalen Arterienstämme obliteriert. Obwohl bereits 14 Monate seit der Vergiftung verflossen waren, wurde eine Behandlung mit Jod und Strychnin eingeleitet. Das Gesichtsfeld begann sich zu erweitern und in den blinden Teilen traten kleine sehende Inseln auf. Temporal wurden die Grenzen, wenigstens für Weiß, normal. Die zentrale Sehschärfe steigerte sich noch auf $^{20}/_{15}$[3]).

Es gibt nach Knapp[4]) Fälle von unvollständiger Chininamaurose. Die Patienten bekommen nach starken Chinindosen während einiger Tage oder einer Woche fortgesetzt Eingenommenheit des Kopfes, Ohrensausen, Schwerhörigkeit, starke Herabsetzung der Sehschärfe, allgemeine Verdüsterung des Sehfeldes, mangelhafte Farbenwahrnehmung und mäßige Einengung des Sehfeldes. Diese Fälle heilen im Verlaufe von einigen Tagen bis einigen Wochen vollständig.

Daß auch eine sehr lange dauernde Amaurose nicht jede Hoff-

---

1) Coplan (l. c.): Blindheit nach 9 g Chininsulfat, die in 28 Stunden genommen waren. Papillen blaß. Retinalgefäße verengt. Wiederherstellung am achten Tage durch Strychnin und Digitalis. — Baumgarten (zit. bei Knapp, Arch. f. Augenheilk. Bd. XI. S. 162): Erblindung und Taubheit nach 20 g Chininsulfat. Gesundung in sechs Wochen.

2) Wicherkiewicz, Internat. Kongr. Madrid 1903. — Calderai (Bollet. d'Ocul. T. XV) fand bei zwei Malariakranken plötzlich eingetretene Blindheit, die angeblich nur durch Jodkalium heilte.

3) Tyson, New York Acad. of med. Ophth. Sect. 20. Febr. 1911.

4) Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1881. S. 103.

nung auf Besserung ausschließt, beweisen neben schon angeführten auch die folgenden Berichte.

Ein 33jähriger Mann erhielt wegen einer Pneumonie zirka 1.8 g Chinin zweistündlich einen Tag lang. Nach dieser Zeit war er taub, wurde dann blind und blieb es sechs Wochen lang. Die Pupillen waren stark erweitert. Albuminurie fehlte. Etwa drei Wochen später konnte er ein blau und weißes Taschentuch in drei Fuß Entfernung erkennen. Nähere oder entferntere Objekte wurden entweder verschleiert, oder undeutlich, oder gar nicht gesehen. Photophobie. Langsam aber stetig verbesserte sich auch das übrige Sehen[1]).

Ein Mann nahm zirka 3 g Chinin ein, wurde nach sieben Stunden taub und blind und bekam Kollaps, Erbrechen, Diarrhoe. Am folgenden Tage besserte sich der Allgemeinzustand, und die Taubheit schwand. Nach fünf Tagen bestand Oedem der Netzhaut. Die Gefäße waren nicht verengt, die Pupillen ad maximum erweitert und reaktionslos. Im Urin war Chinin. Nach 14 Tagen kam die erste geringe Pupillenreaktion. Nach 22 Tagen war das Oedem der Retina verschwunden, die Papillen erschienen sehr blaß. Nach 26 Tagen kam die erste geringe Lichtempfindung. Nach 13 Wochen betrug die Sehschärfe beiderseits $^1/_2$—$^3/_4$. Das Gesichtsfeld war, besonders unten, eingeengt; Farben wurden erkannt. Nur für Blau bestand ein kleines Gesichtsfeld von 5°. Der Kranke hatte subjektive Farbenempfindungen: Erst sah er rote Flammen, dann Grün. Die Sehnerven waren weiß, die Arterien sehr dünn[2]).

Auch der ophthalmoskopische Befund kann sich wieder ganz oder teilweise zur Norm zurückbilden, wie einige der bereits mitgeteilten Fälle beweisen. Nur die ausgesprochene Blässe der Papille scheint in der Regel zu bleiben. Anderseits ist das auch lange Zeit unveränderte Fortbestehen des pathologischen Befundes durchaus kein Hindernis für die Besserung der Funktion.

Der Ausgang in bleibende Gesichtsfeldverengerung mit relativ gutem zentralen Sehen ist in den obigen Krankengeschichten mehrfach erwähnt worden. Zuweilen scheint aber auch eine hochgradige Störung des zentralen Sehens zurückzubleiben.

Eine Frau von 54 Jahren bekam wegen eines Anfalles von perniziöser Malaria, der mit Bewußtlosigkeit von 26 Stunden Dauer einherging, 2 g Chininsulfat per os und 4 g subkutan. Danach traten Ohrensausen und Amaurose ein. Das erstere verschwand nach einem Jahre. Die Amaurose bestand unverändert einen Monat lang. Danach kam das zentrale Sehen ein wenig wieder, so daß die Kranke allein gehen konnte. Die Papillen waren blaß, die Ränder glatt und die zentralen Gefäße verengert. Rechts Hm 1, Sehschärfe $^1/_{30}$, links $^1/_6$ mühsam, Gesichtsfeld für Weiß konzentrisch eingeengt nach allen Richtungen. Farbensinn erhalten[3]).

Bei einer 32jährigen Frau trat auf 20 g Chinin das typische Bild der Chininamaurose ein. Nach einem Monate stieg die zentrale Sehschärfe auf $^1/_{10}$, und das Gesichtsfeld erweiterte sich etwas. Ophthalmoskopisch zeigte sich das Bild der vorgeschrittenen Sehnervenatrophie[4]).

---

1) O'Bryen, Brit. med. Journ. 1886. Vol. I. p. 823.

2) Muntendam, Zentralbl. f. Augenheilk. 1900. Bd. XXIV. S. 146. — In einem Falle blieb eine Blindheit drei Monate, dann kehrte das Sehvermögen wieder, doch nur für Tagesbeleuchtung. So blieb es 20 Jahre. Gesichtsfeldverengerung. Atrophie der Papille.

3) Demicheri, Ann. d'Oculist. 1896. Jan. T. CXV. p. 32.

4) Zani, Ann. di Ottalm. 1911. T. XL. p. 377.

Ein Pneumoniker, dem man 15 g Chininsulfat in geteilten Dosen verabfolgt hatte, und der ein gutes Teil davon wieder erbrach, wurde in weniger als zwölf Stunden taub und blind. Die Taubheit schwand in sieben bis acht Tagen, die Blindheit blieb. Nach drei Monaten konnte er kaum Tag von Nacht unterscheiden. Allmählich besserte sich das Gesicht, und am Ende von 18 Monaten war er fähig, sich um sein Geschäft zu kümmern[1]).

Eine ganz eigenartige Verlaufsart der Chininamaurose scheint in einem Rückfall zur Blindheit zu bestehen, nachdem für lange Zeit hindurch eine Besserung der schlimmsten Beschwerden eingetreten war. Bei der Seltenheit derartiger Vorkommnisse wird man Zweifel über die Aetiologie eines solchen bleibenden Rezidivs hegen müssen. Immerhin ist die Möglichkeit nicht klein, daß gebliebene Reste von Veränderungen an der Netzhaut weiter zu umfangreicheren Störungen unter besonderen Verhältnissen kumulativ auswachsen[2]).

Eine 32jährige Frau wurde blind, nachdem sie große Mengen Chinin wegen einer Tertiana bekommen hatte. Die Blindheit wurde entdeckt, nachdem sie aus der Bewußtlosigkeit erwacht war. Das Sehvermögen besserte sich unter Eisen- und Seebäderbehandlung, und blieb so fünf Jahre. Alsdann wurde es wieder schwach. Die Pupillen waren dilatiert, das Gesichtsfeld eingeengt: nur 25 cm in allen Richtungen. Papillen weiß. Gefäße nicht erkennbar. Nach 20 Jahren war das Gesichtsfeld so eingeschränkt, daß die Kranke kaum genug sehen konnte, um zu gehen. Papillen mehr atrophisch[3]).

Auch wiederholte Anfälle von Verschlechterung sollen vorkommen[4]).

In dem folgenden Falle ist eine Verschlechterung der Sehschärfe und der Gesichtsfelder nach einer anfänglichen Wiederherstellung, beziehungsweise Besserung festgestellt worden. Was ihn zu einem ganz absonderlichen macht, ist die nach zwei Jahren sich ausbildende Atrophie der Regenbogenhäute, die wahrscheinlich nur aus Analogiegründen auf Gefäßveränderungen zurückgeführt wird, ähnlich den in der Netzhaut für gewöhnlich bestehenden.

Ein 17jähriger Mann war an Influenza und Lungenentzündung erkrankt. Schon zu Anfang der Erkrankung war das Gesicht verloren gegangen. Jetzt war wieder etwas Lichtschein vorhanden. Die Pupillen waren mittelweit, lichtstarr, der Opticus atrophisch, scharf begrenzt, ohne Exkavation, die Gefäße fadenförmig. Es war „eine Zeitlang“ 3,0 g Chinin pro die genommen worden. Trotz der „mäßigen“ Dosis wurde eine Intoxikation angenommen und Strychnin gereicht. Nach fünf Tagen konnten Finger beiderseits gezählt werden. Die Gesichtsfelder waren aufs höchste verengt. Farben wurden nicht erkannt. Nach zwei Monaten war die Sehschärfe = 1 und die Gesichtsfelder sehr erweitert. Nach drei Wochen wurden Farben unterschieden, aber erst nach weiteren vier Monaten konnte ein sehr beschränktes Farbengesichtsfeld aufgenommen werden. Es war für alle Farben fast gleich. Die linke Pupille war etwas erweitert, die rechte schräg oval, die Netzhaut zwischen Papille und Macula fein gestreift.

Zwei Jahre später waren beide Regenbogenhäute stark atrophisch, so daß der Augenhintergrund zwischen den Balken durchschimmerte. Das Gesichtsfeld war von oben und unten zusammengedrückt. Im dritten Jahre

---

1) Dewey, Med. Assoc. of Missouri. 1882. p. 161. — Santos Fernandez (l. c.): Chininblindheit mit Pupillenstarre besserte sich bis zum Erkennen der Uhr. Nach elf Jahren waren die Papillen perlfarbig.

2) L. Lewin, Deutsche med. Wochenschr. 1899. No. 43.

3) Santos Fernandez, The London med. Rec. 1889. 20 March.

4) Bjelski, Moskauer augenärztl. Gesellsch. 3. Oktober 1906.

wurde über Blendungserscheinungen geklagt. Die Gefäße erschienen etwas besser gefüllt. Die Sehschärfe war wieder fast normal, auch das Gesichtsfeld besser. Sechs Jahre lang kamen keine wesentlichen Veränderungen. Dann wurde der Uebergang vom Hellen ins Dunkle unangenehm empfunden. Man konnte die Linse durch die Iris hindurch übersehen. Sehschärfe beiderseits fast $^{6}/_{9}$ mit Korrektion eines Astigmatismus. Nach weiteren drei Jahren war die Sehschärfe wieder auf $^{6}/_{12}$ gesunken. Das Gesichtsfeld für Farben war besser. Am rechten Auge fand sich nur ein schmaler Pigmentrest am inneren oberen Pupillarsaum, links auch noch einzelne Stellen. Die Papille erschien unverändert, die Lamina cribrosa schien durch[1]).

Mehrfach scheint der Farbensinn erheblicher gelitten zu haben, als die übrigen Funktionen, und diese Störung auch von verhältnismäßig langer Dauer — z. B. neun Monate — gewesen zu sein. Bei einem Kranken war, nachdem aus völliger Blindheit die Sehschärfe auf $^{1}/_{2}$—$^{3}/_{4}$ nach 13 Wochen gestiegen war, für Blau nur ein kleines Gesichtsfeld von 5° vorhanden, während andere Farben erkannt wurden. In einem Falle bekundete sich die Schwäche des Farbensinnes dadurch, daß die Kontrastschatten unsicher benannt wurden, bei normalem Lichtsinne. Bei einem schon erwähnten Kranken bestand vollständige Farbenblindheit 3—4 Tage lang. Auch später blieb eine erhebliche Einschränkung des Farbengesichtsfeldes und quantitative Herabsetzung.

Eigentümlich ist das Zurückbleiben einer Farbenstörung bei einem Bahnbeamten, der ein Jahr nach der Chininaufnahme gegen Typhus Karminrot als Grün, Dunkelgrün als Rot, Hellgrün als Gelb und Violett als Blau sah. Absonderliche subjektive Farbenempfindungen wurden schon in einem der vorstehenden Krankenberichte erwähnt, nämlich erst Sehen von roten Flammen, dann Grünsehen nach einem Zeitraum von mehr als drei Monaten nach dem Eintritt der Chininblindheit, die sich in dieser Zeit wesentlich gebessert hatte.

Auch langdauernde Lichtsinnstörungen kommen vor. Eine Hemeralopie war in einem Falle noch nach $5^{1}/_{2}$ Jahren nachweisbar bei normaler zentraler Sehschärfe[2]).

Ueber die Dauer der Pupillarstörungen findet sich selten eine Angabe, doch kann die Starre lange Zeit unverändert, z. B. drei Wochen lang, bestehen. Jedenfalls ist der Zustand der Pupillen nicht nur im Anfange, sondern auch im weiteren Verlaufe von der Funktionsstörung in weiten Grenzen unabhängig. Es beweist dies das auffallend schwankende Verhalten der Pupillarreaktion in dem oben erwähnten Falle von Knapp, wo trotz unveränderter Amaurose an verschiedenen Tagen bald eine normale Lichtreaktion, bald wieder gänzliche Starre bemerkt wurde. Es kann auch ein ganz normales Verhalten der Pupillen trotz gänzlichen Mangels von Lichtempfindung bestehen. In einem Falle kehrte die Pupillarreaktion zwölf Tage vor der Lichtempfindung zurück[3]).

V. Prognose der Chinin-Sehstörungen.

Ein kritisches Studium der vorstehenden Mitteilungen läßt, bezüglich der Prognose sagen, daß eine gänzliche Wiederherstellung, oder wenigstens eine erhebliche Besserung der Chininamaurose auch nach längerem Be-

1) Stölting, Arch. f. Ophthalm. Bd. LV. S. 85.
2) Williams, Ann. of Ophthalm. 1908. p. 53.
3) Straub, Need. Tydschr. voor Geneeskunde. 1899. Bd. II. S. 744.

stande nicht ausgeschlossen, daß aber andererseits eine solche mit Sicherheit nicht zu erwarten ist, vielmehr bleibende Störungen, insbesondere Gesichtsfeldbeschränkungen die Regel, dauernde Erblindung dagegen die Ausnahme sind[1]). Das Verhalten der Pupillen ist für die Beurteilung nicht maßgebend, ebensowenig der Augenspiegelbefund. Tritt die Störung ausnahmsweise in Form von zentralen Skotomen auf, so wird die Prognose hierdurch nicht ungünstiger, da auch solche Fälle zur Heilung kommen können. Es gibt keine bestimmten Anzeichen im Krankheitsbilde, aus deren Fehlen oder Vorhandensein sich ein günstiger oder ungünstiger Verlauf vorhersagen ließe. Auch die Größe der Chiningabe ist weder für die Symptomatologie, noch die Krankheitsdauer, noch die Art des Ausganges maßgebend. Es treten hier so große Verschiedenheiten hervor, daß man eine individuell sehr ungleiche Empfänglichkeit für die Chininwirkung auf das Sehorgan annehmen muß. Ein eingehendes Studium der vorhandenen Beobachtungen lehrt sicher, daß selbst nach sehr großen Dosen transitorische Erblindung und nach verhältnismäßig kleinen Mengen langdauernde Störungen zurückbleiben. Dieser Schluß kann gezogen werden, da Sehstörungen nach Chinin durch alle erdenklichen Dosen von einem Gesamtverbrauch von 1,25 g bis 20 g, bis 30 g, bis 100 g und darüber festgestellt wurden. Auch die Natur der Krankheit, gegen die das Chinin gereicht wurde, beziehungsweise der Einfluß dieses Grundleidens auf das Allgemeinbefinden scheint von keiner wesentlichen Bedeutung zu sein.

Mit der experimentell an Menschen gefundenen[2]) kleinsten Gabe, welche Sehstörungen hervorrufen kann, stimmen die klinischen Erfahrungen überein. Die kleinste augenschädigende Dosis Chininsulfat, nämlich 0,72 g, welche wir in der ganzen Kasuistik haben finden können, erhielt ein junges Mädchen. Sie wurde danach vollständig blind. Es trat Wiederherstellung ein. Da man aber meinte, daß es sich um eine hysterische vorübergehende Blindheit gehandelt habe, verabfolgte man die gleiche Chinindosis noch einmal. Von neuem entstand Blindheit, begleitet von leichten anderweitigen Chininnebenwirkungen. Die größten Dosen, nach denen Amaurose eintrat, mit teilweiser, beziehungsweise gänzlicher Wiederherstellung waren 80, beziehungsweise 110 g (gran??) und sogar 152 g (?). Nach 36,5 g, die rasch hintereinander genommen, den Körper schnell überschwemmten, scheint auch noch Besserung der eingetretenen Blindheit erfolgt zu sein, wenigstens wurde dies von einer malariakranken Frau angegeben, die von ihrem Manne, einem geisteskranken Arzte, in sehr kurzen Zwischenräumen 14 g Chininsulfat erhalten hatte. Als bald nachher die Symptome ernster wurden, reichte man ihr nochmals 22,5 g Chininsulfat auf einmal (!). Allmählich, aber unvollständig wichen Blindheit und Taubheit, die sich nach dieser Medikation eingestellt hatten.

In welcher Art das Chinin aufgenommen wird, ob per os, rectum oder subkutan, ist für den augenschädigenden Erfolg gleichgültig. Auch ungewöhnliche Einverleibungsarten haben mehrfach dies erkennen lassen. So nahm ein 42jähriger Arzt 30 g Chinin in Zeit von vier Tagen

1) Körperliche Anstrengung und psychische Erregung wirkten in einem Falle direkt verschlechternd auf die Sehkraft (Uhthoff, in Graefe Saemisch Handbuch. Bd. XI. Kap. XXII. S. 77).

2) Barabaschew, l. c.

teils subkutan, teils per rectum, teils auf einer künstlich erzeugten Geschwürsfläche. Er wurde total blind und taub. Die Blindheit blieb vier Tage lang. Es entstand eine weiße Atrophie ohne Störung des Sehvermögens und des Farbensinns, nur eine konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes wich nicht[1]).

Bei Kindern scheint die Empfindlichkeit des Sehorgans für Chinin nicht wesentlich größer zu sein als bei Erwachsenen. So sah man bei einem sechsjährigen Mädchen nach 1,68 g Chininsalz, die in 48 Stunden genommen wurden, Konvulsionen, Blindheit und Tod eintreten, Amaurose mit Wiederherstellung nach 1,8 g bei einem dreijährigen Kinde und nach 20 g Blindheit mit Heilung in sechs Wochen folgen.

Daß das weibliche Geschlecht der Chininwirkung ebenso unterliegt wie das männliche, kann nach den obigen Beispielen nicht zweifelhaft sein. Nichtsdestoweniger sind die weitaus meisten Beobachtungen an Männern gemacht. Ob die in Malariagegenden lebenden Aerzte vielleicht bei Frauen vorsichtiger sind mit Chiningaben als bei Männern, bleibe dahingestellt. In unseren vorstehenden Mitteilungen ist über 116 Fälle von Chininsehstörungen berichtet worden. Davon betrafen, so weit dies feststellbar war, das männliche Geschlecht 70 Fälle, das weibliche Geschlecht 34 Fälle.

Die Altersgrenzen der durch Chinin Geschädigten schwankten zwischen vier Monaten und 73 Jahren. Unter 65 der im Alter bezeichneten Kranken waren:

Bis	10	20	30	40	50	60	70	80	Jahren
Männlich	6	2	10	10	3	5	2	1	
Weiblich	7	2	5	8	3	1	—	—	

VI. Aetiologie und Pathogenese.

In der Mehrzahl der Fälle ist die Chininamaurose an Malariakranken beobachtet worden, aber auch reichlich bei Abdominaltyphus, bei Puerperae, Pneumonikern und sonstigen Fieberkranken. Es konnten somit Zweifel entstehen, inwieweit es sich bei den Sehstörungen um reine Chininwirkung handelte, und wie weit das fieberhafte Grundleiden in Betracht kam. Man machte daher den nicht unbedenklichen Versuch, diese Frage experimentell an gesunden Menschen zu entscheiden. Streng genommen bedurfte es indessen solcher Versuche nicht mehr, da die klinische Beobachtung bereits entschieden hatte durch die Fälle, in denen das Mittel versehentlich von Gesunden genommen oder wegen eines nicht fieberhaften Leidens z. B. als Chinatinktur eingeführt worden war. Auch bei einem Asthmatiker, der 3 g Chinin erhalten hatte, wurde anscheinend dasselbe Bild beobachtet. Dazu kommen aus späterer Zeit Fälle von Selbstmordversuchen durch Chinin, ein anderer, in dem das Mittel gegen Zahnschmerzen, einer, in dem es infolge einer Wette und mehrere, in denen es zum Hervorrufen eines Aborts[2]) genommen wurde. Die Bedeutung unterstützender Momente, wie schlechter Ernährungszustand,

1) Williams, Trans. of the Amer. Ophthalm. Soc. 1885.
2) Kulebjakin, Westn. ophthalm. 1911. Bd. XXVIII. p. 765.

Schwächung durch vorangegangene Krankheiten usw., soll nicht unterschätzt werden. Es wiederholen sich aber bei diesen fieberlosen Fällen im wesentlichen immer wieder dieselben Züge, wie wir sie auch bei Malaria- und sonstigen Fieberkranken finden. Daher kann es schon auf Grund des klinischen Materials nicht zweifelhaft sein, daß es sich immer wesentlich um eine Chininwirkung handelt.

Die erwähnten Versuche an Gesunden[1]) haben dies lediglich bestätigt. Nach Gaben von 0,3—0,6 g Chininum hydrochloricum konnte meist keine merkliche Wirkung, außer einer unbedeutenden Temperaturerniedrigung nachgewiesen werden. Gaben von 1,2 g verursachten schon ziemlich lästige Erscheinungen, obgleich nicht bei allen Versuchspersonen in gleichem Maße. Hochgewachsene und sehr magere Leute reagierten angeblich viel stärker als kleingewachsene und gutgenährte. „Körperwuchs und Körpergewicht scheinen in entgegengesetzter Weise auf Chinin zu reagieren."

Leichtere Intoxikationserscheinungen, die denen bei schwerer Chininamaurose ganz analog waren, traten bei 2,4 g und in einem Falle bei 3,6 g ein. Dieselben bestanden in: 1. akuter Gastritis, 2. Anämie des Gehirns (blasse Gesichtsfarbe, Schwindel bis zur Ohnmacht, Somnolenz, Ohrenklingen, Ischämie der Netzhaut), 3. bedeutender Verengerung der Retinalgefäße und Blässe der Sehnervenpapille, 4. konzentrischer Gesichtsfeldeinengung, 5. Verminderung des Sehvermögens, bisweilen zu temporärer Amaurose.

Als weitere, zum Teil neue Erscheinungen fanden sich: 1. merkliche, einige Stunden andauernde Erhöhung der zentralen Sehschärfe; 2. kurze Zeit andauernde Pupillenverengerung, welche bald in mäßige Pupillenerweiterung überging; 3. anfangs Pulsbeschleunigung, später Verlangsamung; 4. anfangs eine kurzdauernde Erhöhung der Hautempfindlichkeit und nachher eine Herabsetzung; 5. geringe Temperaturerhöhung (0,2—0,4° C.) vor Eintritt des gewöhnlichen Temperaturabfalles.

Alle diese Erscheinungen der zweiten Gruppe sind bei Gesunden bald nach der Chiningabe nachweisbar. Amaurose wurde in einem einzigen Falle beobachtet. Sie währte nur eine halbe Minute, kehrte aber zehnmal nach je fünf bis zehn Minuten langen Zwischenräumen wieder. Zwischen je zwei Amauroseanfällen war das Sehvermögen ganz normal. Diese mit Herzklopfen und Pulsunregelmäßigkeit verbundenen Anfälle werden auf einen abnormen Zustand des Gefäßsystems zurückgeführt. Gesichtsfeldbeschränkung wurde zweimal beobachtet. In dem einen Falle führte sie zur Amaurose, in dem zweiten schwankte sie, bald zu-, bald abnehmend. Die äußerste Verengerung war fast kreisförmig und entsprach etwa 30° in jedem Meridian. Die Erscheinung trat gleichzeitig und symmetrisch in beiden Augen auf und war auch von Herzklopfenanfällen begleitet. Abnahme der Hornhautempfindlichkeit und der oben erwähnte rote Maculafleck wurden nicht beobachtet. Netzhauttrübung war einmal vorhanden, aber am folgenden Morgen wieder verschwunden.

Die Sehstörung wurde von einer Einwirkung auf die vasomotorischen Zentren, vielleicht verbunden mit einer solchen auf die Herztätigkeit abgeleitet, das oft noch jahrelange Fortbestehen der Ischämie aber durch

1) Barabaschew, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXIII. S. 91.

Veränderungen der Gefäßwandungen, eine „Endovasculitis ex ischaemia, ex vacuo“[1]), erklärt. Die peripheren Netzhautteile verlören durch den Blutmangel auf immer ihre Funktionsfähigkeit.

Eine anatomische Untersuchung, die man bei einem 59jährigen Malariakranken nach 8tägiger Chininblindheit machen konnte, ließ an der Netzhaut, dem Sehnerven und den Gefäßen keine Veränderungen erkennen[2]).

Wenn schon durch die klinische Beobachtung und die Versuche am Menschen bewiesen ist, daß die geschilderten Erscheinungen auf das Chinin und nicht auf das Grundleiden, einschließlich Malaria, zurückzuführen sind, so läßt sich als weitere Stütze für diese Tatsache anführen, daß die Augenerkrankungen, welche bei Malaria beobachtet werden, andere sind. Wir finden hier: Neuroretinitis, retrobulbäre Neuritis, Sehnervenatrophie, Pigmentablagerungen in der Papille, Blutungen im Augenhintergrunde, insbesondere der Chorioidea, diffuse Infiltrationen des Glaskörpers, periodische Amblyopien, Entzündungen verschiedener Augenhäute und Muskellähmungen, aber nirgends findet sich das charakteristische Bild der Chininamaurose. Noch mehr gilt dies von Pneumonie und typhösen Erkrankungen.

Das gleichzeitige Vorhandensein von Alkoholismus, welcher ja gewissermaßen die entgegengesetzte Sehstörung in bezug auf das Gesichtsfeld hervorruft, nämlich zentrale Skotome bei freier Peripherie, scheint auf das Auftreten und den Verlauf der Chininamaurose nicht von wesentlichem Einfluß zu sein. In einzelnen der obigen Krankengeschichten finden sich schon diesbezügliche Angaben. Als ergänzend sei noch die folgende angeführt, die sich auf einen Alkoholiker und Morphinisten bezieht. Wir halten die Möglichkeit, daß es sich hier vielleicht weniger um Chinin- als Alkohol- und Morphiumwirkung handle, für durchaus ungerechtfertigt, erblicken vielmehr in dem Krankheitsbilde die typische Chininwirkung. Selbst der nach einem Jahre beobachtete Rückfall findet Analogien bei Nicht-Morphinisten. Immerhin könnte man die Folgen einer weit vorgeschrittenen Kachexie, beziehungsweise zentrale Veränderungen bei Morphinisten für später eintretende Verschlimmerungen vielleicht als nicht ganz belanglos ansehen.

Ein 34jähriger Maschinist und Alkoholist, der mindestens 0,6—1,2 g Morphin und $^1/_2$ -1 Liter Whisky täglich zu sich nahm, erhielt im Oktober 1894 7,20 g Chininsulfat in vier Dosen innerhalb 24 Stunden. Kurze Zeit darauf war er doppelseitig blind. Nur zwei Wochen dauerte dieser Zustand; alsdann stellte sich das Sehvermögen allmählich wieder ein, so daß er an seinen Büchern mit Hülfe eines Assistenten wieder arbeiten konnte. Seit Februar 1895 aber konnte er nur helles Licht erkennen. Der Morphinmarasmus war stark. Die Pupillen waren abnorm verengt, die Reflexe geschwunden[3]).

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse für den Nikotinismus. Wir haben oben die Vergiftung eines Rauchers angeführt, bei dem schließlich ein ringförmiges, relatives Skotom eintrat. Auch hier war

1) Brunner, l. c.
2) Fortunati, Riv. ital. di Ottalm. 1905. No. 1.
3) Ellis, Journ. Amer. Med. Assoc. 1896. p. 991. — Lopez (Rec. d'Ophthalm. 1888. p. 79): Ein Trinker wurde nach 20 g Chinin blind und in 14 Tagen teilweise wiederhergestellt. Sehnervenatrophie, Gefäßverengerung.

man geneigt, den Nikotinismus für das Auftreten und den Verlauf der groben Sehstörungen mindestens als prädisponierend aufzufassen. Wir sind auch in bezug hierauf einer anderen Meinung.

Erklärungsversuche für die Chininwirkung am Auge[1]).

Schon frühzeitig versuchte man sich Aufklärung über den Mechanismus zu verschaffen, der bei der Chininamaurose tätig ist, und griff naturgemäß zum Tierexperiment. Im Jahre 1847 wurde das erste derartige angestellt. Hunde, die große Dosen Chinin in den Magen aufnahmen, bekamen neben anderen schweren Symptomen auch Dyspnoe, immer enorme Pupillenerweiterung, und verloren, soweit dies beurteilt werden konnte, vollständig das Sehvermögen. Ein Hund wurde durch Chinin blind und blieb es zwei Wochen lang. Nachher kam sein Sehvermögen langsam wieder.

Man sieht, daß diese Versuche bestätigten, was a priori anzunehmen war, daß fleischfressende Tiere, analog dem Menschen, in ihren Augenfunktionen betroffen werden können. Mehr aber vermochten sie nicht auszusagen. Als man mit dem Augenspiegel die typische Gefäßverengerung an der Netzhaut wahrnahm, da glaubte man auch dem Wesen der Chininamaurose auf der Spur zu sein. Man hielt sie ausschließlich für eine Ernährungsstörung, bedingt durch hochgradige Ischämie des Augenhintergrundes, an der auch eine Aenderung der Zirkulation überhaupt beteiligt sei. Selbst in einer neueren Darstellung dieses Gegenstandes[2]) wird eine Alteration des Gefäßsystems des Sehnerven und der Netzhaut und der Zirkulation überhaupt, als „in erster Linie“ kausal in Frage kommend betrachtet. Damit ist für weitere Hypothesen ein reiches Feld gegeben; denn Blutleere und Gefäßverengerung eines Organes können sehr viele und sehr verschiedenartige Gründe haben. Tatsächlich sind auch so ziemlich alle zur Erklärung herangezogen worden: von einer durch das Chinin bedingten Minderung der Herztätigkeit und Senkung des Blutdruckes an bis zum Entstehen einer sekundären „Endovasculitis ex vacuo“, die nach längerdauernder Verengerung durch Verklebung der Endothelwände, Entzündung usw. definitive Unwegsamkeit bedingen sollte, bis zu einem Gefäßkrampf entweder durch Erregung des vasomotorischen Zentrums, oder durch Einwirkung auf die Tunica media der Gefäße selbst, bis schließlich zu einer Kompression der Retinalgefäße durch eine Transsudation in die Lymphscheiden des Opticus.

Neuere Tierversuche ergaben den gleichen ophthalmoskopischen Befund wie die Beobachtung chininvergifteter Menschen. Kaninchen und Katzen sind für solche Versuche ungeeignet. Bei Hunden fanden sich sämtliche Netzhautgefäße total blutleer, und nur als feine, weiße Streifen sichtbar[3]). Bei leisester Berührung des Bulbus wurden alle Gefäße blutleer. An den Venen der Papille sah man auffallende Bewegungserscheinungen, welche einen der Herzaktion synchronen Charakter trugen, und ein synchronisches, pulsatorisches Zittern des zentral auf der Papille gelegenen Venenendes. Ein Hund, der 1,4 g Chininsalz bekommen hatte, ließ die üblichen Veränderungen der Arterien erkennen. Ein nach unten

1) Nach einer Niederschrift meiner Vorlesungen. Lewin.
2) Uhthoff, Handb. d. ges. Augenheilk. II. Aufl. Bd. XI. S. 75.
3) Becker, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1881.

gehender Venenast war extrapapillär normal gefüllt, das papilläre Endstück dagegen zeigte ein vom Pulse unabhängiges Erblassen, so daß man eben noch die Konturen erkennen konnte. Bisweilen sah man in dem erblaßten Gefäße eine fadenförmige Blutsäule, welche sich nach dem Zentrum der Papille bewegte. Dieselbe zeigte auch Unterbrechungen, so daß man das langsame Fließen des Blutes beobachten konnte. In einem kleinen venösen Seitenästchen war einmal eine rückständige Blutbewegung wahrzunehmen[1]).

Waren die Chinindosen nicht übermäßig, so trat wohl nach 30 bis 40 Minuten bei Hunden Blindheit ein, aber die Venen erhielten nach ein bis zwei Tagen ihre normale Beschaffenheit wieder, die Arterien füllten sich etwas, und das Sehvermögen stellte sich wieder her. Nach wiederholten Chininvergiftungen an jedem zweiten oder dritten Tage blieben die Gefäßveränderungen[2]). Blieben die mit sehr großen Mengen von Chinin vergifteten Hunde am Leben, so konnten von der ersten bis zur vierten Woche während des Lebens Blässe der Papillen und Gefäßkontraktion beobachtet werden. Die mikroskopische Untersuchung ergab in dieser Zeit keine Veränderungen an den Gefäßwandungen, wohl aber variköse Schwellung und Atrophie der Nervenbündel. Die Gefäße waren aber zwei bis drei Monate nach dem Beginn der Blindheit obliteriert, verdickt, kollabiert, und zweimal waren die Zentralgefäße durch teilweise organisierte Thromben verstopft[3]).

In anderen Versuchen fanden sich die Gefäße des Uvealtraktus und des Nervus opticus, bisweilen bis zum völligen Verschluß, aber nicht oder wenig die Retinalgefäße verengt, und die Gefäßwandungen gar nicht verändert[4]).

Die Einwände, die sich gegen die Ansicht erheben lassen, daß eine Ernährungsstörung des hinteren Auges durch Gefäßverengerung an Opticus und Retina, und allgemeine Kreislaufstörungen wesentlich an der Chininamaurose schuld seien, sind vielfältig, selbst wenn man minderwertige von vornherein ausschaltet. So konnte man bei Versuchen an Menschen, die an hyperämischen und entzündlichen Zuständen der Netzhaut litten, eine verengende Wirkung des Chinins auf die Gefäße überhaupt nicht wahrnehmen. Hier würde man nötigenfalls die nicht genügend hohen Dosen als einwandberechtigend ansehen können. Ebenso ließe sich das Ergebnis von Tierversuchen, in denen eine in die vordere Kammer gebrachte neutrale Chininlösung nicht nur keine Verengerung, sondern sogar eine merkliche Hyperämie des Augenhintergrundes hervorrief, auf eine mangelhafte Resorption genügend großer Chininmengen beziehen, und es würde der Wahrheit nahe kommen, die Gefäßerweiterung eben auf die Wirkung der resorbierten kleinen Mengen zurückzuführen.

Viel gewichtiger sind die folgenden Einwürfe:

1. Die Amaurose kann auch bei vollständig normalem Spiegelbefund eintreten.

---

1) Ulrich, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIII. Abt. 2.

2) Holden, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIX. S. 139.

3) de Schweinitz, Ophthalm. Rec. 1896. — Bei solchen Thromben fand Behse (Arch. f. Ophthalm. Bd. LXX. 1909) Läsionen des Endothels oder auch der ganzen Gefäßwand mit Blutungen in den Opticus.

4) de Bono, Arch. di Ottalm. Ann. II. Fasc. 5—8.

2. Es können Veränderungen am Augenhintergrunde, wie z. B. Oedem der Retina und Blässe der Papille vorhanden sein, und doch Gefäßverengerung fehlen.

3. Trotz verengter Gefäße kann die Sehfunktion wiederkehren.

Diese Einwürfe sagen deutlich genug, daß eine einfache Verengerung an sich nicht die Blindheit machen könne, und daß, selbst wenn sie mitspräche, dies nicht primär, und nicht in einem entscheidenden Sinne der Fall sein könnte. Wir haben viele Arzneimittel- und Giftwirkungen gesehen und wissen sehr wohl, daß unter Umständen das typische therapeutische Wirkungsbild, ja sogar das Vergiftungsbild bis zum Nichtwiedererkennen sich verschieben kann, weil in der Pathologie belebter Wesen keine Einheitlichkeit möglich ist. Trotzdem aber müssen wir die Auffassung von der determinierenden Bedeutung der Gefäßverengerung bekämpfen; denn zu den angegebenen Gründen kommen weitere. In dem ganzen toxikologischen Gebiete gibt es unseres Wissens kein gefäßverengerndes Gift, dem die Fähigkeit zukommt, durch diese Eigenschaft allein Blindheit zu erzeugen. Ja, noch mehr! es gibt keinen solchen Stoff, einschließlich des Secale cornutum, der diese Wirkung nach einer einzigen, wenn auch großen Dosis Monate und Jahre lang bestehen ließe. Der Ausgleich erfolgt stets in Stunden oder Tagen, und nur da, wo durch wiederholte Giftzufuhr die Gefäße sich nicht erholen können, da treten zuletzt auch Thrombosen auf. Man könnte hiergegen einwenden, daß das in übergroßer Dosis eingeführte Chinin so lange im Körper verweile, daß dies einer chronischen Wirkung gleich käme. Aber auch dieser Einwurf würde nicht zutreffen, weil der allergrößte Teil des Chinins entweder unverändert oder verändert in drei bis fünf Tagen ausgeschieden wird, und der vielleicht in geweblicher Bindung zurückbleibende nur in so winzigen Mengen im Auge lokalisiert sein könnte, daß von einem Schadenbringen seinerseits nicht die Rede sein kann. Direkt darauf hinzielende Versuche ergaben, daß nach schweren Vergiftungen von Tieren, Chinin nur noch einige Tage nach der Vergiftung in dem durch Punktion der vorderen Kammer entleerten Humor aqueus und in der Glaskörperflüssigkeit vorhanden war.

Es braucht auch nicht besonders begründet zu werden, daß eine, selbst viele Stunden andauernde Anämie eines bestimmten Organes nicht dauernden Schaden bringt. Sehstörungen können zwar in schweren und langen Kollapszuständen bestehen, dies sind aber vorübergehende funktionelle Störungen, die auch nicht alsbald ihre Zeichen materiell in die Gewebe eintragen. Vielleicht vermag sogar eine lange und vor allen Dingen völlige Absperrung empfindlicher, nervöser Gebilde von ihrem Ernährungsmaterial dies zu tun, wie man es sogar gefunden haben will, keinenfalls aber geschieht dies erwiesenermaßen an Gefäßen. Auch wenn man die Rolle, die eine gesunkene Herztätigkeit in der Chininvergiftung spielt, zu einer gewöhnlichen Gefäßverengerung hinzuaddierte, würde an dem Schlusse, zu dem wir bisher kamen, wenig geändert werden.

Nach der allgemeinen Annahme vermehren kleine Mengen von Chinin die Herztätigkeit, und große vermindern sie. Unter kleinen Mengen können hier aber auch solche von 1 g und mehr verstanden werden. So stieg in Versuchen an Menschen der Puls nach 1 g um 10 Schläge in der Minute. Nach 1,2 g entstand eine Pulsvermehrung

von 75 auf 84 Schläge in zwei Stunden, und selbst nachdem nochmals 1,2 g nach $^5/_4$ Stunden gereicht worden waren, und Schwindel, Taubheit usw. eingetreten waren, hob sich der Puls — also trotz 2,4 g — von 80 auf 100 Schläge. Favier nahm selbst in 10 Tagen 18 g Chininsulfat, und sah nach wiederholten Dosen von 0,4 g keine sonderliche Aenderung am Herzschlage. Erst wiederholte Mengen von 0,8 g ließen den Puls sinken, und nach dem Einnehmen von 3,2 g in 24 Stunden fiel er auf 45—40 und wurde fast unwahrnehmbar. Würde ein solcher Zustand stabil bleiben, so könnte man von ihm in Verbindung mit sehr starker Gefäßverengerung einen langdauernden Schaden erwarten. Dies ist aber nicht der Fall. Der Körper stößt einen Ueberschuß des Giftes mit aller Macht ab, und die gestörte Herztätigkeit wird als erste wieder normal.

Ist so aus physiologischen und toxikologischen Gründen ein entscheidender Einfluß einer einfachen, aktiven Gefäßverengerung mit Minderung der Herztätigkeit für das Entstehen von Chininamaurose als mit Unrecht angenommen erwiesen, so bleibt noch übrig nachzuweisen:

1. Wie die beobachtete Gefäßkontraktion zustande kommt und weswegen sie so lange anhält, und
2. wodurch die Amaurose bedingt wird.

1. Die Kontraktion der Gefäße am Augenhintergrunde ist nichts anderes als eine Teilerscheinung analoger Störungen, die sich am Muskelapparat des mit Chinin vergifteten Lebewesens abspielen. Das Chinin ist ein eigenartiges Muskelgift. Es vermag für eine gewisse Zeit in raschem Anstieg die Muskeln zu einer sehr hohen Arbeitsleistung zu reizen. Dies bedeutet für die Gefäße eine erhöhte Kontraktion, die aber nicht mit der durch Secale cornutum erzeugbaren in eine Reihe zu setzen ist; denn die letztere bildet sich beim Aufhören des schädigenden Einflußes meistens zurück, während das Chinin weiterhin die glatten Gefäßmuskeln in einen, dem Absterben ähnlichen Zustand bringt, genau so, wie auch quergestreifte Muskeln bei genügend langem Kontakt mit Chinin absterben. Dies braucht sich mikroskopisch nicht durch Veränderungen kund zu geben. Die Gefäße haben naturgemäß bei einer Vergiftung mit groben Chininmengen den ersten und schwersten Anprall des mit Chinin übersättigten Blutes auszuhalten, und ihre Muskeln müssen leichter den funktionellen, und wahrscheinlich noch mehr den chemischen Einflüssen unterliegen, die das Chinin ausübt. Wäre es nur bis zum Ende der Wirkung eine einfache Reizung, so würde der dadurch bedingten aktiven Kontraktion eine Lähmung folgen müssen. Es kommt aber am Muskel fernerhin das zustande, was man auch vom Coffein sehen kann, das in eine direkte Berührung mit einem Muskel gebracht wird, nämlich eine mit der Wärme-, beziehungsweise Totenstarre die größte Aehnlichkeit aufweisende Veränderung, die eine permanente Kontraktion in sich schließt. Nur so wird die Ursache und die lange Dauer der Verschmälerung der Gefäße bis zum hochgradigen Verschluß erklärlich, und verständlich, weshalb gefäßerweiternde Stoffe, wie Amylnitrit, auf diesen Zustand ohne Einfluß sind. Von einer solchen Basis aus wird der schädigende Einfluß dieser Absterbeerscheinung auf die Ernährung lichtperzipierender Elemente als schwerwiegender angesehen werden, als derjenige einer einfachen, zeitlich mehr oder minder begrenzten Vasokonstriktion. Aber selbst diese permanente, passive Kon-

traktion der Gefäße kann nicht eine absolute sein. Blut wird immer noch genügend durch sie fließen, um einen Tod der nervösen Elemente durch Verhungern auszuschließen. Daher kann dieser Zustand nicht an der Blindheit Schuld sein.

2. Das Wesen der Chininblindheit liegt in der primären Erkrankung der nervösen Elemente, ebenso wie Konvulsionen und andere zerebrale Chininwirkungen als primäre Gehirnerkrankungen anzusehen und nicht von der veränderten Herztätigkeit ableitbar sind. Soweit das Auge in Frage kommt, tragen zahlreiche mikroskopische Untersuchungen chininblinder Tieraugen zur Stütze dieser Anschauung bei. Wenn wir auch manche der beobachteten geweblichen Veränderungen für Kunstprodukte halten, so bleiben doch noch genug übrig, die einwandfrei sind. Wir können füglich die einzelnen auf diesem Gebiete, auch in neuesten Arbeiten zutage tretenden Differenzen übergehen, da manche ziemlich gleichgiltig sind, z. B. die angebliche, aber bestrittene Beobachtung, daß an mit Chinin vergifteten Fröschen die dem Lichte ausgesetzte Retina eine unvollständige Pigmentwanderung zeige.

Die Schwankungen in den mikroskopischen Ergebnissen, aber auch deren sicheres Gerüst, spiegeln die folgenden Angaben wieder.

a) Chinin erzeugt Atrophie der Nervenfasern, die sich bis in den Tractus hinein verfolgen läßt, mit Erhaltensein einzelner Fibrillen. In der Sehsphäre fanden sich Zellenschrumpfungen und Erweiterungen perivaskulärer Räume[1]).

b) Chinin lähmt die Bewegung von Pigmentepithel, Stäbchen und Zapfen. Die Ganglienzellen sind unversehrt in bezug auf ihre chromatische und achromatische Substanz. Erst nach 14 Tagen erfolgt geringer Zerfall. In der Gehirnrinde zeigen die weißen Ganglienzellen schon nach zwei Stunden Zeichen von Chromatolyse und variköse Atrophie ihrer Protoplasmafortsätze. Die großen Pyramidenzellen sind normal[2]).

c) Bei mit Chininum muriaticum carbamidatum vergifteten, und durch Verblutenlassen oder Chloroform getöteten Hunden fand man an den verengten Gefäßen niemals Veränderungen[3]). Der pathologische Prozeß besteht in einer Kontraktion der Netzhautgefäße, besonders der Arterien, auf welche eine stark eiweißhaltige, seröse Ausschwitzung in die Nervenfaserschicht erfolgt. Es entwickelt sich eine Degeneration der inneren Schichten mit daran anschließender aufsteigender Opticus-Atrophie. Die zarteren Elemente der inneren Schichten, also Nervenfasern und Ganglienzellen, gehen zugrunde und schwinden, während die derberen Zellen der inneren Körnerschicht nicht wahrnehmbar verändert werden. An den Ganglienzellen fand sich Vakuolenbildung, Kernwanderung nach der Peripherie, an einzelnen Schwund der Nißlkörper, so daß nur noch das Zellengerüst übrig war. Bei anderen war der Zellkörper zugrunde gegangen und nicht viel mehr als der Kern übrig geblieben. Durch Hämatoxylinfärbung zeigten sich die meisten Ganglienzellen mit schwarzen Körnern gefüllt, welche sich auch in den Axenzylindern und in der Nähe der Zellen fanden, sowie frei zwischen den Fasern. In der Nervenfaserschicht sah man viele leere Hohlräume, die vermutlich intra vitam

1) de Schweinitz, l. c.

2) de Bono, Arch. di Ottalm. T. VI. p. 398.

3) Den gleichen negativen Befund machte Altland (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904. Bd. II. S. 1).

mit Flüssigkeit erfüllt waren, und viele Leukozyten. Bei wiederholten Einspritzungen fanden sich ausgedehnte Zerstörungen in diesen Schichten, auch waren dieselben um so ausgesprochener, je länger man das Tier am Leben gehalten hatte. Bei einem am 17. Tage getöteten Hunde fanden sich in dem nach Marchi gefärbten Sehnerven einige wenige, gleichmäßig durch den Nerven hin verstreute schwarze Punkte, sowie die Anfänge fettiger Degeneration in der Markscheide der Nervenfasern. Der Sehnerv eines Hundes, der 42 Tage gelebt hatte nach zwei Einspritzungen, zeigte ein vorgeschrittenes Degenerationsstadium der Markscheiden, ohne sichtliche Vermehrung der Neuroglia, oder Bindegewebswucherung. Diese Entartung ließ sich bis zum Tractus opticus, zu den Faserendigungen im äußeren Corpus geniculatum und zum Pulvinar verfolgen. Noch deutlicher war die Degeneration des Opticus bei einem am 46. Tage getöteten Hunde[1]).

d) Subakute Vergiftungsversuche mit salzsaurem Chinin, die gegen die letztberichteten deswegen unternommen wurden, weil der Zerfall und Schwund der Nißlkörper mit Vakuolenbildung zu den konstantesten postmortalen Veränderungen gehören, ergaben Folgendes:

Die Ganglienzellen zeigten eine geringe Volumverminderung, stellenweise unscharfe Begrenzung. Das Reticulum der Grundsubstanz trat bei Thioninfärbung deutlicher hervor als normal; teilweise erschien sie wie bestäubt mit rötlichen oder violetten Punkten. In sechs Fällen enthielt das Protoplasma größere oder kleinere Vakuolen. Die Chromatinkörper zeigten immer feinkörnigen Zerfall, oder eine krümlige Beschaffenheit. Der Kern war teils geschwellt, teils geschrumpft, von unregelmäßiger Begrenzung. Letztere zeigte auch der Nucleolus, häufig mit ganz peripherer Lage im Kern. Die inneren Körner wiesen konstant feinkörnigen Zerfall auf, ohne die netzförmige Anordnung ihres basophilen Chromatins. Die Stäbchen und Zapfen waren meistens in Zerfall begriffen. An den Gefäßen und am Sehnerven waren keinerlei Veränderungen zu finden[2]).

e) Akute Chininvergiftung von Tieren ließ an den Augen Druckverminderung und Oedem des Glaskörpers erkennen. Anatomisch fanden sich in weniger als 20 Stunden nach der Vergiftung mit einer Blindheit erzeugenden Dosis:

1. Veränderungen an den Ganglienzellen der Retina bis auf eine kleine zentrale Zellregion in Gestalt von Chromatolyse und Vakuolenbildung. In 24—36 Stunden sind die Ganglienzellen sogar vollständig nekrotisch. Die Zelle stellt endlich eine hyaline kuglige Masse vor.

2. Die Erkrankung des Nervus opticus beginnt im Gegensatz zu derjenigen der Retina erst nach Verlauf einiger Tage, und besteht in einem Schwunde des Axenzylinders und einer aufsteigenden Atrophie der Fasern, ähnlich der nach der Enukleation oder der Neurotomia retrobulbaris auftretenden.

Eigentümlicherweise ist die Dosis Chinin, die schwere Vergiftung oder den Tod veranlaßt, bei jungen Hunden größer als bei alten. Dosen,

---

1) Holden, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIX. S. 139. — Vermes (Zeitschr. f. Augenheilk. 1905. Bd. XIV. S. 337) fand auch Chromatolyse der Ganglienzellen im Rindenanteil des Hinterlauptlappens.

2) Birch-Hirschfeld, l. c. — Bei weiteren Untersuchungen (Arch. f. Ophthalm. 1906. Bd. XXXVI) fand derselbe Autor, daß kleine Vakuolen auch in den normalen Ganglienzellen vorkommen.

die bei den letzteren Blindheit erzeugen, machen bei solchen von weniger als 15 Tagen keine retinalen Veränderungen und merkliche erst bei denen von 50 Tagen und darüber. Dies wird dadurch erklärt, daß zwischen dem 15. und 50. Tage die Retina, besonders in der Schicht der multipolaren Zellen, die Eigenschaft einer normalen, ausgebildeten annimmt. Somit scheint ein Parallelismus zwischen der Ausbildung der multipolaren Zellen und der Entwickelung der retinalen Chininvergiftung zu bestehen. Es würde sich diese Annahme gegen die Theorie der rein vaskulären Ursache der Chininblindheit verwerten lassen, vorausgesetzt, daß die Gefäße nicht eine ähnliche Entwickelung in derselben Zeit durchmachen.

Andere Versuche schreiben den multipolaren Zellen der Retina eine besondere Empfindlichkeit gegenüber dem Chinin zu, und schuldigen deren elektives Ergriffensein für das Entstehen der Chininblindheit an. Durchschneidet man nämlich den Nervus opticus hinter der Eintrittsstelle der Art. centralis retinae, so entsteht eine Degeneration der innersten Zellenlage, der multipolaren Zellen, deren Axenzylinder den Sehnerven bilden. Diese Zellen schwinden nach 10—20 Tagen. Ist diese Operation an einem Auge eines Hundes vollzogen worden und injiziert man ihm darauf 0,17—0,19 g Chininhydrochlorat pro Kilo irgendwo am Körper, wodurch er sicher nach fünf bis sechs Stunden blind wird und bleibt, und wodurch dieselben multipolaren Zellen zerstört werden, so verändern sich diese um so weniger, je größer der Zeitraum zwischen der Neurotomie und der Vergiftung ist. Dies kann nur so gedeutet werden, daß die Zellen durch die Neurotomie die besondere Empfindlichkeit verlieren, die sie sonst gegenüber dem Chinin zeigen[1]).

Ein Versuch an einem Affen mit großen Chinindosen ergab keine Veränderung am Opticus und der Retina.

Man erkennt wohl trotz vieler, zum Teil gar nicht hier angeführter Verschiedenheiten der einzelnen Ergebnisse und trotz der Vielfältigkeit der Erklärungsversuche, daß funktionswichtige Veränderungen an der Retina und sehr wahrscheinlich auch am Opticus vorkommen. Berücksichtigt man die oben bezüglich der Gefäßzustände gemachten Bemerkungen, so kann man nur zu dem Schlusse kommen, die Veränderungen an den nervösen Gebilden, zumal an der Retina, als das Primäre und für die Chininamaurose Bestimmende anzusehen. Auch diese nekrobiotischen Prozesse haben für uns so wenig Ueberraschendes, daß man sie im Besitze der Kenntnis des Wirkungscharakters des Chinins sogar direkt aprioristisch fordern müßte.

Alle störenden Veränderungen, die das Chinin am Auge erzeugt, sind nur die Folge großer Dosen. Dies ist ein Begriff, der fast immer die Funktion der Individualität darstellt. Es gibt Tropenreisende, die mangels einer guten Instruktion so töricht sind, teelöffelweise Chinin zu nehmen, ohne akut zu erkranken, während andere den Tribut der Chininwirkung an irgend einem Organe zu zahlen haben. Diese individuellen Verhältnisse spielen sogar bei Tieren derselben Spezies eine Rolle, da man z. B. in einer Versuchsreihe von fünf Hunden nur einen blind machen konnte. Die Ernährung ist nicht an diesem Verhalten Schuld, weil auch Hunde, die einen Monat lang nur mit Vegetabilien ernährt

1) Druault, Arch. d'Ophthalm. 1902. T. XXII. p. 19.

wurden, so durch Chinin an ihrem Sehorgan erkranken wie fleischgenährte. Es wird uns nie der Grund eines so abweichenden Verhaltens erklärlich werden und auch nicht, warum in vielen Fällen anderweitige schwere Störungen, wie Krämpfe, Taubheit u. a. m., auftreten und dann einmal Sehstörungen. Die Erfahrung kann hier nur Tatsachen feststellen, wie z. B. die, daß Kinder und junge Tiere Chinin im allgemeinen besser als Erwachsene vertragen — die Erkenntnis der Ursachen wird wohl immer nur ein Wunsch bleiben.

Die Wiederherstellung ist vollständiger bei den nervösen Gebilden, als bei den betroffenen Gefäßmuskeln. Daß bei langem Bestehen der Störung auch allerlei sekundäre Veränderungen eintreten können, bedarf keiner Begründung. Es handelt sich dann um jene Fälle von Nichtregulation, bei denen die Funktionsstörungen noch nach vielen Jahren erkennbar sind. Immerhin sieht man in dem größten Teile der Fälle Besserung oder Heilung eintreten. Gerade die gebesserten Fälle zeigen aber, wie wir glauben, einwandsfrei, daß die Gefäßverengerung, die dabei immer noch besteht, weder mit der Erkrankung noch mit der Besserung etwas zu tun hat, da die letztere auch trotz der Gefäßveränderung eintritt. Reaktivierung oder Regeneration geschädigter nervöser Elemente lassen so allein die Besserung erklären und schließen die Erkrankung aus anderen Gründen aus.

Als Begleiterscheinungen der Sehstörungen beim Hunde, der durch subkutane Injektion von wässeriger Lösung von Chininum muriaticum oder Chininum bimuriaticum carbamidatum vergiftet wurde, entsteht bald lebhafte Salivation und zuweilen Erbrechen. Das Tier vermeidet Bewegungen. Nach einer Stunde treten unter Nachlaß der Salivation Lähmungserscheinungen auf; die hinteren Extremitäten werden nachgeschleppt. Nach einigen Stunden fand sich einige Male leichte Erweiterung und mangelhafte Reaktion der Pupillen. Das Tier liegt nun reaktionslos da. Es zeigt verminderte Freßlust und magert ab. Nach 24 Stunden sind die Erscheinungen abgeklungen. Bei großen Dosen treten häufig Krämpfe ein. In 24 Stunden kehrt das Sehvermögen zurück und nach der gleichen Zeit zeigt sich, wenn Intoxikationerscheinungen aufgetreten waren, Netzhaut-Ischämie, welche nach einem Tage wieder vorübergehen kann[1]).

VII. Die Behandlung der Chininamaurose.

Für die Behandlung ist die Grundlage das sofortige Aussetzen des Chinins. Es könnte überflüssig erscheinen, dies ausdrücklich zu betonen, wenn nicht aus verschiedenen Krankengeschichten die Nichtbefolgung dieser Regel hervorginge. Die Ursache dürfte ein Verkennen der Chininwirkung gewesen sein. Hier wird nur eine bessere und allgemeinere Kenntnis der bisher lange nicht genug gewürdigten Chininamaurose Wandel schaffen können. Aber nicht nur die sofortige Unterbrechung der Chininverabfolgung ist geboten, sondern auch für spätere Zeit das Mittel zu vermeiden, da selbst kleine Gaben Rückfälle hervorrufen können. Eine Patientin Knapp's zog sich, als sie nach etwa Jahresfrist nur 0,6 g an einem Tage nahm, sofort eine Verschlimmerung ihres

1) Altland, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904. Bd. II. S. 1.

Zustandes zu. Ebenso beweist der folgende Fall, daß das einmalige Ueberstehen einer Chininamblyopie eine stetige Warnung vor dem Gebrauche des Mittels sein sollte.

Ein 26jähriger malariakranker Mann nahm in zwei Tagen in geteilten Dosen 1,0 g Chininsulfat. Sein Gesicht wurde während des dritten Tages, an dem er ein halbes Gramm auf einmal nahm, schnell trübe, so daß er weder lesen noch entfernte Gegenstände klar sehen konnte. Nach drei Wochen hatte sich das Sehvermögen gebessert, war aber noch nicht ganz gut. Anamnestisch ließ sich feststellen, daß der Kranke schon früher einmal auf mehrere Dosen Chinin einen Tag lang Sehstörungen bekommen hatte[1]).

Hinsichtlich der Vorbeugung von Verschlimmerung würde auch das Verbot des Genusses von Kaffee oder Tee berechtigt erscheinen.

Von keinem der gegen die Giftwirkung des Chinins angewendeten Heilmittel läßt sich leider behaupten, daß es die auf dasselbe gesetzten Hoffnungen gerechtfertigt hätte. Die Blutentziehungen, welche Graefe in seinem erwähnten, nicht ganz einwandsfreien Falle mit so gutem Erfolge versuchte, haben keine Nachahmung gefunden; dagegen verfiel man in erster Linie auf solche Medikamente, welche eine Erweiterung der verengten Blutgefäße erwarten ließen. So wurde das Amylnitrit ohne ersichtlichen Erfolg versucht. Daß es nach Lage der Verhältnisse nicht helfen kann, wurde bereits oben ausgeführt. Man versuchte auch das Natrium nitricum subkutan bei Hunden, doch dürfte diese Behandlung um so weniger Nachahmung finden, als man in den Versuchen selbst keinen Erfolg davon sah. Das Mittel ist aber auch schlecht gewählt, denn nicht von Nitraten, sondern von Nitriten wäre unter anderen Verhältnissen ein Erfolg zu erwarten. Kräftigung der Herztätigkeit, gute Ernährung, Tieflagerung des Kopfes, Belebung der Zirkulation durch Bäder sind jedenfalls rationelle Vorschriften. Bezüglich der Körperlage kommt die Beobachtung von Gruening in Betracht, welcher, nachdem seine Patientin drei Stunden in aufrechtem Sitzen zugebracht, eine Verschlimmerung bemerkte.

Subkutane Strychnininjektionen haben sehr reichliche Verwendung gefunden sowohl in Fällen, welche bald zur Heilung führten, als auch in anderen, wo das Mittel keinen Erfolg hatte. Gebraucht wurden ferner unter anderem Kalomel in kleinen Dosen, der konstante Strom, Eisen, Phosphor, Arsen, Nitroglycerin, Jodkalium und Massage. Die Punktion der vorderen Kammer sollte durch Herabsetzung des intraokularen Druckes den Zufluß des Blutes erleichtern. Von allen diesen Mitteln wissen einzelne Beobachter Günstiges zu berichten. Mit Sicherheit ist auf einen Erfolg nicht zu rechnen. Bei Hunden hatte angeblich die Ausrottung des Halssympathicus eine Besserung der Amaurose auf der betreffenden Seite zur Folge. Die Regeneration teilweise oder ganz funktionsunfähig gewordener Retinal-Elemente würde unserer Ansicht nach in erster Reihe durch Einführung großer Mengen von gelösten salinischen Mitteln zu erzielen sein, die eine bedeutende Aenderung des osmotischen Druckes innerhalb der Ernährungsflüssigkeiten des Auges veranlassen. Dahin würden in erster Reihe alkalische Salzlösungen zu rechnen sein.

---

1) Nettleship, Transact. Ophthalm. Soc. Unit. Kingdom. Vol. VII. p. 218.

Cinchonin.

Zu Beobachtungen mit anderen Alkaloiden der Chinarinde bietet sich nur wenig Gelegenheit, da das Chinin das bei weitem gebräuchlichste ist. Ueber das Cinchonin liegen indessen Erfahrungen vor, nach welchen dessen Wirkung in erster Linie Akkommodationsstörungen hervorzurufen scheint. Nimmt man 1,2 g Cinchoninsulfat ein, so kann man fast immer nach einer Stunde beobachten: Herzschwäche und -irregularität, allgemeine Schwäche mit Tremor, Parese der Akkommodation, die nach zwei Stunden in vielen Fällen fast vollständig ist. In diesem Stadium wird das emmetropische Auge der Hülfe starker Konvexgläser bedürfen, um Gegenstände vom normalen Nahepunkte aus erkennen zu können. Die Akkommodationsparese dauert acht bis zwölf Stunden. Diese Erfahrung ist in der Neuzeit bestätigt worden.

Cinchonidin kann wie Chinin neben Gehörsstörungen Schwachsichtigkeit und Verdunkelung des Gesichts auch von längerer Dauer entstehen lassen[1]).

Chinosol. Nach subkutaner Gabe von Chinosol wurde Nystagmus beobachtet, der 20—25 Minuten dauerte[2]).

Antipyrin.

Der größere Teil der zahlreichen und vielgestaltigen Nebenwirkungen des Antipyrins entsteht auf der Basis einer besonderen individuellen Empfindlichkeit. Ist dieser Faktor auch bei abnormen Aeußerungen von anderen Arzneiwirkungen in Betracht zu ziehen, so ganz besonders bei diesem Mittel, das bald an diesem, bald an jenem besonders dazu disponierten Organ angreift. Am wenigsten und seltensten scheinen die Augen zu leiden. Sie werden meistens in Mitleidenschaft gezogen, wenn entzündliche oder nicht entzündliche Hautveränderungen oder Eiterungen in der Nase oder im Munde entstanden sind. In nicht wenigen Fällen konnte man dann Conjunctivitis, oder ein entzündliches Oedem der Conjunctiva, oder auch Ausschläge an den Lidern, den Lidwinkeln und sogar der Conjunctiva, verbunden mit Tränenlaufen, feststellen. Ohne oder mit gleichzeitiger Schwellung anderer Gesichtsteile können die Lider bis zum Verschluß eines oder beider Augen anschwellen, und ein solcher Zustand mehrere Stunden lang anhalten. Es kommt auch vor, daß ein Lid allein oder besonders stark geschwollen ist. Die Lider selbst können der Sitz von Ausschlagsformen, wie Urticaria, Ekzem sein.

Mehrfach ließ sich eine Beteiligung der Hornhaut feststellen bei Kranken, die eine besondere Empfindlichkeit gegen Antipyrin zeigten.

Eine 55jährige Frau hatte an den Händen und Lippen rote Flecke bekommen, worauf sich Blasen bildeten. Am rechten Auge bestanden Lichtscheu, Tränenfluß und Schmerzen. Die Bindehaut war hyperämisch. Die Hornhaut zeigte zwei erodierte Stellen. Die eine von diesen hatte am oberen Rande einen membranösen Fetzen. Die Kranke hatte wegen Kopfschmerzen Antipyrin genommen. Versuche damit ergaben, daß sofort Jucken und Kriebeln

1) Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 3. Aufl. 1899. S. 434.
2) Weyl, Berl. physiol. Gesellsch. 7. Dez. 1906.

auftrat, mit neuen Flecken und Blasen und unter Zunahme der Augenbeschwerden. Nach Aussetzen des Mittels heilte alles in kurzer Zeit[1]).

Eine andere bekam nach Antipyrin überall rotbraunen, stark juckenden Ausschlag und ähnliche Erscheinungen in Mund und Rachenhöhle. An beiden Augen Lichtscheu und Tränenfluß. Die Hornhaut war ganz besät mit kleinen punktförmigen grauweißen Fleckchen. Die Sehschärfe = $^6/_{12}$[2]).

Bei einer dritten Kranken zeigte die Haut ebenfalls eine besondere Empfindlichkeit, indem schon durch Sonnenlicht leicht Ausschläge und Jucken entstanden. Nachdem sie 1,8 g Antipyrin in zwei Dosen genommen hatte, schwollen abends beide Augen unter Schmerzen stark an, unter gleichzeitiger Schwellung von Lippen, Mundhöhle, Zunge, Scheide und Anus. Dazu kamen am nächsten Tage Flecken auf den Handrücken, und das ganze Gesicht war besonders in der Augengegend geschwollen. Dicht am Hornhautlimbus waren zahlreiche Infiltrate. Rechts wurden 25, links 16 gezählt. Bei Vergrößerung erschien die Hornhaut wie mit Kleie besät. SR = Finger in 1 m, SL = Finger in $1^1/_2$ m bei starker Myopie. Besserung durch Dionin und Borwasserumschläge[3]).

Pupillenerweiterung entsteht in den Fällen, wo das Antipyrin schweren Kollaps oder epileptiforme Krämpfe[4]) erzeugt.

Nystagmus horizontalis wies ein Kranker auf, der mit Schüttelfrost, scharlachartigem Exanthem und Cyanose erkrankte, nachdem er 0,5 g Antipyrin eingenommen hatte. Vorher hatte er wiederholt ohne jeden Schaden sich des Mittels bedient.

Auch andere Sehstörungen kommen vor. Eine Dame, die 1 g Antipyrin eingenommen hatte, erkrankte schon nach fünf Minuten mit Hitzegefühl, dem eine kurzdauernde Urticaria folgte. Es bestanden starkes Herzklopfen und ein hoher Grad von Erregung. Darauf folgten Amaurose von einer Minute Dauer und Oedem des Gesichts. Wiederherstellung trat erst nach drei Tagen ein.

Während in diesem Falle die Amaurose sehr flüchtig war, betrug ihre Dauer in einem anderen eine halbe Stunde. Eine Dame, die vorher Antipyrin gut vertragen hatte, bekam drei Minuten nach dem Einnehmen von 1 g nach der Mahlzeit druckartige Schmerzen im Hinterkopf, dann Ohrensausen, Schwindel, Angstgefühl, Herzklopfen (200 Schläge) mit Atemnot und kaltem Schweiße im Gesicht. Nach 20 Minuten wurde ihr schwarz vor den Augen, und nach einigen weiteren Minuten wurde und blieb sie für 30 Minuten blind. Die Conjunctiva bulbi war hyperämisch, die Tränenabsonderung reichlich, und es bestand etwas Exophthalmus. Es folgte ein nur rechtsseitiges lokalisiertes Exanthem. Nur allmählich minderte sich bis zum nächsten Tage die Pulszahl.

Ein noch längeres Anhalten der Amblyopie, beziehungsweise einer Amaurose, verbunden mit Polyopie, bestand bei einem Kranken, der kühle Extremitäten, Wadenkrämpfe, unfühlbaren Puls, eine Körperwärme von 34,5° C, ein Exanthem, Kopfschmerzen, Ohrensausen, tiefliegende Augen hatte, und darüber klagte, daß er zeitweilig gar nichts sehe, als ob ein undurchsichtiger Schleier vor seinem Auge hinge. In manchen Augenblicken sah er die Gegenstände doppelt, drei- und vierfach, aber

---

1) Mizuo, Zeitschr. d. japan. ophthalm. Gesellsch. Nov. 1904.

2) Apinaga, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. Bd. I. S. 265. — In einem ähnlichen Falle (Komoto, ibid.) lagen die Fleckchen vorwiegend zentral.

3) Inouye, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906. Bd. II. S. 30.

4) Tuczek, Berl. klin. Wochenschr. 1899. S. 374.

stets umgekehrt. Es stellte sich heraus, daß er wegen Kopfschmerzen öfter Antipyrin, zweimal täglich zu 1 g, genommen hatte. In einer Augenklinik, die er wegen der Sehstörungen vorher aufgesucht hatte, vermutete man in denselben die Folgen einer vor 20 Jahren stattgehabten syphilitischen Infektion. Es erfolgte schnelle Wiederherstellung.

Nach 0,3 g Antipyrin, 26 mal in 48 Stunden genommen, trat eine vollständige Amaurose ein, welche acht Tage dauerte. Links kleines zentrales Skotom (der Mann war auch starker Raucher). Das Gesichtsfeld war eingeengt, besonders für Farben. Schließlich wurde SR = $^{20}/_{15}$, SL = $^{20}/_{20}$[1]).

Aber nicht nur die kurzzeitige Aufnahme von Antipyrin, sondern auch sein längerer, mehrmonatiger Gebrauch kann, wie dies beobachtet wurde, Schwachsichtigkeit erzeugen. Einem Manne waren davon wegen Kopfweh 0,6 g-Dosen verschrieben worden, von denen drei in Zwischenräumen von einer Stunde genommen werden sollten, wenn ein Anfall käme. Obwohl die Anfälle etwa nur einmal wöchentlich erschienen, waren doch nach einigen Monaten beträchtliche Antipyrinmengen verbraucht worden. Das Nahesehen war normal geblieben (12—15 Zoll Fok.), aber nach dieser Zeit das Sehen für die Ferne schlecht.

Der Augenhintergrund wurde im ganzen nur wenig verändert gefunden. Der Nervus opticus wies starke Hyperämie auf. Die Papillenkontur war leicht verwischt. Die Gefäße erschienen eng. Bei chronischer Vergiftung von Kaninchen mit Antipyrin fanden sich die Nervenzellen stark geschwollen, das Chromatin in feine staubartige Teilchen zerfallen, der Axenzylinder hypertrophisch[2]). Diese Befunde an den Nerven halten wir im wesentlichen für Kunstprodukte. Selbst wenn sie aber richtig wären, würden sie keinerlei Bedeutung für die Erklärung transitorischer, akut amblyopischer Zustände beim Menschen haben.

Lactophenin.

Das Lactophenin entbehrt nicht der Nebenwirkungen, an denen die Augen beteiligt sein können. Abgesehen von einer ikterischen Verfärbung der Conjunctiven — einer Teilerscheinung eines universellen Ikterus — können Ausfallserscheinungen seitens des Sehvermögens eintreten, eingeleitet von Schwindel, oder begleitet von diesem, und sich als Nebligsehen, eventuell mit leichten Bewußtseinsstörungen darstellend. Möglicherweise handelt es sich hier um eine Kollapswirkung. Eine Frau, die schon häufig ohne jede Nebenwirkung Phenacetin eingenommen hatte, verstummte 20 Minuten nach dem Verschlucken von 0,5 g Lactophenin mitten in der Unterhaltung, hatte ein gerötetes Gesicht und einen verstörten Gesichtsausdruck und gab auf Befragen an, daß sie sich vor Schwindelgefühl kaum halten könne. Der Puls setzte zeitweilig aus. Nach der Angabe der Kranken habe sie einige Augenblicke lang nichts mehr gehört und wie durch einen dicken Nebel gesehen. Dazu wären Kribbeln in den Armen und Händen und Absterben derselben gekommen.

---

1) Hotz, Arch. of Ophthalm. 1907. Vol. XXXV. — de Schweinitz (zit. bei Hotz) bekam nach Dosen von 0,6 g Flimmerskotom.

2) Pandi, Schmidt's Jahrb. 1896. Bd. CCXLIX. S. 136.

Das Sprechen sei ihr schwer geworden. Nach 40—50 Minuten war nur durch Ruhelage der Normalzustand wieder herbeigeführt worden[1]).

Amidophenol. Weinsaures Amidophenol ruft nach innerlicher Zuführung bei Kaninchen Augentränen und Juckreiz hervor.

Phenacetin kann als Nebenwirkungen neben Ohrensausen und anderen Symptomen noch Flimmern vor den Augen und Sehschwäche erzeugen. Nach einer Dosis von 2,0 trat bei einem 45jährigen Manne Gelbsehen auf, welches zwei Tage anhielt, während die Kopfschmerzen, welche die Medikation veranlaßt hatten, geschwunden waren[2]).

Salicylsäure.

Die Empfindlichkeit der Menschen für Salicylsäure schwankt in ganz beträchtlicher Breite, und unter den Organen, die durch dieselbe in Mitleidenschaft gezogen werden, ist das Auge eines der seltener ergriffenen. Für ein Phenol und ein auf die wärmeregulatorischen Gehirnzentren wirkendes Agens kann die Fähigkeit, gelegentlich Sehstörungen zu erzeugen, a priori erschlossen werden. Es handelt sich wohl immer um eine Funktionsstörung im Sehnerven, die schnell wieder der Regulation unterliegt. Sie kommt in allen Altersstufen und bei beiden Geschlechtern gleichmäßig häufig vor. Gesunde, fiebernde und nichtfiebernde Kranke können sie aufweisen. Von großem, wenn auch nicht entscheidendem Einflusse auf ihr Entstehen ist die Höhe der Dosis. Amblyopie oder Amaurose kamen z. B. vor nach 8,5—9,5 g Natriumsalicylat, die in 60 Stunden verbraucht worden waren, oder nach 8 g in 10 Stunden, oder nach 12 g in 2 Dosen in 24 Stunden, oder nach 14 g in 5 Tagen, oder nach 20 g in $1^1/_2$ Stunden. Als Begleitsymptome der Sehstörung erscheinen am häufigsten Ohrensausen oder Taubheit und Kopfschmerzen, seltener Benommensein und Bewußtlosigkeit, Störungen der Herztätigkeit und Atmung. Eigentümlicherweise scheint die unvollständige Amaurose, von der bisher nur wenige Fälle mitgeteilt wurden[3]), seltener als die völlige Blindheit vorzukommen. Die letztere kann drei, aber auch zwölf und 24 Stunden dauern, während leichtere Funktionsstörungen noch eine, beziehungsweise mehrere Wochen anhalten können. Die Rückbildung der Störung erfolgt meistens, ebenso wie die Entstehung langsam. Nur in seltenen Fällen war die Erblindung akut entstanden, z. B. nach dem Erwachen aus dem Schlafe.

Einengung des Gesichtsfeldes wurde beobachtet und vermißt, ebenso Aenderungen in der Farbenwahrnehmung. Auch Hemianopsie ist nach einer Vergiftung mit Natrium salicylicum beobachtet worden[4]).

Die Angabe liegt vor, daß einmal nach Natriumsalicylat vorübergehendes Gelbsehen entstanden sei — doch ist hier die Möglichkeit einer Verwechselung mit Natron santonicum nicht ganz ausgeschlossen[5]). In drei Fällen bestand eine mangelhafte Farbenwahrnehmung bei einer unvollständigen Amaurose, die der durch Chinin erzeugten glich. Gelegent-

1) Wefers, Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 29. S. 468.
2) Hilbert, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907. Bd. I. S. 520.
3) Knapp, Ophthalm. Gesellsch. Heidelb. 1881. — Ries, Berl. klin. Wochenschrift. 1875. S. 674.
4) Claiborne, Trans. of the Americ. Ophthalm. Soc. 1905. p. 581.
5) Knies, Die Beziehungen des Sehorgans usw.

lich beobachtete man Flimmern und in der Rekonvaleszenz von einer Salicylsäure-Blindheit Funkensehen. Ein Student nahm durch einen Irrtum des Apothekers für einen akuten Gelenkrheumatismus mehr als 20 g Natriumsalicylat in etwa $1^1/_2$ Stunden. Er wurde bewußtlos, schwitzte, hatte ein gerötetes Gesicht, war unruhig, taub und blind. Das Bewußtsein kehrte am nächsten Morgen wieder. Gehör und Gesichtsstörungen als Ohrensausen, Schwindel und Funkensehen bestanden etwa drei Tage lang. Nach einer Woche erfolgte gänzliche Wiederherstellung[1]).

Die ophthalmoskopische Untersuchung gibt keine Aufklärung über die Ursache der beobachteten Sehstörungen. Man fand den Augenhintergrund auch in den schweren Fällen unverändert, vereinzelt erschienen die Retinalvenen erweitert, oder auch die Gefäße dünn und die Papillen blaß.

Bei Hunden, denen subkutan Natriumsalicylat oder Salicylsäure in größeren Mengen beigebracht wurde, nahm das Sehvermögen ab, das Gesichtsfeld verengerte sich, der Sehnerv wurde bleich, und die Gefäße kontrahierten sich. Hornhauttrübung und Hypopyon-Keratitis, die in schweren Fällen entstanden, scheinen direkt nichts mit der Salicylwirkung zu tun zu haben[2]).

Die Pupillen waren in dem größeren Teile der mitgeteilten Fälle erweitert, in einem Falle reaktionslos, in den anderen auf Lichteinfall reagierend. Auch Miosis kommt vor.

Ueber Nystagmus bei Salicyl-Amaurose wurde bisher nur einmal berichtet. Ein Student, der 14 g Salicylsäure in fünf Tagen verbraucht hatte, wurde ganz blind und zeigte Nystagmus. Dieser Zustand dauerte drei Stunden; ganz allmählich kehrte erst das Gesicht wieder[3]).

Die äußeren Augenteile können leiden, wenn Salicylexantheme auch sonst am Körper Platz greifen. Selbst Bläschen sah man so an den Bindehäuten entstehen. Bei mit Salicylsäure vergifteten Hunden trat neben anderen Augenstörungen eine Conjunctivitis ein.

Bei einer 29jährigen, an Gelenkrheumatismus erkrankten Näherin waren innerhalb vier Tagen insgesamt 9 g Salicylsäure verabreicht worden. Dadurch entstand Oedem der Augenlider, Rötung und Schwellung der Conjunctiva palpebrarum beiderseits und des Gesichts. Wiederholungen des Versuchs bei Kranken, um solche Zustände nach dem Verschwinden ihres erstmaligen Auftretens hervorzurufen, ließen die Symptome viel unangenehmer hervortreten. Die Augenlider schwollen wieder, und an den stark injizierten Conjunctivae palpebrarum entstanden beiderseits herpesartige Bläschen, wie auch an der der Zahnreihe zugekehrten Schleimhaut der Unterlippe, am Brustbein usw. Nach zwei Tagen war der ganze Körper unter Brennen und Fieber mit Blasen bedeckt, die an der Conjunctiva waren aber verschwunden. Um Lippen und Augenlider zeigten sich dicke, leicht blutende Schorfe. Nach einigen Tagen begann die Abschuppung.

Der Uebergang von innerlich in großen Mengen gereichter Salicylsäure in das Kammerwasser ließ sich bei Tieren nachweisen. Reichlicher

1) Maydl-Bergmeister, Wiener Klinik. 1886. Bd. XII. S. 53.
2) de Schweinitz in Norris-Oliver. Vol. IV. p. 837.
3) Barabaschew, Clinique ophthalm. 1897. 10 avril. In einem zweiten Falle war Natriumsalicylat gleichzeitig mit Chinin genommen worden. Dadurch entstand Mydriasis und Blindheit und venöse Hyperämie im Augenhintergrunde.

erfolgt er nach Einträufelung einer zehnprozentigen Lösung in den Bindehautsack. Die Kenntnis dieses letzteren Umstandes ist mit Rücksicht auf das zu Einträufelungen empfohlene Natriumsalicylat gegen Skleritis, Episkleritis und gewisse Formen der Keratitis bemerkenswert.

Salicin. Es werden meistens große Mengen dieses stark bitter schmeckenden Glykosides von Menschen vertragen. Bis zu 220 g wurden in drei Wochen genommen ohne andere Symptome als Flimmern vor den Augen und Ohrenklingen. Es gibt aber Menschen, die auf kleinere Dosen unter anderem mit Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Zittern, Funkensehen und anderen Sehstörungen reagieren.

Carbolsäure.

Trotz der ausgedehntesten Anwendung der Carbolsäure durch Jahrzehnte hindurch sind resorptive Sehstörungen[1]) durch dieselbe nur ganz vereinzelt beobachtet worden. Die resorbierte Menge scheint hier von Einfluß zu sein. Einem wegen rechtseitigen Empyems operierten Manne wurden täglich Ausspülungen mit einer zweiprozentigen Carbollösung gemacht, die bis auf einen unmittelbar nach der Einspritzung empfundenen süßlichen Geschmack und eine leichte Benommenheit gut vertragen wurden. Als jedoch einmal eine dreiprozentige Lösung unter höherem als dem bisher verwendeten Drucke eingespritzt wurde, stürzte der Kranke bewußtlos hin, stöhnte und wies zeitweilig in der rechten oberen Extremität Zuckungen auf. Die Pupillen waren weit und reaktionslos auf Lichteinfall; die Atmung ging stertorös vor sich. Als der Kranke nach zwei Stunden zum Bewußtsein kam, klagte er über Kopfschmerzen. Es bestanden ferner Erbrechen, erschwerte Atmung und ein völliges Aufgehobensein des Sehvermögens beider Augen. Die Untersuchung ergab nach zwölf Stunden: Starre, das Licht nicht fixierende Blickrichtung, mittelweite, auf Lichtreiz träge, auf Konvergenzbewegungen prompter reagierende Pupillen, Normalsein der brechenden Medien, aber eine leichte Verschleierung der Grenzen der Sehnervenpapillen in ihrer nächsten Umgebung, besonders des rechten Auges. Die Gefäße des Augenhintergrundes waren normal. Am nächsten Tage konnte schon wieder das Tageslicht gesehen werden, und von Stunde zu Stunde trat weitere Besserung ein. Das rechte Auge erholte sich aber langsamer als das linke. Am Abend des zweiten Tages konnte schon wieder Jäger 18 erkannt werden. Am dritten Tage zeigte sich bei anhaltendem Lesen eine zeitweilige Verschleierung des Blickes, aber am vierten Tage trat auch dies nicht mehr ein[2]).

Die Versuchung lag nahe, diesen Fall anders zu deuten, als er nach der ganzen Sachlage gedeutet werden muß. Man meinte, daß die Einspritzung als solche die Sehstörung erzeugt habe, da bei Empyemoperationen Aehnliches auch ohne Carbolausspülungen beobachtet wurde, z. B. plötzliche epileptoide Anfälle mit anfangs zuweilen engen, dann weiten Pupillen, Sprachstörungen, Paresen, Amaurose und Flimmern und Funkensehen. Diese Deutung ist eine irrige, besonders weil ein Verlauf, wie er in dem obigen Fall geschildert wurde, niemals bisher

1) Die örtliche Berührung mit Cornea und Conjunctiva schon in 2,5prozentiger Lösung kann Aetzung mit Eiweißfällung erzeugen.

2) Nieden, Berliner klin. Wochenschr. 1882. No. 49. S. 748.

nach Ausspülungen ohne Carbolsäure beobachtet wurde. Die Sehstörungen dauerten bei solchen Kranken höchstens eine Anzahl von Minuten, hier aber drei Tage. Wir betrachten diesen Fall als ein äußerst seltenes, aber zweifellos der direkten Carbolsäurewirkung zuzuschreibendes Ereignis, wahrscheinlich entstanden durch ein Hineingepreßtwerden des Mittels in die Lymphwege. Es kam dadurch vorerst eine Ueberfüllung dieser und der Blutgefäßbahnen der rechten Körperhälfte zustande, mit akutester Beteiligung des Gehirns und dessen nervöser Fortsätze. Die örtlich starke direkte Wirkung erstreckte sich auch auf den Opticus und klang erst nach über drei Tagen ab. Die Carbolsäure ist ja nicht das einzige Phenol, das amaurotische Zustände erzeugt, und deswegen ist die Zurückführung einer dadurch entstehenden Sehstörung ganz im Rahmen der Analogie.

Die Pupillen sind bei der Carbolvergiftung meistens verengt, gleichgiltig ob die Beibringung vom Mastdarm oder der Vagina oder vom Magen aus stattfand. Für die Prognose ist diese Miosis ohne Bedeutung, da sie bei tödlichen und nicht tödlichen Ausgängen gesehen wurde. Sie kann während der ganzen Zeit der Vergiftung und selbst bei schwerer Bewußt- und Reaktionslosigkeit, sowie schweren Atemstörungen bestehen. Auch Mydriasis kommt vor, wenngleich selten. In einem solchen Falle bestanden klonische Konvulsionen und später auch tetaniforme Anfälle, in zwei anderen dagegen Coma. Eigentümlich ist es, daß fast in allen derartigen, mit Mydriasis verbundenen Fällen eine profuse Perspiration und Salivation, oder eine reichliche, selbst zeitweilig Erstickungsgefahr hervorrufende Schleimsekretion der hinteren Rachenwand bestand. Die Pupillenreaktion auf Licht fehlt bei der Carbolvergiftung meistens oder ist träge: der Blick kann bei weit geöffneter Lidspalte stier sein. Im Carbolkollaps kann auch die Cornealreaktion fehlen.

An den Carbolkrämpfen können die Gesichts- und Augenmuskeln teilnehmen. So sah man bei einem Kinde, das einen Carbolverband bei einer Circumzision bekommen hatte, nach 24 Stunden Erbrechen, Konvulsionen, Zuckungen der Gesichtsmuskeln und oszillierende Bewegungen der Bulbi und bei einer Puerpera nach Irrigation des Uterus mit einer fünfprozentigen Lösung Krämpfe der Augenmuskeln neben Krämpfen der Gliedmaßen entstehen[1]).

Bei Kaninchen kann man, wie dies der eine von uns als typisch in Vorlesungen vorführt, durch subkutane Injektion von Carbolsäure ebenso wie durch Kresole, Guajakol usw. Nystagmus hervorrufen.

Gelangt die Carbolsäure in genügender Menge in das Auge, so kann sie durch Eiweißfällung schwere Nekrosen und Zerstörung hervorrufen.

Borsäure. Borax.

Bei der arzneilichen innerlichen und äußerlichen Anwendung der Borverbindungen sind recht oft schwere Vergiftungen gesehen worden, an denen hier und da auch das Auge beteiligt war. Diese Störungen als unwahrscheinlich oder unmöglich zu bezeichnen, hat dieselbe Berechtigung wie die Behauptung von Fleischwaren- und Magarinefabrikanten

1) Schwartz, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1873. Bd. XIX. S. 329.

und ihren wissenschaftlichen Beiräten, daß die Borsäure eine harmlose Substanz ist, d. h. keine. Als man Epileptiker chronisch mit Borax behandelte, erschien unter den mannigfaltigen Symptomen des Borismus, wie: gastrointestinalen Störungen, Hautausschlägen, Haarausfall, schweren Ernährungsstörungen, auch eine Hyperämie der Conjunctiva.

Eigentliche Sehstörungen stellten sich mehrfach bei Menschen ein, bei denen zum Wundverbande oder zu Ausspülungen von Körperhöhlen größere Mengen von Borsäure verwendet wurden, nicht nur als Halluzinationen des Gesichts, sondern als wirkliche Herabsetzung der Sehschärfe um mehr als die Hälfte neben Doppeltsehen — Störungen, die über zwei Wochen anhielten — und schließlich als nachgewiesene Neuritis optici, die in sieben Tagen schwand. Als Belege sollen die folgenden Beobachtungen dienen:

Auf eine Wunde am rechten Trochanter wurde bei einer 36jährigen, paralytischen Frau ein Pulver aus gleichen Teilen Borsäure nnd Chinarinde gestreut. Nach fünf Tagen entstand ein rubeolaartiger Ausschlag, zuletzt über den ganzen Körper verbreitet. Dazu kamen: Erbrechen, Kopfweh, Schlaflosigkeit. Delirien, und Halluzinationen des Gesichts. Sechs Tage nach dem Aufhören mit der Boranwendung waren diese Symptome geschwunden. Ein probeweises erneutes Aufbringen des Pulvers ließ dieselben Symptome entstehen. Der Ausschlag war jetzt aber hämorrhagisch.

Bei einer Laparotomierten wurde das Rectum wegen Eiterentleerung eine Reihe von Tagen mit einer dreiprozentigen Borsäurelösung gewaschen. Darauf stellten sich folgende Symptome ein: Unruhe, gerötetes Gesicht, Störungen der Intelligenz und der Sprache, und Sehstörungen. Die Kranke erkannte niemand. Die Sehschärfe war um mehr als die Hälfte herabgesetzt. Außerdem bestand Doppeltsehen. Dauer dieser Symptome 18 Tage. Alsdann erschien ein Erythem, Haarausfall usw., und damit schwanden die genannten Symptome. Wiederherstellung.

Die folgende Mitteilung lehrt, daß übergroße Dosen von Borsäure auch eine Neuritis optici, freilich von kurzer Dauer, erzeugen können.

Ein 55jähriger, an Syphilis und Dementia incipiens leidender Mann hatte in fünf Wochen zirka 80 g Borsäure in wässeriger Lösung getrunken. Danach bekam er einen universellen Ausschlag wesentlich erythematöser Natur. Gleichzeitig klagte er über Beschwerden beim Sehen. Die Pupillen waren kontrahiert und reaktionslos. Nach ihrer Erweiterung wurden beide Papillen bleich, undurchscheinend mit verwischten Grenzen gesehen. Das Gesichtsfeld für Weiß war, nach oben bis 40°, das Farbenfeld gar nicht eingeschränkt. Nach sieben Tagen waren die Grenzen der Papillen schärfer[1]).

Die Anwendung einer drei- bis vierprozentigen Borsäurelösung auf eine irgendwie geschwürig erkrankte Hornhaut (z. B. nach Verbrennungen) kann zur Deponierung von Borsäurekriställchen auf der Geschwürsfläche und dementsprechend zu Reizzuständen führen.

Creolin. Lysol.

Sowohl nach Aufnahme der Dämpfe des Creolins, als auch nach der Resorption von Wunden und von der Magenschleimhaut aus kann eine Vergiftung eintreten, die meistens mit cerebralen Symptomen, wie Kopf-

1) Ich verdanke Herrn Kollegen Rasch in Kopenhagen die Mitteilung dieses Falles. Lewin.

schmerzen und eventuell Bewußtlosigkeit, anästhetischen Zonen an irgend einer Körperstelle, Parästhesien oder Krämpfen einhergeht. Dabei soll auch Sehschwäche eintreten können. Es schließt sich das Creolin in seiner Giftwirkung auch hier der sehr ähnlichen durch Carbolsäure veranlaßten an.

Zahlreiche Opfer hat auch das therapeutisch vollkommen überflüssige, unbegreiflicher Weise von Aerzten gebrauchte, enorm giftige Lysol, eine Lösung von Teerölen in Seife, das wesentlich durch Kresol wirkt, gefordert. Die Vergiftung verläuft mit schweren örtlichen und allgemeinen Symptomen. Tracheales Rasseln, Trismus, klonische und tonische Krämpfe, Nystagmus, Erloschensein der Corneal- und Pupillarreflexe, auch starke Rötung der Conjunctiva, Puls- und Atemstörungen, komatöse Zustände usw. kommen dabei vor.

Durch Einspritzen von $2^1/_2$ pCt. Lysol ins Auge hatte sich trotz sofortigen Auswaschens eine starke Entzündung entwickelt. Nach neun Tagen war die Lidbindehaut noch stark gerötet und geschwollen, die Hornhaut total getrübt, $S = {}^3/_{35}$. Nach mehreren Monaten bestand noch leichte Ciliarinjektion, die Hornhaut peripher etwas aufgehellt und oberflächlich vaskularisiert. Pupille eng, $S = {}^4/_{60}$.

Eine 10—12prozentige Lösung machte bei Kaninchen heftige Schmerzen, starke Rötung, Schwellung und leichte milchige Verfärbung der Lidbindehaut. Die Hornhaut war zart getrübt und gestippt. Nach Wochen zeigte sie dichte Trübungen. Eine $2^1/_2$ prozentige Lösung machte bei Kaninchen, Meerschweinchen und Affen nur Epitheldefekte, die bald heilten. Solche entstanden auch noch durch eine $^1/_2$prozentige Lösung[1]).

1) Hempel, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. Bd. II. S. 758.

Stoffe, welche Eingeweidewürmer töten.

Flores Cinae. Santonin.

Seit dem Beginne des vorigen Jahrhunderts kennt man die Eigenschaft von Artemisia-Arten, Gelbsehen zu erzeugen, und im Jahre 1846 beschrieb zuerst Calloud das Gelbsehen durch Santonin. In Deutschland sind die ersten Fälle von Störungen im Farbensehen durch Zitwerblüten im Jahre 1852 veröffentlicht worden.

a) Die Störungen im Farbensehen bei dem Santonismus.

Es kommt häufig vor, daß ohne jede weitere Begleiterscheinung nach dem Einnehmen von Cina-Blüten oder Santonin die Gegenstände in anderen als den natürlichen Farben gesehen werden. So wurde schon aus dem Jahre 1852 berichtet, daß eine Familie, die eine gewisse Menge der Blüten eingenommen hatte, an demselben Tage Rot und Blau immer als Orange und Grün sah.

Ein Vater und sein fünfjähriger Sohn hatten an dem gleichen Tage Flores Cinae genommen. Nach einiger Zeit fragte der Knabe, warum heute der Himmel grün statt blau aussähe? Sehr bald entdeckte auch der Vater, daß schön tiefblaue Stoffe mit einem Stich ins Grüne, karmoisinrote fahl, krapprote bronzefarbig, und die weißen auffallend gelb erschienen. Während hier also farblose und farbige Objekte falsch gesehen wurden, erschienen bei einem anderen Menschen etwa drei Stunden nach dem Einnehmen von 0,3 g Santonin weiße Vorhänge blaßgrün. Nach $3^3/_4$ Stunden hatten alle weißen, stark beleuchteten Objekte eine stark gelblich-grüne Färbung angenommen, während gefärbte in ihrer normalen Farbe gesehen wurden. Erst nach acht Stunden fing die Sehstörung an abzunehmen. Gewöhnlich ist es ein reines Gelb, in dem die Gegenstände wahrgenommen werden, es kann dies aber im weiteren Verlaufe der Wirkung in Gelbgrün übergehen. So nahm ein Kranker 0,54 g Santonin in drei Dosen ein. Nach einer Stunde sah er gelb, und diese Störung hielt noch eine Stunde nach dem Einnehmen der letzten Dosis an. Von da an mischte sich dem Gelbsehen eine grünliche Farbe bei.

In Selbstversuchen mit Santonin erschien der gelb-grünliche Farbenton auch von vornherein und haftete an allen Farben, die man anblickte. Die Färbung wurde mit derjenigen verglichen, welche man beim Vorhalten eines dicken Uranglases sieht. Blau und Blaugrün erlitten bei einem Beobachter hierbei eine Abschwächung, während Violett verschwand. Ausnahmsweise erschien bei einem sechsjährigen Kinde nach

zirka 0,12 g Santonin ein reines Grünsehen ohne Störung des Allgemeinbefindens[1]).

Das Gelbgrünsehen kann auch diskontinuierlich sich einstellen. Es trat z. B. anfallsweise auf, wenn es durch die Betrachtung heller Flächen hervorgerufen wurde, während es im mäßig hellen Zimmer wenig stark war[2]). Bei einem Beobachter gestaltete sich die Intermittenz so, daß für 5—6 Minuten nicht, alsdann aber wieder farbig gesehen wurde. Die physikalische Bestimmung der gelbgrünen Farbe ergab als Wellenlänge 570—563 $\mu\mu$, somit einen der Komplementärfarbe von Violett gleichkommenden Wert.

Uebereinstimmend wird von den neueren Untersuchern angegeben, daß Gelbsehen eintritt, verbunden mit einer Störung der Violettempfindung. Der Zustand wird mit der Violettblindheit verglichen[3]). Es wurde für diesen Versuch empfohlen, 0,6—1,2 g santoninsaures Natron zu nehmen, damit die Wirkung schnell eintrete, und nicht zu lange anhalte. Die Störung beginne alsdann nach 10—15 Minuten und dauere mehrere Stunden. Helle Objekte erscheinen grüngelb, dunkle Flächen zuweilen mit Violett überzogen. Das Farbensystem wird dichromatisch, oder wenigstens annähernd so.

Bei verschiedenen Beobachtern ging dem Gelbsehen ein kurzes Stadium vorauf, in dem alle Objekte in violettem Lichte erschienen. Andere fanden dagegen, daß das Gelbsehen dem Violettsehen ebenso oft voraufgehe, wie umgekehrt[4]). Während des Violettsehens erscheinen auch die Gegenstände heller, so daß einem Beobachter nach Einnehmen von 0,36 g Natrium santonicum auf der dunklen Straße alles wie mit bengalischem, violettem Lichte erleuchtet erschien. Ein Kranker gab in der Santoninwirkung an, es sei ihm alles heller erschienen, „als wenn noch ein besonderes Licht dazu gekommen wäre“[5]). Bei langsamer Santoninwirkung wurde das Violettsehen ganz vermißt, während in höheren Wirkungsstadien nicht nur farblose Schatten, sondern auch alle beliebigen, dunklen Farbentöne violett erschienen.

Zur Erregung der Violettempfindung bedarf es keines objektiven Lichtreizes. Auch bei geschlossenen Lidern kann dieselbe eintreten[6]). Die Violettempfindung nach Santonin kann durch Schließung des aufsteigenden Stromes verstärkt werden[7]). Den violetten Schein nahm man auch wahr beim Vorhalten eines roten Glases, welches kein gelbes Licht durchließ.

Statt zweier Stadien von Farbentäuschungen werden von Rose sogar vier solcher angenommen: 1. Das Stadium des Blau- und Gelbsehens in der geschilderten Weise, wobei das Blausehen überwiegt. 2. Das Höhestadium, wo das Blausehen verschwindet. Es fehlt an allen Farben der blaue Anteil, so daß der gelbe überwiegt. 3. Das Stadium der beginnenden Abnahme, in dem meist wieder das erste Stadium mit Blau-

1) Hilbert, Arch. f. Augenheilk. 1894. Bd. XXIX. S. 28.
2) Knies, Arch. f. Augenheilk. 1898. Bd. XXXVII. S. 252.
3) Helmholtz, Physiologische Optik. 2. Aufl. S. 361 u. ff.
4) Preyer, Arch. f. d. ges. Phys. Bd. I. — Frohnstein, Diss. Bern 1877.
5) Schoen, Lehre vom Gesichtsfelde. S. 42.
6) Hüfner, Arch. f. Ophthalm. Bd. XIII. — Woinow, Med. Rundschau. 1874.
7) Schliephake, Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. VIII.

sehen zurückkehrt. Dasselbe zeigt sich oft nur vorübergehend. 4. Das Stadium des reinen Gelbsehens durch Verkürzung des Spektrums.

Diese Einteilung ist nicht recht verständlich, da eine Verkürzung des Spektrums auch schon für die vorhergehenden Stadien konstatiert ist. Infolge dessen ist auch die Erklärung dunkel, daß die drei ersten Stadien auf einem „Leiden des Farbensinnes" beruhen sollen, welches sich in Farbenverwechseln äußert, das letztere auf „Abnahme der Empfänglichkeit für gewisse Aetherschwingungen". Beim Einschalten gelber Gläser, welche kein Violett durchließen, wurde noch Violett gesehen[1]).

Diese Santonin-Sehstörung veranlaßt eine Aenderung der Spektrumlänge. So stellte man ein Verschwinden nicht nur der violetten, sondern auch aller blauen Farbentöne fest[2]). Zuweilen erscheint auch das rote Ende verkürzt. Dieser Verkürzung kann eine Verlängerung des Spektrums nach beiden Seiten hin vorangehen. Dies war bei einem Untersucher der Fall, bei dem sich die Santoninwirkung in intensivem Violettsehen äußerte, welchem ein Stadium von Gelbsehen folgte, bei dem aber alle Schatten noch violett gesehen wurden. Das erstere Stadium trat bei ihm reichlich eine Stunde nach Einnahme von 0,5 g Natrium santonicum auf. Im Spektrum zeigte sich das Rot von λ 742 auf 764, das Violett von λ 404 auf 398 verlängert. Eine Stunde später trat gleichzeitig mit Gelbsehen die Verkürzung ein, am roten Ende auf λ 721, am violetten auf λ 411. Im Verlaufe einer halben Stunde erfolgte hierin keine Aenderung. Bei größeren Dosen war die Verengerung auf beiden Seiten viel erheblicher.

Andere Beobachtungsresultate waren: Verschwinden des violetten Endes des Spektrums und Erkennbarbleiben von Grünblau und Blau, oder Erblicken eines blauen Scheins im Sonnenspektrum, der sich in Blau fortsetzte bei Nichterkennen von Violett. Rot erschien hierbei unverändert, aber über das äußerste Rot hinaus bemerkte man noch eine schwach erhellte Region.

Man wollte gefunden haben, daß das Gelbsehen nicht zentral, sondern nur extrafoveal auftrete, und wurde daraus geschlossen, daß das Santonin nur auf die Stäbchen und speziell deren Sehpurpur wirke[3]). Demgegenüber wurde festgestellt, daß dies nur für schwache Reize gilt, aber nicht für helle Objekte[4]).

Daß das Farbensystem unter der Santoninwirkung nicht vollkommen dichromatisch wird, selbst bei großer Intensität derselben, ist bereits erwähnt. Man hat sich bemüht, die veränderte Farbenempfindung durch Farbengleichungen zu bestimmen, und fand, daß bei mäßiger Beleuchtung Farbengleichungen mit nur zwei Grundfarben hergestellt werden konnten, aber nicht bei größerer Lichtstärke. Dabei erschienen gelbe und violette Mischfarben gleich, doch war das Verhältnis kein konstantes, vielmehr mußten die Gleichungen fortwährend verändert werden.

In mehr oder minder umfänglicher Weise können die bisher angegebenen Störungen im Farbensehen von anderweitigen Vergiftungs-

1) Arch. f. pathol. Anat. Bd. XX. S. 284 u. Bd. XIX. S. 525.

2) Rose, Arch. f. Ophthalm. 1860. Bd. VII. S. 72. — Knies, l. c. — Raehlmann, Arch. f. Ophthalm. Bd. XIX. Abt. 3.

3) Sivèn u. v. Wendt, Skand. Arch. f. Physiol. Bd. XIV. 1907.

4) Vaughan, l. c. (s. u.).

symptomen begleitet sein[1]), seltener sind sie davon ganz frei. Man beobachtet u. a. Hautausschläge, gastrische Störungen, Koliken, Durchfälle, Beschwerden beim Harnlassen und eventuell Harnverhaltung. Der gelb gelassene Harn wird auf Zusatz von Natronlauge kirschrot. Zum Unterschiede von dem sich ähnlich verhaltenden Rhabarberharn dreht der Santoninharn die Polarisationsebene nach links[2]). Die Atmung kann ebenso wie die Pulsfrequenz leiden. Seitens des Nervensystems sind die Störungen zahlreich. Bei schwerer Einwirkung des Mittels erscheinen Krämpfe, eventuell Trismus und Tetanus, oder auch nur leichte konvulsivische Zuckungen, krampfhaftes Verdrehen und Rollen der Augen nach oben und außen, Krämpfe der Gesichts- und Kiefermuskeln usw., gefolgt von Sopor oder Schlaf. In leichteren Fällen kommt es zu psychischen Erregungszuständen, die sich mit motorischer Unruhe, Schwindel, Kopfschmerzen verbinden können und von der entsprechenden Depression gefolgt sind. Gelegentlich entstand eine mit dem Gelbsehen wieder schwindende Aphasie. Auch andere Sinnesorgane als das Auge können leiden, z. B. der Geschmack, der Geruch und das Gefühl. So nahm man im Santoninrausche den Geruch nach Patchouli und Veilchenwurzel wahr.

Nach persönlichen Wahrnehmungen wurde angenommen, daß das Santonin an den Hautnerven eine gewisse Hyperästhesie und demnächst Anästhesie hervorrufe, und dieser Vorgang mit der Wirkung auf die Netzhaut verglichen. Gleichzeitig mit dem Beginne der Santoninwirkung, dem Violettsehen, entstand regelmäßig ein Wärmegefühl und leichtes Brennen über einen großen Teil der Haut verbreitet, besonders intensiv an der Oberlippe, da wo die Lieblingsstelle für den Herpes labialis ist. Dieses Wärmegefühl ging rasch in ein leichtes Taubheitsgefühl der gleichen Stellen über, das $^1/_2$—1 Stunde anhielt, während das Gelbsehen den ganzen Versuchstag dauerte und erst gegen Abend schwächer wurde[3]).

Kalium santonicum soll anthelminthisch wirken ohne Vergiftungserscheinungen, da es in Wasser unlöslich sei und nur in geringen Mengen vom Verdauungstraktus resorbiert werde. Diese Angabe beruht auf einem Irrtume. Auch Santonin ist unlöslich, und doch macht — wie der eine von uns nachwies[4]) — selbst schon der Magen dasselbe löslich.

b) Die Bedingungen für das Auftreten der Störungen des Farbensehens.

Die Dosis des genommenen Santonins oder der Zitwerblüten scheint einen gewissen, aber keineswegs sicheren Einfluß auf die Art und die Dauer des gestörten Farbensehens zu besitzen. Mit Rücksicht darauf, daß in den Selbstversuchen ein möglichst schnelles Erscheinen desselben beabsichtigt war, wurden die Dosen relativ hoch gegriffen.

Wurden 0,6—1,25 g Natrium santonicum genommen, so erschien die Farbentäuschung in sechs bis zwölf Minuten und dauerte zirka 20 Stunden.

Nach Dosen von 0,5 bis 1,0 g traten die Störungen bald auf und

1) L. Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 1900. S. 617.
2) L. Lewin, Berl. klin. Wochenschr. 1883. No. 12.
3) Knies, Arch. f. Augenheilk. Bd. XVIII. S. 64.
4) Lewin, l. c.

hielten nicht zu lange an. Sie begannen nach 10 bis 15 Minuten und dauerten mehrere Stunden[1]).

Nach 0,5 g zeigte sich eine Stunde später Violettsehen, hauptsächlich beim Betrachten heller Gegenstände auf dunklem Grunde; dabei bestand eine Verlängerung des Spektrums. Eine Stunde später folgte Gelbsehen mit rascher Einengung des Spektrums[2]).

Nach Einführung von 0,4 g stellte sich — wahrscheinlich durch eine besondere individuelle Empfindlichkeit — sehr bald die erste Andeutung der Störung ein. Sie wurde nach einer halben Stunde vollständig und dauerte mehr als zwölf Stunden.

Auch nach 0,3 g erschien das Violettsehen nach zehn Minuten bei geschlossenen Augen.

Nach 0,2 g wurde violett nach 40 Minuten, und gelb eine Stunde später gesehen.

Bei längerem Gebrauche kleiner Dosen, 0,005—0,35, trat bei einem Beobachter kein Gelbsehen ein, aber wohl Verkürzung des Spektrums am violetten Ende und Herabsetzung des Unterscheidungsvermögens für Violett verschiedener Sättigung.

Schon diese kurze Zusammenstellung läßt Verschiedenheiten in dem zeitlichen Auftreten, dem Verlaufe und der Art der Farbentäuschung, erkennen, die von der Höhe der Dosis nur zum kleinsten Teile abhängen können. Vielmehr ist es auch hier die Individualität, die besonders bestimmend für die Santoninwirkung ist. Wie wäre es sonst erklärlich, daß nach den gleichen Dosen einige Menschen alle Objekte grün, andere blau, die meisten gelb sehen und vereinzelte auch nach mehreren Dosen von 0,1 g weder Gelbsehen noch andere Störungen des Farbensehens aufweisen[3]). Innerhalb dieses Bannkreises einer besonderen Individualität können dann sogar verschiedene Dosen bei demselben Menschen verschiedenartige Farbenstörungen hervorrufen. So sah z. B. ein junger Mann nach 0,3 g Santonin die Gegenstände gelb, nach 0,6 g, die nach 36 Minuten gegeben wurden, rot, nach einer weiteren halben Stunde orange und dann nochmals gelb, und einem anderen erschienen sie nach 0,3—0,6 g blau.

Noch ungewöhnlichere Abweichungen von dem Durchschnittsbilde der Santoninwirkung können auf individueller Basis entstehen, z. B. erschienen im Beginne ein blauer Strahlenkranz an der Lichtflamme, oder eine violette Färbung des Gesichtsfeldes, oder Bewegtsein des innen rotgelben violetten Feldes, oder ein rotes Gesichtsfeld mit blauer Mitte und schließlich ganz blauer Färbung. In demselben sah man grüne Kugeln auftreten, sowie gelben und roten Staub in lebhafter Bewegung.

Im Stadium des Gelbsehens bemerkte ein anderer Untersucher Lichterscheinungen in Form von Blitzen und Funken. Am Fixationspunkt wurde auch ein gelber Fleck wahrgenommen, und schließlich wollte man einen Unterschied der Farbenstörung im Zentrum und der Peripherie festgestellt haben, insofern nur im Gebiete des gelben Fleckes das Violett des Spektrums verschwand.

Schon frühzeitig wurde erkannt, daß für die Qualität der Farbenerscheinungen nach Santoningebrauch auch die Beleuchtung der ge-

1) Helmholtz, Physiol. Optik. 2. Aufl. S. 361 u. ff.
2) Knies. l. c.
3) Oppenheimer, Beitr. über die Wirkungen des Chinins. 1901. S. 18.

sehenen Objekte eine Rolle spielt. Man wies die Annahme zurück, daß diese Erscheinungen in Komplementärbeziehungen zu einander stünden. Auch trete nicht zuerst das Gelb- und dann Grünsehen ein, sondern die Symptome variierten nach der Intensität des Lichtes; bei hellem Tageslichte sähe man weiße Gegenstände nur gelb, wenn man sie in der Richtung der einfallenden Sonnenstrahlen betrachte; bei gedämpftem Lichte erschienen sie intensiv gelb, graue dagegen grün, gelbe rot. Bei schwacher Abendbeleuchtung stellen sich weiße Gegenstände gelb, blaue grün, blaurote violett, der Mond und ein Kerzenlicht mit grünem Hofe dar.

Ob dunkle Flächen während des Santoninrausches komplementär in violetter Färbung erscheinen, ähnlich wie man auch sonst nach längerem Durchblicken durch ein gefärbtes Glas die Komplementärfarbe an den dunkleren Objekten bisweilen wahrnimmt, darüber können die Meinungen geteilt sein. Die Tatsache aber ist unumstößlich, daß dunkle Gegenstände, ja selbst weißes Papier im dunklen Zimmer violett erscheinen. Die Schatten sind sogar auch dann noch violett, wenn durch ein gelbes Glas alles violette Licht abgehalten wird[1]). Gegen Abend wird eine Zunahme der Farbentäuschung wahrgenommen.

Auch in dem Farbenunterscheidungsvermögen spielt die Beleuchtung und der Hintergrund eine Rolle. Man bestimmte es in der Weise, daß man die Entfernungen feststellte, in der die verschiedenen Farben vor und nach der Santoninwirkung unterschieden werden konnten. Zur Verwendung kamen für diesen Zweck Kreise aus farbigem Papier von konstantem Durchmesser. So wurde z. B. gesehen: auf hellem Grunde Gelb als Dunkelgrau und Blau als Blau, dagegen auf dunklem Grunde Gelb als Purpur und Blau als Gelb.

c) Das Verhalten der Farbenblinden gegenüber dem Santonin.

Die Veränderungen, welche die Farbenempfindungen eines Farbenblinden durch Santonin erleiden, haben ein großes erkenntnistheoretisches Interesse. Bei sogenannten Rot-, Grün- und Violettblinden ist die Untersuchung daraufhin angestellt worden.

Rotblindheit.

Ein Rotblinder mit stark verkürztem, rotem Spektralende erhielt 0,5 g Santonin, und als hierauf keine Wirkung eintrat, 1,0 g. Nach $2^3/_4$ Stunden wurden rote und grüne Gegenstände für farblos gehalten. Am Spektrum ergaben sich nach derselben Dosis folgende Veränderungen, welche nach $2^1/_2$ Stunden anfingen sich bemerklich zu machen. Rot begann wie früher bei C, während es aber vorher bis Blau ging, hörte es jetzt schon ungefähr an der E-Linie auf. Von hier bis F sah der Mann grauweiß, das, was folgte, blau bis zum normalen Ende. Das rote Ende war nach einer halben Stunde sehr verblaßt, ähnlich einem schwachen Grau, E bis F grauweiß, der übrige Teil intensiv blau bis zur normalen Violettgrenze.

Die Grünempfindung war also verändert und machte den Eindruck wie eine gemischte weiße. Eine Verkürzung am violetten Ende war aber nicht zu konstatieren.

1) Filehne, Pflüger's Arch. Bd. LXXX.

Nach einer Wirkung von drei Stunden 35 Minuten war alles Rot verschwunden, und C bis F hellgrau. Das übrige Blau war sehr intensiv. Die Grenze des letzteren nach Grün schien sogar zu dessen Ungunsten etwas verschoben. Nach einer halben Stunde war eine Verkürzung am roten Ende bemerkbar; alles Gelb war verloschen und schwarz. Durch stärkere Beleuchtung erschien wieder C bis F weißgrau.

Hieraus wird auf eine Abschwächung der grünempfindenden, und eine Erregung der violettempfindenden Elemente geschlossen. Grün müsse dabei grauweiß erscheinen, weil im Sinne der Young-Helmholtz'schen Theorie dasselbe die Fasern eigener Gattung nur wenig errege, und mit der verstärkten Violettempfindung zusammen Weiß hervorrufe. Es resultiere hieraus ein ähnlicher Zustand, wie ihn Preyer als Grünblindheit bezeichnet.

Für die erhöhte Violettempfindung wurde ein Analogon in dem Stadium des Violettsehens beim Normalauge gefunden, dagegen wurde ein dem Gelbsehen entsprechender Zustand bei dem Dichromaten überhaupt nicht beobachtet[1]).

Durch das Santonin soll das Zweifarbensystem noch weiter reduziert werden, indem nur die kalte Farbe übrig bleibt, während die andere Spektralhälfte farblos wird, und bei herabgesetzter Beleuchtung ganz verschwindet[2]). Während in diesen Beobachtungen eine Stütze für die Young-Helmholtz'sche Theorie erblickt wird, soll andererseits die Theorie der Gegenfarben den Ausfall der Empfindung Gelb, und die Erhöhung der Empfindung Blau nicht erklären können[3]).

Grünblindheit.

Die Wirkung des Santonins auf Grünblinde wurde in Selbstversuchen festgestellt. Nach 0,5 g entstand weder eine Lähmung der Rot- noch der Violettkomponente. Die kurzwellige Seite des Spektrums blieb unverändert, die langwellige auf hellem Grunde gleichfalls, auf dunklem bei genügend kleinem Felde wurde sie weißlich. Dunkle Flächen erschienen in leuchtendem Violett; indem dies sich zu den kleinen, langwelligen Feldern auf dunklem Grunde hinzumischte, erschienen diese weiß, ebenso wie wenn man bei Dichromaten Blau zu Rot mischt. Die Störung wird nicht als Lähmungs-, sondern als ein Reizzustand des Sehorgans aufgefaßt[4]).

Violettblindheit.

Als violettblind wird ein Individuum bezeichnet, welches das reine Violett auch bei größter Intensität nicht wahrnimmt, während die übrigen Farben des Spektrums richtig erkannt und unterschieden werden. Einem solchen Menschen wurden 0,5 g Santonin gegeben. Die Farbenerscheinung begann etwas später als normal und wurde als Blausehen bezeichnet.

---

1) Raehlmann, Arch. f. Ophthalm. Bd. XIX. H. 3.

2) Raehlmann, Zeitschr. f. Augenheilk. 1899. Bd. II. S. 422.

3) Dieser Einwand gegen die Theorie der Gegenfarben ist wenig einleuchtend. Da nach Hering die eine der beiden Farben durch Assimilierung, die andere durch Dissimilierung der blaugelben Substanz entsteht, so muß bei Steigerung der einen Empfindung notwendig die andere abgeschwächt werden. (Vergl. v. Kries, Gesichtsempfindungen. S. 134.)

4) Nagel, Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg. Bd. XXVII. 4. S. 267.

Sie trat im übrigen in der gleichen Weise auf wie beim Normalen das Violettsehen. Das Spektrum war gleichfalls am kurzwelligen Ende erweitert — von λ 421 auf 415 —, während am langwelligen Ende eine Verlängerung nicht sicher nachzuweisen war. Vielleicht ist letzteres aber nur übersehen worden, weil viel Zeit auf Lichtsinnmessungen verwendet wurde. Später trat die Einengung auf beiden Seiten des Spektrums ein — am roten Ende bis auf λ 707, am anderen bis auf λ 423[1]).

d) Anderweitige Einflüsse des Santonins auf das Auge.

Außer den geschilderten Farbentäuschungen machen sich gelegentlich am Auge noch anderweitige Störungen bemerkbar, wie z. B. Blendungsgefühl, Tränenfluß, Brennen und Druck im Auge. Die Conjunctiva palpebrarum erscheint mitunter etwas injiziert, seltener gelb gefärbt. Das letztere ist ein Symptom, das verdiente in einem konkreten Falle sehr genau untersucht zu werden — was bisher leider nicht geschehen ist.

Pupillenerweiterung scheint nach älteren und neueren Beobachtungen ein konstanter Begleiter der Santoninwirkung zu sein. Sie erfolgt aber erst nach Dosen von 0,24—0,36 g[2]), nach anderen von 0,54—0,72 g. Die Mydriasis verbindet sich recht häufig mit Reaktionslosigkeit der Pupillen gegen Licht. Dieser Zustand kann lange anhalten. Auch Sehen von Funkenblitzen und leuchtenden Kugeln kommt bei Mydriasis vor.

Der Lichtsinn wurde sowohl auf der Höhe des Violettsehens, wie des Gelbsehens normal befunden. Es scheint aber, als wenn auch das Gegenteil der Fall sein kann, denn man fand bei der Prüfung an der Masson'schen Scheibe eine Herabsetzung der Unterschiedsempfindlichkeit. Unmittelbar vor dem Santoningenusse war die wahrnehmbare Helligkeitsdifferenz $^2/_{230}$; sie betrug 15 Minuten nach dem Genusse $^2/_{220}$, und 20 Minuten später $^2/_{190}$. Dieser letztere Wert blieb während der folgenden Stunden unverändert[3]).

Eine Verlängerung der Adaptationszeit und eine Erhöhung des Schwellenwertes für den Lichtsinn bei Dunkeladaptation war nicht feststellbar. In diesem Verhalten der Adaptation bei Santoninvergiftung wird ein wesentlicher Unterschied gegenüber den Störungen gesehen, welche beim Vorhalten eines gelben Glases auftreten, womit ja der Zustand sonst viel Aehnlichkeit hat. Durch das Glas fand man die Adaptationszeit im Dunkeln sehr verlängert und die Reizschwelle vergrößert[4]). Auch ein entgegengesetztes Verhalten der Adaptation ist behauptet worden, merkwürdiger Weise unter Berufung auf Knies, dessen Aeußerungen über diesen Punkt wir eben anführten, und die gar nicht mißzuverstehen sind. Eben darum kommt auch Knies, wie wir später noch ausführen werden, zu der Ansicht, daß eine Störung in der Bildung des Sehpurpurs nicht vorliegt, während Filehne u. a. eine solche annehmen. Neuerdings wird bestätigt, daß Santonin keinen Einfluß auf die Adaptation

1) Knies, l. c.
2) Krauss, Ueber die Wirkungen des Santonins. 1869. S. 20.
3) Hüfner, l. c.
4) Knies, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVII. H. 3. S. 252.

des Auges hat[1]). Santonin, nach längerer Dunkeladaptation eingenommen, ließ ein helles Violett erscheinen.

Auch auffallend lange Nachbilder kommen nach Santonin vor. Die Blickrichtung soll für das Entstehen derselben maßgebend sein.

Beim Gelbsehen durch Natriumsantonat, wovon man nüchtern 0,48 g genommen hatte, war vier Tage lang das Nachbild einer runden Oeffnung im Fensterladen, die während des Gelbsehens fast zwei Minuten lang fixiert worden war, so oft schwarz vor Augen getreten, als man in einem dunkelen Raum eines Zimmers etwas zur Seite blickte, während dasselbe beim Blick geradeaus sogleich erlosch[2]).

Bei allgemeinen Konvulsionen können auch die äußeren Augenmuskeln in Mitleidenschaft gezogen werden.

Die Sehschärfe kann durch schwere Santoninvergiftung sehr erhebliche Störungen erleiden. Bei dem sogenannten Santoninrausche, wie er bisher geschildert wurde, fand man sie normal, oder sogar gesteigert. Wie schon oben bemerkt wurde, erschienen in einem Selbstversuche und bei Kranken, denen man Santonin gab, alle Gegenstände viel heller. Einer der letzteren konnte, wie ausdrücklich angegeben wird, in größerer Entfernung Gegenstände erkennen; es mußte sich somit seine Sehschärfe gebessert haben.

Vorübergehende Amaurosen durch Santonin sind mehrfach beschrieben worden, z. B. von $2^1/_2$ Monaten Dauer bei einem 6 Monate alten Kinde nach 0,3 g Santonin, und bei einer 60jährigen Frau, die Pulver aus 0,12 g Santonin in Intervallen von 12 Stunden genommen hatte. Nach 24 Stunden war das Sehvermögen fast ganz geschwunden und die Pupillen weit. Nach einem Klysma gingen drei Bandwürmer ab. Das Sehvermögen kehrte hiernach sofort zurück, aber für eine Woche bestand noch Grünsehen[3]). Ein fünfjähriges Mädchen erblindete sogar nach einer Dosis von 0,025 Santonin, das mit Ricinusöl gegeben worden war, am dritten Tage. Die Blindheit bestand noch nach drei Monaten[4]).

Das Gesichtsfeld wurde entweder als normal bezeichnet, oder es bestand leichte Einengung der Farbengrenzen. Die Grenze für Blau wurde dabei stärker verengt gefunden, als die für Rot und Grün.

Der Augenspiegelbefund wird in der Regel normal gefunden. Zuweilen zeigte sich eine stärkere Füllung der Blutgefäße. Jedenfalls konnte niemals irgend welche Gelbfärbung der Augenmedien bemerkt werden.

e) Das Zustandekommen der Santonin-Sehstörungen.

Mit der Kenntnis der Tatsache, daß Santonin Störungen im Farbensehen erzeugt, begann auch alsbald das Suchen nach den Ursachen dieses eigentümlichen Vorganges. Klar gemacht ist derselbe in seinen Einzelheiten auch heute noch nicht. Doch scheint es wenigstens sicher

---

1) Piper, Physiol. Gesellschaft zu Berlin. 25. Juli 1902. — Vaughan, Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorg. 1907. Bd. XLI. S. 399. — Wölfflin, Arch. f. Ophthalm. 1907. Bd. LXV. S. 302.

2) Gerold, Die optische Physik. 1879. Bd. II. S. 374.

3) O. Blinn, Therap. Gazette. 1887. p. 498. — Inouye (Ophthalm. Klin. 1900. No. 16): Nach Flor. Cin. Gelbsehen und einseitiges negatives, relatives Farbenskotom.

4) Baxter, Lancet. 1910. 10. Dec. p. 1693.

zu sein, daß von einer zentralen Störung hierbei nicht die Rede sein kann. Es handelt sich vielmehr um peripherische Vorgänge in den lichtempfindenden und lichtleitenden Teilen des Sehorgans.

Nicht feststellbar war es bisher, ob unverändertes Santonin oder ein Zersetzungsprodukt desselben die Erscheinungen veranlaßt. Da Santonin im Licht und an der Luft sich gelb färbt, und in den Tier- oder Menschenleib rein eingeführt, ein gelbes, den Harn gelb färbendes Prinzip entstehen läßt, so lag es nahe, das Gelbsehen hiermit in Beziehung zu bringen. Schon in einem Erklärungsversuch, der im Jahre 1856 unternommen wurde, heißt es: „Das Gelbsehen hat seinen Grund in einer Tränkung der Augenflüssigkeit mit dem Farbstoff der Wurmsamen. Das an und für sich weiße Santonin wird nach Berührung mit der Luft gelblich, und es scheint, daß das Santonin im Blute mancher Menschen — denn als Regel kann das Gelbsehen nicht betrachtet werden — sich schneller umbilde, vielleicht durch die Alkalien des Blutes".

Hier wird also eine Gelbfärbung des Blutserums und der brechenden Medien des Auges angenommen, und dieser Anschauung folgten bald, manche andere Untersucher, die als direkt veranlassende Ursache der Sehstörung Oxydationsprodukte des Santonins ansprachen.

Mehrfach ist der Versuch gemacht worden, objektiv die Gelbfärbung des Blutserums zu erweisen. Bis auf einen Versuch an einem Affen, bei dem diese Färbung nach Santonin auffallend stark gewesen sein soll[1]), hat man in dieser Beziehung nur Negatives berichtet. Ja, es gibt sogar schon einen solchen negativen Versuch aus dem Jahre 1855. Ein junger Mann erhielt zirka 0,5 g Santonin in drei Dosen. Es trat bald Tränen und dann Gelbsehen ein. Das Serum seines durch Aderlaß entleerten Blutes war farblos. Auch in den Augenmedien wurde ohne Erfolg nach dem gelben Produkt gesucht. Man fand es überhaupt nirgendwo im Organismus, ausgenommen in der Markschicht der Nieren.

Im übrigen sei daran erinnert, daß nach Rose sogar die Gelbfärbung, die man an den durchsichtigen Teilen ikterischer Augen findet, nicht entfernt ausreicht, um die intra vitam beobachtete Unempfindlichkeit gegen violette und blaue Strahlen zu erklären. Hierzu kommt ferner, wenngleich als ein nicht absolut einwandfreies Argument, daß die Bildung des gelben Farbstoffes im Harn zeitlich nicht mit dem Gelbsehen zusammenfällt, sondern später eintritt, und auch viel länger andauert. Und schließlich ist daran zu erinnern, daß selbst, wenn die Augenmedien gelb gefärbt wären, die Gelbfärbung allein nicht das Violettsehen erklären würde, das doch selbst beim Icterus fehlt. Die Gelbfärbung konnte auch nicht durch Ophthalmoskopieren des lebenden Auges bei Lampen- oder Tageslicht erkannt werden.

Die Möglichkeit liegt noch vor, daß weniger die brechenden Augenmedien als vielmehr die Retina gelb gefärbt würde — eine Annahme, die schon vor mehr als 40 Jahren gemacht wurde. Um hierüber Klarheit zu bekommen, wurden Tiere mit kleinen, mittleren und großen Dosen von Santonin vergiftet, und die enukleierten Augen und deren einzelne Bestandteile auf weißer Unterlage usw. betrachtet, auch die Retina makroskopisch und mikroskopisch untersucht, ohne daß eine Gelb-

1) Schultze, Ueber den gelben Fleck der Retina usw. Bonn 1866. — Preyer, Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. I.

färbung oder eine Rotfärbung nach Zusatz von Kalilösungen festgestellt werden konnte. Zu erklären wäre nur noch, woher die Gelbfärbung der Haut und der Conjunctivae, die gelegentlich nach Santoningebrauch bei Menschen auftrat und tagelang anhielt, stammt.

Schließlich ist auch die Annahme zurückzuweisen, daß die Erscheinungen durch eine plötzliche und bedeutende Vermehrung des gelben Pigmentes der Macula lutea zu erklären seien. Hierdurch sollte die herabgesetzte Empfindlichkeit gegen violettes Licht bedingt sein, welches in den Schatten als komplementäres Nachbild erscheine. Hiergegen ist zu bemerken, daß der Nachweis einer Vermehrung des gelben Pigmentes von niemandem, auch nicht im Experiment, bisher erbracht werden konnte. Außerdem ist, wie schon Hüfner hervorhebt, mit dieser Annahme die Tatsache nicht zu erklären, daß schon vor dem Gelbsehen Violettsehen, und zwar auch bei geschlossenen Augen, eintreten kann. Da hier jede objektive Lichtwirkung fehlt, kann der Vorgang nicht durch eine Lichtabsorption im gelben Flecke hervorgerufen sein.

Wenn alle die angeführten Annahmen für das Entstehen der Augenstörungen durch Santonin zurückzuweisen sind, so bleibt nur noch übrig, eine Beeinflussung nervöser Gebilde durch das Santonin als Ursache anzunehmen. Im Jahre 1858 fand diese Anschauung schon einen Vertreter, der dem Santonin eine „molekulare Wirkung auf die Retina", mithin den Symptomen einen rein peripherischen Ursprung zuschrieb. Die Annahme, daß die Chromatopsie auf eine Funktionsstörung der Nervenzentren zurückzuführen sei, hat keinen Anklang gefunden. Sie wurde als eine Licht- und Farbenparese bezeichnet, welche sich in einem Verlöschen der kürzesten Aetherwellen äußert. Die Perversion des Farbensinnes sei eine solche, daß wohl noch die Farbenempfindung möglich, aber an andere Träger gebunden erscheine, gleichzeitig mit einer seltsamen Verwirrung der Grundempfindungen. Das Vermögen der nervösen Elemente, Farben zu empfinden und zu leiten, habe nicht gelitten, sondern nur die Fähigkeit des peripherischen Endorganes, also wohl der Netzhautzapfen, Aetherwellen kleinster Länge in Empfindung umzusetzen[1]). Offenbar würde hiermit nur die Violettblindheit erklärt sein, nicht aber andere Tatsachen wie z. B. das Violettsehen im Dunkeln, über dessen Vorkommen kein Zweifel sein kann. Auch ist die Auffassung der Santonin-Chromatopsie als eines Leidens der Leitung damit nicht in Einklang zu bringen, und vollends unverständlich, daß es sich um ein durch Hyperämie hervorgerufenes Netzhautleiden handele. Diese mache eine Drucksteigerung, und eine solche habe partielle Farbenblindheit zur Folge, ebenso wie die Druckänderung durch Atropin.

Man hat sich auch bemüht, die Santonin-Sehstörungen mit der Dreifasertheorie in Einklang zu bringen. Das Santonin sollte im Stande sein, anfangs vorzugsweise die violettempfindenden Fasern in einen Zustand größerer Erregbarkeit zu versetzen. Der fortwährend vorhandene „innere Lichtreiz" würde daher genügen, um auch bei geschlossenen Augen das ganze Gesichtsfeld violett erscheinen zu lassen. Allmählich aber erlahmten die violett empfindenden Fasern, wodurch die

1) Rose, Arch. f. pathol. Anat. Bd. XIX u. Bd. XX.

Violettblindheit eintrete und die Gelbsichtigkeit. Daß trotzdem die Schatten violett erschienen, sowie beim momentanen Lidschlusse plötzlich das ganze Gesichtsfeld, sei dadurch zu erklären, daß ein momentanes Ausruhen, sei es durch Abschwächung des äußeren Lichtreizes, oder durch Schließen der Lider genüge, um die durch Ueberreizung gelähmten Fasern für einen Augenblick wieder funktionsfähig zu machen[1]). Wenn der Urheber dieser Erklärung hinzufügt, daß der Vorgang trotz derselben immer noch dunkel bleibt, so muß man ihm hierin beistimmen.

Statt der Anschauung von der besonderen Beteiligung einer Faserart an dem Zustandekommen der Santonin-Sehstörung wird auch eine stärkere Erregung aller drei Fasersorten angenommen, und hierin die Erklärung für die größere Helligkeit der Objekte und die vermehrte Sehschärfe gefunden. Die Steigerung der Erregbarkeit sei aber keine gleichmäßige, sondern treffe die grünen und roten Fasern viel schneller als die blauen. „Darum werden alle mittelhell beleuchteten weißen Flächen gelb gesehen. Dunkle Flächen, die sonst keine die Schwelle übersteigende Erregung zuwege brachten, bewirken jetzt schon Reizung der empfindlichen Fasern, der violetten". Violettblindheit werde dadurch vorgetäuscht, daß die violetten Strahlen bei allgemein gesteigerter Erregbarkeit die roten und grünen verhältnismäßig stärker erregten, als die violetten Fasern, deren Erregbarkeit schon unter normalen Verhältnissen dem Maximum nahe sei und darum nur langsam zunehme. Wegen dieser stärkeren Erregung aller drei Faserarten werde das violette Ende des Spektrums nicht verkürzt, also schwarz, sondern weißlich, wie dies Rose angegeben habe[2]). Es darf aber wohl betont werden, daß außer Rose niemand dies behauptet, und daß das initiale Violettsehen bei geschlossenen Augen sich durch diese Hypothese schwerlich erklären läßt.

Eine weitere Hypothese verlegt den Ort der Santoninwirkung in die Farben empfindenden Teile der Netzhaut, nämlich die Zapfen, welche nach vorausgegangener Hyperästhesie für violettes und äußerstes rotes Licht dafür anästhetisch würden. Im Stadium des Gelbsehens bestehe Hyperästhesie für die noch sichtbaren Teile des Spektrums, da das Gelbsehen im mäßig hellen Zimmer wenig auffallend sei, dagegen förmlich anfallsweise beim Betrachten heller Gegenstände auftrete. Wechsel in der Stärke des einfallenden Lichtes wird unverhältnismäßig grell empfunden. Der Simultankontrast wird für einen zentralen Vorgang gehalten, und aus dessen Vorhandensein auf unversehrtes zentrales Farbenempfinden geschlossen[3]).

Eine neuere Hypothese sucht ebenfalls die Störung in den lichtempfindlichen Netzhautelementen. Das Santonin verhindere die Nacherzeugung einer verbrauchten und bisher hypothetischen, violettempfindenden Substanz, und führe zur Entstehung eines hinfälligeren, von violettem Lichte leichter zersetzbaren Materiales. Um das primäre Violettsehen zu erklären, wird weiter angenommen, daß das Santonin als Sensibilisator auf die violette Sehsubstanz im Sinne von Substanzen einwirke, deren Zusatz eine photographische Platte lichtempfindlicher

1) Hüfner, Arch. f. Ophthalm. 1867. Bd. XIII. S. 309.

2) Schoen, l. c. — Woinow (Med. Rundschau. 1874) meint, daß die durch Santonin erzeugte Erregung der Netzhaut Violettsehen, die Ermüdung Gelbsehen erzeuge.

3) Knies, l. c.

macht. Durch die übergroße Lichtempfindlichkeit wird der Vorrat an Sehsubstanz so schnell verbraucht, daß ihre Neuerzeugung nicht ausreicht, um einen physiologisch verwertbaren Vorrat anzusammeln, daher nachträglich Violettblindheit[1]). Man könnte aber auch annehmen, daß das Santonin, welches anfangs als Sensibilisator wirkt, durch seine weitere Einwirkung die Lichtempfindlichkeit vermindere. Das eine wird sich ebensowenig wie das andere beweisen lassen, so lange jene Violett empfindende Sehsubstanz sich jeder näheren Untersuchung entzieht.

Eine solche Einwirkung des Santonins wird aber von Filehne für möglich gehalten auf Grund von Beobachtungen, die an einer anderen uns bekannten Sehsubstanz, dem Sehpurpur, bei Santoninvergiftung gemacht wurden. Man vergiftete Frösche mit wässeriger Lösung von santoninsaurem Natron in Gaben von 0,3—0,75 g. Die Tiere wurden vor der Präparation zwei bis fünf Stunden in voller Dunkelheit gehalten. Die „Belichtung" bestand in diffusem Tageslichte unter einer Glasglocke; einmal wurde die Glocke in Sonnenlicht gestellt. Das Gift gab man entweder nach zweistündigem Aufenthalte der Tiere im Dunkeln, damit sich reichlich Sehpurpur ansammeln sollte, oder unmittelbar bevor sie ins Dunkle gebracht wurden, oder sie wurden nach der Vergiftung noch zwei Stunden lang belichtet und dann erst zwei Stunden länger ins Dunkle getan. Die äußere hintere Fläche jeder Netzhaut wurde unmittelbar nach der üblichen Präparation in diffusem Tageslichte beobachtet.

Bei Vergiftung eines Frosches, dessen Netzhäute reichlich Zeit hatten Sehpurpur anzusammeln, wurde nichts Abnormes bemerkt, wohl aber, wenn an den vergifteten Tieren genügend lange helles Tageslicht eingewirkt hatte, so daß der Sehpurpur als verbraucht gelten konnte, und nun unter der Santoninwirkung ein Ersatz stattfinden mußte. Wenn man solche Tiere in das Dunkle brachte, so fand man gar keinen oder fast gar keinen Purpur, je nach der Größe der Giftgabe und individuellen Verschiedenheiten der Tiere. Der etwa entstandene Ersatzpurpur verblich im Tageslichte auffallend schnell, und zwar schneller als ein gleich großer Vorrat von Purpur bei einem unvergifteten Tiere verbleicht. Es findet also bei Fröschen im Santoninrausche an der durch Belichtung purpurfrei gemachten Netzhaut entweder gar keine oder nur eine dürftige Erzeugung eines im Lichte besonders hinfälligen Purpurs statt.

In Uebereinstimmung hiermit ließ sich die Netzhaut sehr schwer von der Chorioidea abziehen, wegen des festen Haftens der Pigmentepithelzellen an der Netzhaut, während die purpurreiche Netzhaut sich immer leicht abziehen läßt. Dieses Anklammern der Pigmentzellen an die Retina beweist, daß der motorische Teil der Sehrot-Erzeugung durch das Santonin auch beeinträchtigt wird.

Als weitere Bestätigung dieses Ergebnisses wollte man gefunden haben, daß unter der Santoninwirkung die Dunkeladaptation des Auges nach vorhergehender starker Belichtung sich vermindert zeigte. Wenn aber für die Bestätigung dieser Angabe Knies herangezogen wird, so liegt hier, wie bereits gesagt, ein Mißverständnis vor; denn dieser gibt

1) Filehne, Arch. f. d. ges. Physiol. 1900. Bd. LXXX. S. 96.

an[1]), daß er weder an sich, noch an dem von ihm untersuchten Violettblinden irgend eine Beeinträchtigung des Lichtsinnes fand, und fährt dann fort: „Schon deshalb war es höchst unwahrscheinlich, daß der Sehpurpur bei der Santoninvergiftung eine Rolle spiele, da während der Adaptation im Dunkeln das Sehen wesentlich Stäbchenfunktion ist. Ungenügende Reproduktion des Sehpurpur hätte dann sowohl die Adaptationszeit verlängern, als den Schwellenwert steigern müssen; beides findet nicht statt". Zum Ueberflusse habe er dann noch bei einem Hunde und einer Anzahl von Fröschen während voller Santoninwirkung unter allen Vorsichtsmaßregeln die Netzhäute untersucht. Der Hund bekam 1,0 g Natrium santonicum und wurde, nachdem er drei Stunden im Dunkeln gehalten worden war, getötet. Die Netzhäute zeigten intensive Purpurfärbung, ebenso Frösche, welche je durch einen Kristall von zirka 0,2 g unter die Rückenhaut geschoben, vergiftet waren. „Die Santoninvergiftung ist also ohne Einfluß auf Sehpurpur und Funktion der Netzhautstäbchen". Dies besagt also gerade das Gegenteil von der Ansicht Filehne's. Im übrigen sei auf die oben mitgeteilten Beobachtungen über das Verhalten der Adaptation verwiesen.

Während so die bisherigen Ergebnisse darauf hinauslaufen, die Santoninwirkung in einer Veränderung der Erregbarkeit der nervösen Endapparate zu erblicken, fehlt auch nicht die Meinung, daß neben einer solchen Einwirkung auf die nervösen Endapparate, die für die Aufnahme der Lichtreize verschiedener Wellenlängen weniger, beziehungsweise anders empfindlich werden, auch zentrale, d. h. kortikale Störungen im Spiele seien[2]). Es soll dies gestützt werden durch die von einzelnen Selbstbeobachtern gemachten Erfahrungen, daß neben Violett-, beziehungsweise Gelbsehen auch Geruchs- und Geschmackshalluzinationen auftreten, und daß einmal auch an der gesamten Hautoberfläche, besonders derjenigen der Extremitäten, nach anfänglichem Wärmegefühl und Kriebeln sehr ausgesprochenes Taubheitsgefühl zustande kam[3]). Diese Begründung ist eine ungenügende, besonders deswegen, weil die genannten abnormen Empfindungen nur ganz ausnahmsweise und nur auf der Grundlage einer besonderen individuellen Disposition eintreten — jedenfalls so selten, daß sie nicht mit den Farbenstörungen in Parallele gestellt werden können. Es handelt sich bei diesen Empfindungsstörungen nicht um gesetzmäßig ablaufende reaktive Wirkungen.

Es wird auch zugegeben, daß die Störungen des Farbensehens durch Santonin nicht als reine Halluzinationen in psychopathologischem Sinne aufzufassen seien, weil dieselben, besonders was die Empfindlichkeit gegen spektrale Lichter angeht, so konstant und typisch seien, wie es den reinen psychischen Sinnesdelirien sonst nicht eigen ist.

Wir teilen nicht die Annahme, daß die Aenderungen in der Funktion der peripherischen Nervenendigungen in der Netzhaut kausal oder nicht kausal im Zusammenhange stehen mit Veränderungen im Zentralorgan. Treten diese in erkennbarer Weise, wie z. B. bei stärkeren Vergiftungen durch Santonin ein, dann haben sie ein so bestimmtes Gepräge, daß ver-

1) Knies, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVII. 3.
2) Raehlmann, Zeitschr. f. Augenheilk. 1899. Bd. II. S. 422.
3) Knies, l. c.

gebens nach einer Aehnlichkeit mit den Symptomen gesucht wird, die bei der normalen Santoninwirkung auftreten.

Anatomisch nachweisbare Veränderungen hat man bei mit Santonin vergifteten Tieren nicht gefunden[1]).

Filix mas.

1. Die Aetiologie der Sehstörungen. Kritik der bisherigen Anschauungen[2]).

Wie vielleicht bei keiner anderen Vergiftung bestehen bei den durch Wurmmittel, und unter diesen besonders durch Extr. Filicis erzeugten unerklärliche Verhältnisse. Man beobachtete ein schweres Leiden als Folge der Aufnahme von relativ und absolut kleinen Mengen, während in anderen Fällen große Mengen vertragen wurden, von denen a priori eine Vergiftung hätte vorausgesetzt werden müssen. Ja, es wurden sogar Menschen schwer vergiftet, die die genommene kleine Dosis des Farnextrakts bald nach dem Einnehmen wieder ausbrachen. Keiner der vielen Erklärungen für dieses Verhalten hält vor der Kritik stand.

Auch heute sind noch Viele der Ansicht, daß, wenn man Ricinusöl nach dem Farnextrakt einführt, dieses dadurch stark gelöst und resorbiert wird und allgemein schädigt. Demgegenüber ist darauf hinzuweisen, daß tausende von Malen diese Therapie in früheren Jahrzehnten mit nur gelegentlicher Benachteiligung der Bandwurmkranken gehandhabt wurde, und daß andererseits auch ebenso oft Erkrankungen entstanden, wenn Kalomel oder ein Mittelsalz als Abführmittel genommen wurden.

Man nahm auch an, daß eine bestehende Schwäche des Individuums durch Anämie infolge von Anchylostomiasis, Tuberkulose, Syphilis eine Prädisposition zum Auftreten unangenehmer Filixwirkungen abgebe. Bestimmt läßt sich dies aber um so weniger behaupten, als in einem Falle von angeblicher Anchylostomiasis 10 g des Farnextraktes und zirka $^1/_2$ Liter Bitterwasser keinerlei Nebenwirkungen erzeugten, obschon es sich um einen hochgradig anämischen Mann handelte, und in einem parallelen Falle ein Mädchen, das an einer Tänie litt, durch 5 g des Extraktes, von denen es sogar den allergrößten Teil erbrach, schwer vergiftet wurde. Das Abführmittel bestand auch hier in Bitterwasser, während bei zwei früheren Bandwurmkuren, die das Mädchen in analoger Weise durchmachte, Rizinusöl ohne jeden Schaden gegeben worden war.

Es wurde ferner daran gedacht, daß der Wurmfarn nicht nur zu verschiedenen Zeiten, sondern auch bei verschiedener Herkunft einen so wechselnden Gehalt an wirksamen Bestandteilen besitze, daß dadurch Eintreten oder Nichteintreten von Giftwirkungen erklärbar würden. Dagegen ist hervorzuheben, daß die Schwankungen im Gehalte an jenen Stoffen nicht sonderlich größer sind als auch bei anderen Pflanzen, die doch ein derartiges tückisches Verhalten in dem Entstehen von Vergiftung vermissen lassen. Auch die Höhe der verabfolgten Dosis scheint nicht ausschlaggebend für das Auftreten von Giftwirkungen zu sein; denn bei den vielen und schweren Anchylostoma-Epidemien unter den beim Bau des Gotthardtunnels beschäftigten Arbeitern wurden die Filixdosen un-

1) Palermo, Ann. di ottalm. 1905. H. 5/8.
2) Nach einer Niederschrift meiner Vorlesungen. Lewin.

erhört gesteigert, und solche bis 30 g ohne jede Nebenwirkung vertragen, obgleich es sich um blutarme und geschwächte Personen handelte.

Es ist auch ein logischer Fehler, anzunehmen, daß Teile des oder der wirksame Bestandteil des Farnextraktes, die sonst im Körper zerstört würden, in gewissen Fällen ausnahmsweise unzerstört blieben und ihre Wirkung hinzuaddierten zu derjenigen des überhaupt unverändert bleibenden und wirkenden Anteils. Denn wenn ein Giftstoff einmal resorbiert ist, dann kann er wirken, ja, muß es auch tun, bevor er durch Oxydation oder reduktive Kräfte verändert wird. Nur wenn er vom Magen oder Darm aus nicht zur Resorption gelangt, also mit dem Kot unzersetzt abgeht, könnte eine solche Annahme gerechtfertigt erscheinen. Dieselbe wurde aber nur gemacht unter der Voraussetzung der zustande gekommenen Resorption — dann ist sie aber falsch.

Die Meinung, daß Kumulativwirkungen eine Erklärung für das kapriziöse, toxikologische Verhalten der Farnpräparate abgeben könnten, ist ebenfalls nicht aufrecht zu erhalten, da Stoffe, denen funktionelle oder chemische kumulative Wirkungen zukommen, solche Differenzen nicht aufweisen. Es versagen eben die üblichen Erklärungsversuche, zumal wenn man daran denkt, daß Intoxikationen und Amaurosen auch nach dem Erbrechen fast des ganzen eingenommenen Mittels beobachtet wurden.

Die Möglichkeit, an die bisher noch nicht gedacht wurde, dürfte der Diskussion wohl wert sein, ob nämlich nicht die Würmer an sich an diesen Wirkungen beteiligt sein können. Reflektorische Wirkungen durch die Tätigkeit des Hakenkranzes oder durch abnorme Bewegungen des Bandwurmes unter dem Einflusse des abtreibenden Mittels kommen hierbei nicht allein in Frage, sondern Wirkungen, die durch Gifte erzeugt werden, die dem Parasiten entstammen. Auch für gewöhnlich ist der größere Teil der durch Darmparasiten erzeugten Krankheitssymptome nicht als Fremdkörperwirkungen, beziehungsweise Reflexwirkungen, die durch ihre Häufigkeit besonders stark schädigen, sondern wesentlich als Giftwirkungen aufzufassen. Die Möglichkeit liegt nicht fernab, daß der durch das Wurmmittel angegriffene Parasit durch abgeschiedene Gifte, die der Resorption unterliegen, mehr als gewöhnlich schaden könne. Eine solche Annahme würde manchen dunklen Punkt in der Aetiologie der Wurmmittelvergiftung erhellen, ohne daß selbstverständlich die Giftwirkung der verabfolgten Mittel an sich unterschätzt würde. Freilich gehörten Vergiftungsversuche mit Helminthen dazu, um sie wissenschaftlich sicher zu stützen. In erster Linie müßten solche Versuche mit Nematoden, Ascaris lumbricoides, Anchylostoma duodenale usw. angestellt werden, da hier der Nachweis der Giftwirkung, den bisherigen Erfahrungen nach, am ehesten möglich sein wird.

Der eine von uns hat schon vor Jahren, im Gegensatz zu der allgemein üblichen, eine Giftwirkung der Darmparasiten leugnenden Anschauung, eine solche angenommen[1]), und zwar deduktiv aus rein toxikologischen Gründen, die dringend für eine solche Annahme sprechen, und schon beginnt diese Anschauung z. B. auch für Ascaris und Anchylostoma zu ihrem Rechte zu kommen. Auch klinisch, und besonders ophthalmologisch ist die Helminthiasis als Quelle von Erkrankungen angesprochen worden, und auf die Anwesenheit — besser auf die Gift-

1) L. Lewin, Lehrb. d. Toxikol. 1897. S. 427.

wirkung — solcher Parasiten wurden Diplopie und Amblyopie, Lidkrämpfe und Akkommodationskrampf, Oedem der Papillen und Retinitis haemorrhagica zurückgeführt.

Manches Positive in chemisch-toxikologischer Beziehung ist bereits seither in dieser Beziehung bekannt geworden. So erwies sich ein durch Ausziehen mit physiologischer Kochsalzlösung gewonnenes Extrakt von Hundebandwürmern, Taenia cucumerina und Taenia coenurus, als giftig. Es erzeugte u. a. Hämolyse und bewirkte eine Verfettung des Leberparenchyms. Auch Anchylostoma duodenale scheint ein ähnliches Gift zu bergen.

Es schließt eine solche Anschauung über die Beteiligung der Darmparasiten selbst, an dem Entstehen von Giftwirkungen durchaus nicht zwei andere Faktoren aus, nämlich: die Giftwirkung der gegen sie verabfolgten Mittel und die individuelle Empfänglichkeit. Beide stehen außer Frage, lassen aber für sich allein das ganz absonderliche Verhalten der Farnwurzel im Entstehenlassen von Nebenwirkungen nicht verstehen. Sogar bei Tieren kommt die individuelle Empfänglichkeit gegenüber den wirksamen Prinzipien der Farnwurzel, z. B. gegenüber der Filixsäure — die übrigens als wirksames Prinzip angezweifelt, und für die das ätherische Filixöl substituiert wird — in grober Weise zum Ausdruck, und nicht minder gegenüber den anderen Filixbestandteilen: Aspidin, Albaspidin und Flavaspidsäure. Der Versuch, die vier Stoffe in eine Reihe mit zunehmender Toxizität zu formen, schlug fehl; je mehr Einzelversuche angestellt wurden, desto öfter wechselten die vier Glieder ihre Plätze innerhalb der Reihe. Die größten Verschiedenheiten herrschten bei den einzelnen Substanzen auch bezüglich der Zeiten, innerhalb deren der tödliche Ausgang erfolgte. So töteten z. B. die gleichen Mengen Flavaspidsäure in gleichen Konzentrationen den einen Frosch in vier Stunden, einen anderen gleich großen aber erst in 18 Stunden[1]). Dies alles sind nur Folgen individueller Verschiedenheiten, und der Mensch verhält sich in dieser Beziehung nicht anders wie das Tier.

Um wissenschaftlich diese dunkelen Verhältnisse klarer beurteilen zu können, wäre auch erforderlich, mehr über die berichteten Fälle zu wissen, als in den Berichten niedergelegt wurde. Es fehlen z. B. fast immer Angaben über die etwa vorgenommene Vorbereitungskur der Wurmabtreibung. Und doch kann dieser Faktor bedeutungsvoll werden nicht nur für den Verlauf der Kur, sondern auch für unerwünschte Nebenwirkungen, die sowohl durch das gereichte Medikament selbst, als durch den in seinen Lebensverhältnissen gestörten Parasiten oder Kommensalen bedingt sein können. Auch in prophylaktischer Beziehung würden derartige Mitteilungen von Nutzen sein und sicherlich dazu beitragen, die erschreckend hohe Ziffer der Nebenwirkungen herunterzudrücken.

2. Die Genese der Sehstörungen durch Farnwurzel.

Es sind bisher etwa 90 Fälle mitgeteilt worden, in denen der Gebrauch der Farnwurzelpräparate allein oder in Verbindung mit Granatrinde mehr oder minder schwere Nebenwirkungen hervorrief. In zirka 64 pCt. derselben wurden die Augen in Mitleidenschaft gezogen,

1) Straub, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. XLVIII. S. 3.

und zwar so, daß meistens doppelseitige oder einseitige amaurotische Zustände entstanden und blieben. Nur in dem vierten Teile dieser so Erkrankten bestand entweder eine bleibende Amblyopie, oder schwanden die Sehstörungen wieder, oder waren an sich unbedeutend.

Nach einer neueren Aufstellung wurden unter 81 Intoxikationsfällen 47 mal = 58,3 pCt. Sehstörungen festgestellt, während beim Tierversuch der Prozentsatz 35,7 ergibt. Es war 19 mal = 23,4, beziehungsweise 40,5 pCt. doppelseitige bleibende Erblindung, 15 mal = 18,5, beziehungsweise 32 pCt. einseitige Amaurose, siebenmal dauernde Herabsetzung der Sehkraft beider und viermal eines Auges die Folge, während neunmal nur eine vorübergehende Störung beobachtet werden konnte. Glücklicherweise ist der schlimmste Ausgang in doppelseitige Erblindung gegenüber den behandelten Fällen ein relativ geringer und beträgt nach 3686 Beobachtungen drei, das heißt 0,8 pM.[1]). Unter 22000 Wurmkuren im rheinisch-westfälischen Kohlenrevier zählte man angeblich vier absolute Amaurosen, etwa 20 vorübergehende Amaurosen und Amblyopien mit Erhaltung eines Restes des Sehvermögens nach Verabfolgung von 10,0 g Extractum Filicis pro dosi in einmaliger Gabe. Man meinte, daß die Augenstörungen hauptsächlich bei der Behandlung der Anchylostomiasis vorkämen. Andere Wurmerkrankungen gaben aber bisher auch reichlich Veranlassung zu denselben, so daß eine entscheidende Differenz in der Häufigkeit des Auftretens wissenschaftlich noch nicht feststellbar ist.

Das am häufigsten angewendete Wurmfarnpräparat ist das ätherische Extrakt, und demzufolge sind auch bisher fast alle Nebenwirkungen als Folge dieses Medikaments oder des Wurzelpulvers mit dem Extrakt erschienen. Es würde in wissenschaftlicher und praktischer Hinsicht wertvoll sein, auch experimentell festzustellen, ob und in welchem Umfange das Rhizompulver oder Aufgüsse desselben Gesundheitsstörungen, besonders Sehstörungen, erzeugen. Bezüglich des Anteils, den die einzelnen oben genannten nerven- und muskellähmenden wirksamen Prinzipe in der Farnwurzel an den Nebenwirkungen haben, ist bisher nichts feststellbar gewesen.

Es wurde schon darauf hingewiesen, daß auch nach übermäßigen Dosen des Farnextrakts Nebenwirkungen ausbleiben. Am häufigsten traten Sehstörungen nach Verbrauch von 10 g desselben und mehr auf. Manche Aerzte ließen bis zu 30 g in drei bis sechs Tagen gebrauchen und vertrauten dabei irrtümlich auf die Toleranz des wurmkranken Körpers. Und doch wäre hier eine Kritik der Dosen so notwendig[2]). Dauernde Blindheit entstand schon durch 10 g des Extraktes. In einem Falle genügten für das gleiche Unheil schon 6 g, und in einem anderen sogar 3 g. Eine 24jährige Frau mit Anchylostoma duodenale erhielt 3 g Extr. Filicis und nachher Ricinusöl. Am nächsten Tage bestand anfangs hochgradiges Nebelsehen, dann linksseitige Amaurose.

Die Zeit des Eintritts, sowie die Dauer der Sehstörungen hängen ebensowenig wie ihre Intensität von der Größe der Dosis ab. So werden wir Fälle anführen, in denen 10 g eine bleibende Blindheit erzeugten, und nach 30 g wenigstens eine teilweise Wiederherstellung erfolgte. Nach 7,5, beziehungsweise 10 g sah man totale Amaurose

1) Nieden, Deutsche med. Wochenschr. 1903. No. 45.
2) Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 3. Aufl. 1899. S. 622.

neun, beziehungsweise elf Tage lang bestehen. Die Sehstörung kann sich sehr rasch entwickeln, z. B. — was sehr häufig vorkam — nach einem mehrstündigen Schlafe oder am nächsten Tage. Seltener vergehen mehrere Tage, z. B. fünf oder elf, oder zwölf. Ja, selbst noch drei Tage nach dem Aussetzen des Mittels erschien bei einem Kranken totale Erblindung.

3. Die Symptomatologie der Sehstörungen.

Die Symptome beginnen bisweilen mit Schmerzgefühl in der Tiefe beider Augen, oder beim Bewegen des Bulbus, zuweilen auch mit Funkensehen, oder mit Erweiterung und Starre der Pupillen, oder mit Nebelsehen. Es können ihnen Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Prostration, Diarrhoe, Erbrechen, Konvulsionen oder Coma vorangehen. In Fällen von leichter Erkrankung sind objektiv Veränderungen nicht nachweisbar. Diese sind aber die selteneren. In der Regel entsteht ebenso plötzlich und ähnlich wie nach Chinin die vollständige dauernde oder vorübergehende Blindheit mit dem Befunde der Neuritis oder auch nur der Abblassung von Papille und Retina mit folgender oder von vornherein erkennbarer Sehnervenatrophie. Die Gefäßverengerung, die bei der Chininamaurose so auffällig und häufig ist, erscheint hier weniger ausgesprochen und, wenn überhaupt, so an den Arterien. In einem solchen Falle waren die Papillen wachsweiß, stark vertieft, die Zentralgefäße sehr schmal, und die Aderhaut erschien atrophisch. In anderen werden ausdrücklich Schwellung, Trübung und verwaschene Grenzen der Papille angegeben. Als Begleitsymptom treten auf in wechselnder Kombination und Stärke, u. a. Nausea, Erbrechen, Ikterus, Albuminurie, Dyspnoe, Cyanose, Gastroenteritis, Trismus, Lähmung, Somnolenz u. a. m. Die Prognose des Augenleidens ist ganz unberechenbar und, abgesehen von der Möglichkeit eines tödlichen Ausganges, immer eine ernste.

Die Therapie hat in erster Reihe sich auf die vollständigste Entleerung des Mittels aus dem Körper zu richten. Es ist das Gelingen um so schwerer, als das Extrakt außerordentlich fest an den Schleimhäuten haftet. Hohe Darmeingießungen mit viel warmem Wasser, in dem etwas Sapo medicatus gelöst sein kann, sind in erster Reihe und sodann Magenwaschungen vorzunehmen. Auch die Anregung der Diurese kann Nutzen schaffen. Subkutane Strychnininjektionen sind angezeigt, dagegen der Wert von Amylnitriteinatmungen oder Einnehmen von Natriumnitrit mehr als problematisch.

a) Bleibende Erblindung auf beiden Augen mit Sehnervenatrophie.

Bei der Behandlung von Anchylostoma-Kranken mit einem Infus von 7 g Rhiz. Filicis : 115 g Wasser und dazu 10—13 g Extractum Filicis maris aether. waren einige Male „auf Grund spezieller Anlage des gastro-hepatischen Systems“ Nebenwirkungen aufgetreten. Zwei von den Kranken, die diese Kur befolgten, hatten unangenehm dadurch zu leiden. Einer von diesen verlor das Sehvermögen auf beiden Augen, der andere auf einem Auge[1]).

Der Beobachter dieser Kranken nährte in sich die Ueberzeugung, „daß die Blindheit durch eine lähmende Einwirkung des Aethers des Extraktes zustande gekommen sei“ — eine merkwürdig törichte An-

1) Mai, Gazetta Medica ital. lombard. 1881. p. 361.

nahme, da das Extrakt gar keinen Aether mehr enthält und enthalten darf. Der gleiche Irrtum findet sich auch in einer neueren Darstellung, in der dem angeblich im Filixextrakt vorhandenen Aether sogar örtlich anästhetische Wirkungen zugeschrieben werden!

Ein 14jähriger Knabe nahm 10 g Extr. Filicis maris aeth., worauf Diarrhoen mit großer Prostration eintraten. Nachts darauf kam vollständige Amaurose, die bestehen blieb. Opticus-Atrophie war erkennbar[1]).

Ein 20jähriger, anämischer Bauer mit Anchylostoma duodenale erhielt sechs Tage lang je 5.0 Extract. Filicis in Gelatinekapseln. Am Morgen des fünften Tages bestand Nebelsehen. Tags darauf war der Mann erblindet; selbst die Unterscheidung von Hell und Dunkel war unmöglich. Die Pupillen waren ad maximum erweitert und starr, die Bulbi bei jeder Bewegung und bei Druck schmerzhaft. Ophthalmoskopischer Befund: Papillen blaß, Arterien dünn, Venen geschlängelt. Die doppelseitige Blindheit blieb. Als weitere Symptome waren Uebelkeit und Erbrechen aufgetreten[2]).

Ein 20jähriger Mann, der vor Jahren durch Filix mas erblindet war, zeigte im Blindenasyl beiderseits totale Amaurose mit einfacher Sehnervenatrophie. Die Netzhautgefäße waren von normaler Weite[3]).

Ein Kranker erhielt je 3 g Extract. Filicis maris zwölf Tage lang wegen Anchylostoma duodenale. Vom zehnten Tage an kam Schmerzgefühl in der Tiefe beider Augengegenden, zuweilen Funkensehen und leichte Sehstörung, und am zwölften Tage Erblindung, welche nach Monaten noch unverändert war. Die Papillen waren atrophisch, die Pupillen starr und weit[4]).

Es ist, wie wir schon anführten, auch wohl einmal möglich, daß ein Mensch nicht durch sehr hohe Dosen von Farnwurzelextrakt krank, beziehungsweise blind wird. Die Regel wird aber sein, daß Mengen von 24—30 g, die in drei bis vier Tagen gegeben werden, schwer vergiftend wirken. Solche Dosen halten wir für Kunstfehler. Sie sind es besonders dann, wenn durch sehr viel kleinere bereits Menschen gelitten

1) Immermann, Berl. klin. Wochenschr. 1887. S. 540. Einen analogen Fall, in dem 10 g Filixextrakt mit 30 g Ricinusöl genommen waren, berichtete Eversbusch, Handb. d. spez. Therap. Bd. II. S. 449. — Masius (Bull. de l'Acad. de Méd. de Belgique. 1895) sah einen Mann nach 10 g Extr. Filicis, die in drei Tagen genommen wurden, über Nacht blind werden und bleiben und Sehnervenatrophie bekommen.

2) Inouye zit. bei Katayama und Okamoto, Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. N.-F. VIII. — Auch eine Frau, die an Anchylostoma litt, wurde durch Filixextrakt blind, ebenso ein Mann, der 10 g davon täglich nahm. Die Pupillen waren erweitert, starr. Bleibende Blindheit, Kopfschmerzen, Schwindel. — Zwei weitere Fälle ohne Quellenangabe bei Sidler-Huguenin (Korrespondenzbl. f. schweiz. Aerzte. 1898. S. 518). Eine Frau bekam nach 10 g Extract. Filicis doppelseitige bleibende Blindheit mit maximaler Mydriasis und Starre, und ebendasselbe ein Mann nach zwei Dosen von je 5 g an zwei aufeinanderfolgenden Tagen.

3) Siegrist, Arch. f. Augenheilk. Bd. XLI. S. 146. — Inouye (l. c.): Blindheit nach dem Erwachen, Entwicklung von Sehnervenatrophie und Atrophie der Chorioidea.

4) Katayama und Okamoto, Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1894. S. 148. — Inouye, ibid. Plötzliche Blindheit nach elftägigem Gebrauch von Filixextrakt mit Ricinusöl. Vier Tage später Glaskörpertrübung. Papillen blaß. Hämorrhagien an den Gefäßen. Einseitiger Star nach acht Monaten. Im gelben Fleck weiße Punkte und Streifen wie bei Albuminurie.

haben. Wenn man demgegenüber meint, daß drei „Kuren“ notwendig sind, um z. B. Anchylostoma zu vertreiben, so muß man sich nach anderen Mitteln umsehen, aber nicht Extract. Filicis geben! Des therapeutischen Prinzipes wegen darf man nicht Stoffe in Dosen verabfolgen, von denen erfahrungsgemäß schwerer Schaden zu erwarten ist. Dies geschah in den folgenden Heilversuchen.

Wegen Anchylostoma erhielt ein Bergmann 10 g Extract. Filicis in Kapseln mit nachfolgendem Kalomel. Es wurden viele Anchylostomawürmer und Eier entleert. Die gleiche Kur wurde nach zwei Tagen wiederholt (!). Uebelkeit und Erbrechen traten jetzt ein. Nach eintägiger Pause wurden wiederum 10 g Extract. Filicis gegeben (!!). Jetzt kamen noch Kopfschmerzen, Schwindel und Benommenheit. In dieser verharrte der Kranke beinahe zwei Tage. Als er erwachte, war er blind, die Pupillen erweitert und starr. Ophthalmoskopisch erkannte man eine leichte Trübung der Papillen und venöse Stase. Vier Tage nach der Intoxikation bestand unsicherer Lichtschimmer links. Nach fünf Tagen stellte man rechts Amaurosis fest, links wurden noch Finger in $^3/_4$ m gezählt. Nach 14 Tagen erkannte der Kranke rechts Finger in 1 m, links in $1\,^1/_2$ m. Es trat im weiteren Verlaufe eine weiße Sehnervenatrophie mit engen Retinalarterien ein. Das Gesichtsfeld war nach allen Seiten über die Hälfte eingeschränkt. Die Sehschärfe betrug $^3/_{50}$[1]).

Wegen desselben Leidens nahm ein 25jähriger Ziegelbrenner 15 g des Extraktes in 30 Kapseln. Er hatte darauf eine sehr unruhige Nacht und erwachte gänzlich erblindet. Nach zwei Tagen wurde Pupillenstarre bei leichter Erweiterung festgestellt. Die Papille war beiderseits milchweiß und geschwollen, ihre Ränder unregelmäßig zackig, die Arterien fadendünn, die Venen erweitert. Die Schwellung flachte sich allmählich ab und es entstand das Bild der postneuritischen Atrophie[2]).

b) Doppelseitige Erblindung. Spätere Besserung auf beiden oder einem Auge.

Nach Verbrauch von 6 g Extract. Filicis maris in Kapseln in zirka sechs Stunden erkrankte ein Mädchen unter Konvulsionen und Coma, nach deren Aufhören eine doppelseitige Amaurose mit starker Mydriasis zurückblieb. Im Laufe von Wochen trat eine allmähliche Besserung des Sehvermögens auf dem rechten Auge ein, bis nach Monaten die Sehschärfe hier eine normale wurde; auf dem linken Auge war die Amaurose bleibend. Es konnte sehr bald eine Sehnervenatrophie konstatiert werden, und nach Jahr und Tag war eine Porzellanpapille zu sehen, und es hatte sich, bedingt durch die einseitige Amaurosis, Strabismus entwickelt[3]).

Eine Seltenheit ist der folgende Fall, in dem ein Auge amaurotisch blieb, auf dem anderen das Sehvermögen sich teilweise wiederherstellte mit hemianopischer Gesichtsfeldbeschränkung.

Ein 23jähriger Bauer mit Anchylostoma duodenale erhielt drei Tage lang täglich 10 g Extract. Filicis und 0,2 g Santonin. Am fünften Tage kam Schleiersehen. Die Pupillen waren stark dilatiert und starr. Am sechsten

---

1) Haberkamp, Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. 1903. S. 302. Ein zweiter Fall: Blindheit, Sehnervenatrophie nach einer „Kur“ mit 24 g (!) Extract. Filicis in vier Tagen.

2) Perrod, Ann. di Ottalm. 1912. T. XLI. p. 17.

3) Fritz, Zentralbl. f. Augenheilk. 1878. S. 278. — Kono (bei Katayama und Okamoto, l. c.): Doppelseitige Blindheit nach Anchylostoma-Kur. Ein Auge wurde gesund, das andere las Sn L. — Marius (l. c.): Erblindung nach 26 g Filixextrakt in vier Tagen. Sehnervenatrophie. Das rechte Auge zählte später Finger auf 6 m.

Tage — drei Tage nach dem Aussetzen — bestand totale Amaurose, die links blieb. Rechts blieb die nasale Hälfte amaurotisch, die temporale amblyopisch.

Als Allgemeinerscheinungen kamen am vierten Tage: Nausea, Erbrechen, Kopfschmerzen. Das Mittel wurde ausgesetzt. Am fünften Tage bestanden auffallende Kraftlosigkeit, Ohrensausen und Schwindel[1]).

Die Gesichtsfelder können auch gleich im Beginne der Erkrankung leiden. Was bisher darüber bekannt geworden ist, läßt, wie in dem folgenden Falle, erkennen, daß es sich um eine unregelmäßige peripherische Beschränkung handelt, und somit die Verhältnisse hier anders liegen können wie bei der gewöhnlichen retrobulbären Neuritis. Wir zweifeln jedoch nicht daran, daß, wenn erst viele derartige Fälle genau untersucht sein werden, auch andere Bilder gefunden werden.

Ein zehnjähriger Knabe nahm während einer dreitägigen Bandwurmkur fast 4 g Rhizoma und Extract. Filicis, bekam Kopfschmerzen, Somnolenz usw., und danach Sehstörungen. Ophthalmoskopisch fand sich schon bei der ersten Untersuchung nach 14 Tagen Abblassung der Papillen und Verengerung der Retinalgefäße, mit deutlicher weißer Einscheidung derselben im Bereiche der Papille. Einzelne kleinere Gefäßäste zeigten diese Veränderung in ihrem ganzen Verlaufe. Rechts bestand anfangs Amaurose mit aufgehobener Pupillarreaktion auf Licht. Allmählich stieg die Sehschärfe auf $^5/_{30}$. Links besserte sich die Erblindung allmählich auf $^5/_{60}$. Die Gesichtsfelder zeigten anfangs eine mehr unregelmäßige, peripherische Beschränkung für Weiß und Farben. Später erstreckte sich die Beschränkung nur auf die äußeren Hälften[2]).

Auch ein mäßig starker Aufguß der Farnwurzel, z. B. aus 8 g, kann volle doppelseitige Amaurose erzeugen.

Ein 34jähriger Ingenieur trank einen solchen von 8 g Farnwurzel. Es trat Uebelkeit, Erbrechen und Besinnungslosigkeit ein, welche 24 Stunden anhielt. Nach dem Verschwinden derselben bestand absolute Blindheit auf beiden Augen, welche nach zwei Tagen auf dem rechten Auge einem genügenden Sehen wich; das linke Auge war noch ganz blind. Ophthalmoskopisch konnte nur Anämie erkannt werden.

c) Ungleich starke Erkrankung, Besserung oder unbekannter Ausgang.

Es scheint, daß eine ausschließlich einseitige Augenerkrankung nach Farngebrauch selten ist. In dem ersten der vorstehenden Krankenberichte wird eine solche ohne Details angegeben. Dagegen ist die Entwicklung und der weitere Verlauf der Erkrankung beiderseits oft ein verschiedener. Die Gründe hierfür sind ebenso dunkel wie die Genese der Erkrankung selbst.

Ein Weber erhielt eine unbekannte, starke Dosis von Extract. Filicis, wodurch er zwei Tage bewußtlos wurde. Daran schloß sich eine vollständige linksseitige Amaurose und starke rechtsseitige Amblyopie. Die letztere ging so zurück, daß der Mann wieder mühsam weben konnte, während die linksseitige Amaurose mit totaler Sehnervenatrophie fortbestehen blieb. Noch während der Augenbehandlung stellte sich ein Anfall von Tobsucht mit nachfolgender, mehrtägiger Erregung ein. Der Mann starb nach zwei Jahren im Irrenhause[3]).

1) Joda, zit. bei Katayama und Okamoto, l. c.

2) Uhthoff, in Graefe-Saemisch, Handb. 2. Aufl. Bd. XI. Kap. XXII. S. 89. — Meyer (Berl. klin. Wochenschr. 1905. No. 8) sah einseitige starke konzentrische Gesichtsfeldbeschränkung bei Amaurose des anderen Auges.

3) Heuse-Closset, Jubiläumsschr. d. Düsseldorf. Med. Beamtenvereins. 1896.

Ein 22jähriger Bergmann nahm als Wurmkur 10,0 g Extract. Filicis, danach Kalomel und Pulv. Jalapae und wiederholte dies nach zwei Tagen. Es hatten sich jedesmal Kopfschmerz und Durchfall eingestellt. Am folgenden Tage Rauch- und Nebelsehen und Abnahme des Sehvermögens. Bis Mittag Erblindung unter großer Schwäche. Nachmittags zeitweise Bewußtlosigkeit. Gegen Abend war die Bindehaut leicht gelblich, Pupillen weit und starr, die Netzhautarterien eng bei erweiterten Venen. Am nächsten Tage traten leichte reißende Schmerzen an den Augen auf. Die Papillen waren leicht geschwollen, ihre Grenzen verwaschen, im Hintergrunde allgemeines leichtes Oedem. In den nächsten Tagen wurde auch in der Maculagegend eine feine graugelbe Punktierung und eine dünne radienartige Streifung über den Gefäßen festgestellt. Auf der temporalen Papillenseite und dieser konzentrisch war eine ähnliche Streifung wie in der Maculagegend. Diese Zeichnungen schwanden mit dem Abklingen des Oedems. Ende der zweiten Woche stellte sich links auf der äußeren Netzhauthälfte etwas Oedem ein[1]).

Dieser Feststellung einer Wiederkehr des Sehvermögens in der Peripherie schließen sich einige andere Beobachtungen an, wo das Zentrum sich befallen zeigte. So fand sich einmal nach 2 g Filixextrakt ein zentrales einseitiges Skotom bei negativem ophthalmoskopischen Befund[2]). Ein anderer Kranker bekam drei Tage nach dem Einnehmen von 8 g Filixextrakt beiderseits eine konzentrische Gesichtsfeldverengerung besonders für Farben. Diese ging bald vorüber. Nachdem starke rechtsseitige Kopfschmerzen vorhergegangen waren, zeigte sich hier ein unregelmäßiges absolutes Grünskotom.

d) Amblyopische oder amaurotische Erkrankung und völlige Wiederherstellung.

Ein anämischer Soldat mit Anchylostoma duodenale erhielt zwei Tage lang täglich 5 g Extract. Filicis maris. Am zweiten Tage waren die Pupillen stark dilatiert und die Sehschärfe bedeutend abgeschwächt. Die Pupillenerweiterung hielt sechs Tage lang an. Die Sehstörung war nach elf Tagen beseitigt. Starkes Erbrechen hatte bestanden[3]).

In diese Gruppe gehört auch der folgende Fall von Filix-Amaurose, der außer dem vollkommen günstigen Verlaufe noch als Eigenart eine Hornhaut-Anästhesie und nystagmusartige Bewegungen der Bulbi aufwies.

Eine 20jährige Amme mit Bandwurm nahm morgens 7 Uhr das Extrakt und das Pulver des Rhizoms von Filix zu je 7,5 g und nach einer Stunde einen Eßlöffel Ricinusöl. Schon am Nachmittage traten Allgemeinerscheinungen, wie Kopf- und Leibschmerzen, Fieber, Schluchzen, Erstickungsangst auf. Am nächsten Tage sah das Gesicht verfallen gelb aus, und das Sensorium war benommen. Am dritten Tage waren die Pupillen reaktionslos und die Cornea unempfindlich. Die Bulbi wurden beständig langsam in der Horizontallinie hin- und herbewegt. Am vierten Tage bestand totale Amaurose bei normalem Augenhintergrund. Am neunten Tage waren die Augen- und die anderen Störungen geschwunden[4]).

e) Veränderungen an den Pupillen.

Ein Blick auf die vorstehenden Krankengeschichten lehrt die Tatsache, daß die Pupillen bei der abnormen Filixwirkung meistens er-

1) Kuhnt, Niederrhein. Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. 1907 21. Dez.
2) v. Krüdener, Zeitschr. f. Augenheilk. 1906. Erg.-H.
3) Tanaka, zit. von Katayama und Okamoto, l. c.
4) Schlier, Münch. med. Wochenschr. 1890. No. 32. S. 553.

weitert und vollständig starr oder wenigstens träge reagierend auch für mehrere Tage gefunden werden. Diese Pupillenveränderungen können anscheinend den einzigen abnormen Befund am Sehorgan darstellen, aber Erbrechen, Schwindel, Singultus usw. und Tremor sie begleiten.

Ausnahmsweise wird Pupillenverengerung erwähnt, z. B. gleichzeitig mit heftigen Cerebralerscheinungen, oder bei dem Ausgange in den Tod.

Ein Mädchen bekam wegen eines Bandwurms 10 g Extract. Filicis in zwei Hälften in Bouillon. Sie nahm danach Pfefferminzlikör. An Symptomen traten auf: Delirien, Krämpfe der Glieder, Rötung des Gesichts und Pupillenverengerung. Der Kopf des Wurms ging nicht ab. In einer zweiten Kur nahm sie ein Decoct. Granati und 3 g Extr. Filicis. Eine halbe Stunde später schwand ihr das Bewußtsein, und sie wurde maniakalisch für $1^1/_2$ Stunden. Bei einer dritten Kur nach zwei Monaten nahm sie nur einen Granatrinden-Dekokt und erkrankte nicht[1]).

Bei einem Ziegelarbeiter, welcher wegen Anguillula intestinalis 27,6 g Extract. Filicis in zwei Dosen während zwei Stunden genommen hatte, wurden die Pupillen eng. Das Sensorium war nicht benommen. Es bestanden tetanische Krämpfe, erschwerte Sprache, gesteigerte Reflexe. Die Respiration war erschwert und langsam. Puls 132. Profuse Schweißabsonderung. Cyanose. Tod[2]).

4. Befunde und Pathogenese der Filix-Amaurose[3]).

Nur selten ist bisher eine Filix-Blindheit mit vollkommen normalem Augenhintergrunde beobachtet worden. In der überwiegenden Zahl der Fälle ergab sich hierbei, mehr oder minder stark ausgesprochen, das Bild der Sehnerven-Atrophie mit bald nur leicht blassen, bald wachsbleichen, stark vertieften Papillen. Weniger konstant sind Veränderungen an den Gefäßen. Wir machten schon darauf aufmerksam, daß bisweilen, wie nach Chinin, die Gefäße verengt erscheinen, und die Venen geschlängelt sein können.

Man meinte durch gelegentlich beobachtete Zirkulationsstörungen bis zur Thrombose das Entstehen der Filix-Amaurose erklären zu können ohne Annahme einer Giftwirkung des Mittels auf die nervösen Elemente. Da das Filix-Extrakt ein energisches Muskelgift ist, sollte durch Reizung der Muscularis zunächst Arterienkrampf eintreten und durch den Sauerstoffmangel plötzliche Erblindung entstehen. Bei Nachlaß des Krampfes könne die Amaurose vorübergehen. Bei weiterer Giftwirkung erfolge Lähmung der Muscularis und dadurch Stauung, seröse Gewebsdurchtränkung und tiefere Ernährungsstörung[4]). Leider kommt man mit solchen Konstruktionen nicht weit, da es eine Fülle von Mitteln gibt, die Gefäßkrampf und doch nicht das erzeugen, was Farnwurzel macht.

Ein an Anchylostomiasis erkrankter Bergmann bekam abends 0,3 g Kalomel, am nächsten Morgen 4,0 g Extractum Filicis und am folgenden 8,0 g. Nach zwölf Stunden war Erblindung eingetreten neben anderen schweren Vergiftungserscheinungen. Die Untersuchung ergab Mydriasis, Pupillenstarre

---

1) Bellingrodt, Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1892. S. 280.
2) Leichtenstern, bei Eich, Deutsche med. Wochenschr. 1891. No. 32.
3) Nach einer Niederschrift meiner Vorlesungen. Lewin.
4) Stuelp, Versamml. rheinisch-westfäl. Augenärzte. 1904. Juni.

und beiderseits ein Netzhautödem, so daß Sehnerv und Macula nicht zu unterscheiden waren. Die Arterien waren nur streckenweise an einer fadendünnen, zerfallenen Blutsäule kenntlich, die Venen, soweit sie aus dem Oedem auftauchten, blutüberfüllt und geschlängelt. Nach einigen Tagen zeigten sich unter Schwinden des Oedems Blutungen im Fundus bei teilweiser Obliteration der Arterien und Verschmälerung der Venen. Nach zirka drei Wochen entwickelte sich Atrophia N. optici mit weißer Sprenkelung der Netzhaut. Dauernde absolute Amaurose war das Ende des Unglücks. Es waren beim Beginne des Leidens Einatmungen von Amylnitrit und später Strychnininjektionen versucht worden.

Während sich hier die Gefäßveränderungen grob in den Vordergrund drängten, gibt es aber auch genügend Fälle, die dartun, daß sie kein Bedingnis für das Bestehen von Sehstörungen darstellen. Somit stehen wir bei den Sehstörungen durch den Farnextrakt vor demselben, ja vielleicht noch vor einem größeren Rätsel als bei der Chininvergiftung. Wie erzeugt ein derartiges, in Wasser unlösliches Extrakt, das seiner ganzen physikalischen Beschaffenheit nach die denkbar ungünstigsten Bedingungen für die Resorption besitzt, Blindheit, bald mit, bald ohne Opticus- und Gefäßveränderungen? Die Pathogenese ist in ein vollkommenes Dunkel gehüllt, so daß jeder Erklärungsversuch an der tatsächlichen Widerlegbarkeit scheitert. Wollte man annehmen, daß das Mittel die Blindheit durch Krankmachen des Gehirns erzeuge, und als Stütze hierfür die beobachteten Kopfschmerzen, Schwindel, Benommensein usw. anführen, so ließe sich dagegen einwenden, daß die Filix-Amaurose auch nur von Uebelkeit und Erbrechen begleitet vorkam. Diese letzteren wiederum können als Ursache nicht angeschuldigt werden, weil sie schon an sich äußerst selten solche Augenstörungen veranlassen, hier aber ihre gewöhnliche Intensität nicht ausreicht, um überhaupt eine derartige Anschuldigung zuzulassen.

So bliebe noch übrig daran zu denken, daß die hier und da beobachtete Albuminurie eine Rolle in der Aetiologie der Filix-Sehstörungen spiele. In einem Falle fanden sich im gelben Fleck gelblich-weiße Punkte und Streifen mit dunkelbrauner Pigmentierung, bei verengter Arteria centralis und geschlängelten Venen. Der Befund an der Macula wurde mit einer gleichzeitigen Albuminurie in Verbindung gebracht. Aber eine solche kann auch die Erblindung begleiten, ohne daß irgend etwas anderes als mehr oder minder ausgesprochene Sehnervenatrophie gefunden wurde[1]).

Die Pathogenese der Filix-Amaurose ist auch der experimentellen Forschung unterworfen worden. Das sicherste Ergebnis derselben ist, daß Tiere durch Extr. Filicis maris blind gemacht werden können, freilich nur etwa in einem Drittel der Versuche.

Kaninchen, die 1—5 g täglich während 5—13 Tagen eingeführt bekommen, gehen immer an einer allgemeinen Vergiftung zugrunde, ohne daß Sehstörungen oder Papillenveränderungen auftreten. In anderen Versuchen soll dies letztere zu erzielen doch gelungen sein, als man den Kaninchen nicht mehr als täglich dreimal 0,5 g des Extraktes gab. Die Tiere blieben dann vier bis sechs Tage am Leben. Sehstörungen traten bei zwei von fünf Tieren ein — wenigstens machten diese einen blinden

1) Eversbusch, l. c. — Menche, Zeitschr. f. klin. Med. 1883. S. 161.

Eindruck. Die ophthalmoskopische, täglich vorgenommene Untersuchung hatte nur negative Ergebnisse. Dagegen sollen weite, träge reagierende Pupillen bestanden haben[1]).

Einheitlicher sind die Ergebnisse der Vergiftung von Hunden mit Extractum Filicis. Man reichte ihnen drei bis elf Tage lang täglich 0.05—0,2 g bis maximal 0,36 und minimal 0,011 g pro kg Körpergewicht. Nur einmal erschienen Sehstörungen allein als Folge der Vergiftung — sonst unter 14 Versuchen fünfmal Amaurose mit allgemeinen Vergiftungssymptomen. Zweimal blieb die Blindheit, dreimal bestand sie nur vorübergehend. Einer der so vorübergehend erblindeten Hunde erblindete später auch nach Verabfolgung größerer Dosen nicht mehr. Die Pupillen waren starr und reaktionslos. Die Reaktion kehrte erst mit dem Sehvermögen wieder. Bisweilen fehlte der reflektorische Lidschlag, und die Tränenabsonderung war vermindert. Der ophthalmoskopische Befund war negativ. In anderen Versuchen verbrauchte man zur Erzeugung der Amaurose größere Dosen, nämlich täglich 1,5—3 g des Extraktes. Manche Tiere starben hierbei vor der Ausbildung der Sehstörung. Die Blindheit trat mitunter plötzlich, nach Verbrauch von insgesamt 14 bis 46 g ein. Das Sehvermögen kehrte bisweilen auch ebenso plötzlich wie es geschwunden, wieder zurück.

Ein Hund von 7 kg Gewicht erhielt 6 g Filixextrakt in sechs Tagen. Danach stellten sich Pupillenerweiterung und Amblyopie ein. Darauf verfütterte man zwei Monate lang täglich 2 g des Extraktes. Es bildete sich hierdurch bleibende Blindheit heraus. In zwei weiteren Versuchen traten nach 6 g Sehstörungen ein, die schnell in bleibende Blindheit übergingen. Bei der Autopsie fanden sich keinerlei makroskopisch wahrnehmbare Läsionen[2]).

Die weiteren Forschungen erstreckten sich auf die Beantwortung der Frage, welche Teile des Augenhintergrundes zuerst angegriffen werden, und welcher Art die geschaffenen Veränderungen sind. Die ersten mikroskopischen Untersuchungen des Opticus von blindgemachten Hunden ergaben eine Atrophie der Fasern dieses Nerven als Folge einer Neuritis interstitialis. Chromatolyse wurde in der Fovea centralis nie gefunden. Die Degenerationsvorgänge beginnen im Nervus opticus bereits vor Eintritt der Blindheit und bei noch unversehrter Retina. Es entstehen Gefäßveränderungen, besonders im Bereiche der Kapillaren, tiefere Störungen auf der Höhe des Foramen opticum, weniger tiefe in der Nähe der Retina und ganz leichte in der Retina selbst; denn wenn der größte Teil der Nervenfasern verschwunden ist, sind die Retinalzellen noch ebenso zahlreich wie zuvor. Später sind auch die Retinal- und Nervenveränderungen so stark, daß man nicht mehr zu entscheiden vermag, welche von ihnen zuerst eintraten[3]). Demgegenüber wird behauptet, daß es sich anfangs um eine einfache Atrophie der Opticusfasern handele. In mehreren Fällen, in denen die Blindheit nur 24 oder 48 Stunden bestand, war sicher keine Neuritis vorhanden. Die Nervenfasern waren entweder einfach desorganisiert, oder waren zum größeren Teil verschwunden, so daß stellenweise nur noch das interstitielle Gewebe vor-

1) Birch-Hirschfeld, Arch. f. Ophthalm. Bd. L. Abt. 1. S. 227.
2) Masius, Bull. de l'Acad. de Méd. de la Belgique. 1895 u. 1896.
3) Masius et Mahaim, Bull. de l'Acad. de Méd. de Belgique. 1898. p. 325.

handen war in Gestalt eines Schwammes, dessen Trabekeln keine Spur zellularer Infiltration aufwiesen. Dagegen waren die Nervenzellen der Retina zerstört oder wenigstens sehr verändert.

In älteren Fällen von Filix-Blindheit machte der Nerv, besonders auf dem Niveau des Canalis opticus den Eindruck, als bestände eine Neuritis interstitialis, etwas an sich nicht Wunderbares, da ja die Nekrose der Nervenfasern auch eine Reaktion seitens des interstitiellen Gewebes hervorrufen müßte. Auch interstitielle und perivaskuläre Oedeme des Opticus, Wucherungen und Erweichungen der Neuroglia usw. waren vorhanden.

Aus diesen Befunden wurde erschlossen, daß das Filixgift zuerst die Nervenzellen der Retina angreift, und daß deren Zerstörung als Folge die Degeneration der Nervenfasern des Opticus nach sich zieht[1]). Zu ähnlichen Resultaten führten Untersuchungen, die man an blind gewordenen Kaninchen anstellte. Sie erhielten z. B. 9 g Extractum Filicis in drei Tagen, beziehungsweise 12 g in sechs Tagen. Sehstörungen kamen schon während des Lebens. Die Chromatinkörper waren gänzlich verschwunden, die Ganglienzellen unscharf begrenzt, die Grundsubstanz in feinkörnigen Detritus verwandelt mit reichlichen kleinen Vakuolen. Der Kern war unscharf, zackig begrenzt, verkleinert. An den inneren Körnern zeigten sich die Veränderungen noch deutlicher. Auch die äußeren wiesen ungezackte Chromatinkörper mit Andeutung von Querschichtung auf. Im Sehnerven waren weder Atrophie noch Lakunen nachzuweisen, ebensowenig erweiterte Kapillargefäße. Die Nervenfaserschicht der Netzhaut erwies sich als etwas aufgelockert[2]).

Der Verfechter der Ansicht von einer nur sekundären Beteiligung des Sehnerven ist jetzt zu einem entgegengesetzten Resultat gekommen, und nimmt nunmehr an, daß die ersten Veränderungen in den Nervenfasern des Opticus und nicht in der Macula ablaufen[3]).

Somit sind wohl Veränderungen aufgefunden worden, die die Blindheit der mit Filix vergifteten Tiere erklären können — über die Art des Entstehens dieser Veränderungen aber erfahren wir dadurch nichts. Solche Befunde stellen trotzdem einen Fortschritt in der Erkenntnis dar und unterscheiden sich vorteilhaft von einer ebenfalls literarisch anzutreffenden Phraseologie, die fast beweislos behauptet, daß die amorphe Filixsäure des Extraktes auf Rückenmark, Sympathicus und Vasomotoren wirke, daher Mydriasis und Kontraktion der retinalen Arterien und so auch Sehstörungen erzeuge[4]). Auf diese Art wird freilich die Ableitung der Pathogenese aller toxischen Amaurosen möglich — leider aber nicht einmal wahrscheinlich gemacht.

Es gibt zweifellos Fälle, in denen die Filix-Amaurose als eine zentrale aufzufassen ist, und andere, zahlreichere, in denen sicher der Prozeß als ein peripherischer angesehen werden muß. Auf Grund welcher biochemischer Eigenschaften aber das Filixextrakt, ein Gemisch chemisch wenig reaktiver Körper, nervöse Gebilde zu verändern vermag, ist ebenso unverständlich wie die Tatsache, daß bisweilen Veränderungen

---

1) Nuel, Arch. d'Ophthalm. 1896. T. XVI. p. 479.
2) Birch-Hirschfeld, l. c.
3) Nuel, Congrès international. Paris 1900.
4) van Aubel, Bull. de l'Acad. roy. de Belgique, séance de 29 juin et 28 sept. 1895.

in der Gefäßweite entstehen. Ob und in welchem Umfange die letzteren an der Ausbildung der Sehstörungen beteiligt sind, läßt sich nur vermuten, aber nicht beweisen. Keinenfalls können sie einen Einfluß auf diejenigen anatomischen Veränderungen ausüben, die sich bei nur kurzem Bestehen von Sehstörungen, am Opticus oder der Retina bemerkbar machen.

Cortex Granati.

Die allgemeinen Bemerkungen, die der Besprechung der Vergiftung durch Farnextrakt vorausgeschickt wurden, haben im wesentlichen auch für die durch Granatrinde erzeugten Sehstörungen Geltung. Solange man in der Therapie mäßige Dosen dieses Mittels im Mazerationsdekokt verwandte, entstanden nur selten Nebenwirkungen. Erst die gefährliche und unwissenschaftliche, sogenannte „Bettelheim'sche Kur", die Mazerationsdekokte von 100 bis 400 g in den Magen zu gießen vorschreibt, schuf hierin Aenderung. Der eine von uns hat dieselbe zuerst genügend gekennzeichnet[1]). Für den, der sie anwendet, liegt eine Anklage wegen Körperverletzung oder fahrlässiger Tötung sehr nahe. Genug Menschen sind ihr nun schon zum Opfer gefallen, und viele, auch schwere Vergiftungen mit Sehstörungen sind literarisch nicht mitgeteilt worden, aus Furcht, Rekriminationen zu veranlassen. Wenn hier und da einmal Menschen diese Kur überstehen, so liegt darin keine Veranlassung, die eben gemachten Bemerkungen als unzutreffend anzusehen, oder gar begeisterter Anhänger dieser „Kur" zu sein.

Die Aehnlichkeit der Sehstörungen nach Granatrinde mit den durch Farnwurzel erzeugten rückt den früher von uns hervorgehobenen Gesichtspunkt einer eventuellen Beteiligung der Bandwürmer an dem Entstehen der Vergiftungssymptome noch mehr in den Vordergrund. Die beobachteten Sehstörungen, die übrigens als Abnahme der Sehschärfe lange bekannt sind, gingen immer mit anderweitigen Vergiftungssymptomen einher: Erbrechen, Kopfschmerzen, Schüttelfrost, Fieber, Ohnmacht und Sopor. Die Amaurose erschien in dem einen schnell tödlich verlaufenden Falle nach zehn Stunden, in dem anderen nach drei Tagen. Im Laufe der nächsten 16 Wochen besserte sich das Sehvermögen. Es bestanden aber außerdem: konzentrische Gesichtsfeldbeschränkung für Weiß, Blau, Rot und Grün, peripapilläre Retinaltrübung, grauweiße Verfärbung der Papillen, Verengerung, und nach zwölf Monaten Wandveränderungen der Arterien und Venen.

Ein Mann, der zur Bandwurmabtreibung eine weinige Granatwurzelmazeration (125 g auf 400 g Weißwein) innerhalb $^3/_4$ Stunden eingenommen, etwa die Hälfte aber wieder erbrochen hatte, bekam bald Kopfschmerzen, Uebelkeit, Schüttelfrost, Fieber, Sopor, und mußte wegen Schwäche zehn Tage das Bett hüten. Am dritten Tage nach dem Einnehmen wurde er blind. Der Zustand besserte sich jedoch, und nach 14 Tagen war die Sehschärfe links normal; rechts wurden Finger in nächster Nähe gezählt. Rechts wurde Grün und Blau nicht erkannt, Rot nur in großen Flächen. Das Gesichtsfeld war eingeengt, besonders temporal. Die Pupillen reagierten träge. Die peripapilläre

1) L. Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 1893. S. 706 und 1899. S. 625. — Was von Sidler-Huguenin in dieser Beziehung angegeben wurde, ist eine Wiederholung meiner Auseinandersetzungen ohne Quellenangabe. Lewin.

Retina war beiderseits getrübt, der Opticus beiderseitig blaß, seine Grenzen verwaschen, die Arterien schmal. Das Gesichtsfeld links, anfangs normal, ergab nach zehn Tagen fast konzentrische Einengung. Strychnininjektionen, täglich zu 3 mg, und Jodkalium, dreimal täglich zu 0,2 g, besserten den Zustand schnell. Nach zirka 16 Tagen war die Sehschärfe rechts $^3/_{50}$, links 1 + 0,75. Rechts wurde Jäg. 15 in 16 cm, links Jäg. 1 in 12 cm gelesen. Die Pupillen waren erweitert und reagierten schwach. Die Papillen erschienen grauweiß verfärbt und verwaschen. Die ausstrahlenden Nervenfasern waren nach oben und unten auffallend deutlich. In der Umgebung von Papille und Macula machten sich viele Reflexe bemerkbar. Die Arterien waren beiderseits sehr schmal. Die Peripherie beider Augen war ziemlich eingeschränkt für Weiß und Farben. Nach weiteren zwölf Monaten war die Sehschärfe rechts $^3/_{60}$ geworden. Im Gesichtsfeld beiderseits bestand fast gleiche konzentrische Einengung für Weiß und Farben. Papillen beiderseits blaß. Es bestanden Wandveränderungen an den verengten Arterien und Venen. Eiweiß fehlte im Harn[1]).

Der Granatapfel soll auch Retinalkongestion erzeugen[2]).

Pelletierin. Die Granatrinde wirkt zweifellos wesentlich durch das Alkaloid Pelletierin, das sich neben ähnlich wirkenden Basen in der Droge findet. Die Handelspelletierine sind ungleichmäßig in ihrer Wirkung, stellen aber bisweilen für Menschen, immer für Bandwürmer Gifte dar. Die Sehstörungen bestehen in einer Abnahme der Sehschärfe, Nebel- oder Verschwommensehen und Miosis als häufigen, und in Diplopie, Mydriasis, einem Gefühl von Schwere in den Augenlidern, oder leichter Ptosis, oder Sehen von roten Strahlen auf weißer Wand als selteneren Symptomen. Die Gefäße des Augenhintergrundes sollen durch den Gebrauch der Pelletierinsalze erheblich erweitert werden. Das Pelletierintannat kann dieselben Symptome wie das Sulfat erzeugen.

Extractum Filicis und Cortex Granati.

Eine Gruppe von Vergiftungen muß von den in den beiden vorhergehenden Kapiteln behandelten abgetrennt werden, weil sie nach dem gleichzeitigen Gebrauche zweier Medikamente erschienen. Wenn es auch wahrscheinlich ist, daß Störungen, die nach der Resorption von Farn- und Granatextrakt entstehen, wesentlich dem ersteren zur Last geschoben werden müssen, so scheint uns gerade die relative Häufigkeit des Vorkommens von Seh- und anderen Störungen hierbei dafür zu sprechen, daß die Granatrinde mindestens die Rolle eines Förderers spielt, wahrscheinlich aber auch als Ursache einiger bei der Filix-Vergiftung nicht beobachteter Symptome anzusprechen ist. Man beobachtete bisher seitens der Augen: Mydriasis, aber auch maximale Miosis mit und ohne Bewußtlosigkeit, Pupillenstarre bei Erweiterung und Verengerung, pericorneale Injektion, Herabsetzung der Sehschärfe auf einem oder beiden Augen, oder doppelseitige Amaurose, oder Herabsetzung der Sehschärfe auf einem und Blindheit auf dem anderen Auge. In einem Falle traten auch Augenmuskelstörungen ein, insofern eine Deviation der Augen nach außen und oben erfolgte. Möglicherweise stand dieses Symptom mit

1) Sidler-Hugenin, Korrespondenzbl. f. schweiz. Aerzte. 1898. S. 553. — Eiselt (Ophthalm. Jahresber. 1902): Zehn Stunden nach Einführung eines Mazerationsdekokts aus 150 g Granatrinde entstand Blindheit gefolgt von Aspirationspneumonie und Tod.

2) de Schweinitz in Norris-Oliver. Vol. IV. p. 840.

den krampfartigen Zuständen, die sich im Laufe der abnormen Arzneimittelwirkung eingestellt hatten in Verbindung. Der Spiegelbefund kann normal, oder der einer Atrophia N. optici sein. Die Erkrankung lief in den nicht tödlich endenden Fällen in volle oder teilweise Genesung oder bleibende Erblindung aus.

Ein Mann nahm in einem Tage 8 g Extr. Filicis maris und 8 g Extr. Granati. Am selben Abend wurde er unwohl, am nächsten verlor er das Bewußtsein und hatte Diarrhöen, am dritten Tage erblindete er an beiden Augen. Am siebenten Tage konstatierte man die vollkommene Erblindung bei maximal erweiterten Pupillen. Am elften Tage waren die Papillen entfärbt und die Zeichen einer Atrophia Nervi optici machten sich bemerkbar. Dieselbe bildete sich nicht mehr zurück[1]).

Ein 32jähriges Mädchen, das schon zweimal an Bandwurm erfolglos behandelt worden war, erhielt ein Mazerationsdekokt von 50 g Cortex Granati und 5 g Extr. Filicis maris, das auf einmal genommen wurde. Bereits wenige Minuten später erschienen: Speichelfluß, Hypersekretion der Nase, Tränenlaufen und Nebligsehen, welches sich bis zur vollständigen Amaurose steigerte und nach 15 Minuten wieder verschwand. Nach einer halben Stunde wurde fast das ganze Medikament ausgebrochen. Zwei Stunden später stellten sich wieder Tränen- und Speichelfluß und kurzdauernde Blindheit mit Deviation der Augen nach außen und oben, Pupillenerweiterung und Reaktionslosigkeit neben Würgen, Schlingkrämpfen, Zittern, Streckkrämpfen in Armen und Beinen, sowie Dyspnoe, Cyanose und später Kollaps mit Schwächerwerden des Pulses bis zum Aufhören ein. Exzitantien beseitigten den Kollaps. Nach drei Stunden kam ein erneuter Anfall, in dem wieder auf Krämpfe, Dyspnoe, Cyanose ein Erschlaffungszustand folgte. Schnelle Erholung trat jetzt ein. Nach zwölf Stunden ging der Bandwurm ab[2]).

Der Beobachter sieht in den Symptomen eine isolierte Giftwirkung des Filixextraktes, was irrtümlich ist, und noch irrtümlicher die Meinung, daß die Pelletierine in der Granatrinde schwer resorbierbar seien.

Pikrinsäure.

Kommt genügend Pikrinsäure in die Blutbahn, so werden schnell alle Gewebe gelb gefärbt. Auch die Augen können an der Verfärbung teilnehmen. Im Humor aqueus hat sie der eine von uns chemisch und durch die Tinktionsmethode nachgewiesen[3]). Conjunctiva und Sklera wurden in einigen Vergiftungen gelb gefärbt gefunden[4]). Hiernach kann es nicht wundernehmen, wenn auch nach Resorption dieser Substanz Gelbsehen eintritt. Es würde jedenfalls gesucht sein, wenn man in einem solchen Falle als Ursache des Gelbsehens eine zentrale Erregung annehmen wollte, weil die eingeführte Dosis nur gering war.

Nach Einnehmen von 0,3 g der Pikrinsäure trat in einem Selbstversuche nach zwei Stunden leichtes Gelbsehen ein, das etwa zwei Stunden andauerte. Die höchste Intensität wurde schnell, etwa in einer halben Stunde erreicht,

---

1) Gross, Wien. klin. Rundschau. 1895. S. 122. — Bayer (Prag. med. Wochenschr. 1888. S. 440): Einnehmen von 17 g Filixextrakt. Sopor von 30 Stunden. Beim Erwachen bestand einseitige Blindheit und rechtsseitige Schwachsichtigkeit. Wiederherstellung erfolgte fast völlig nach 14 Tagen.

2) Walko, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1899. Bd. LXIII. S. 48.

3) Lewin, Nach noch nicht veröffentlichten Versuchen.

4) Chéron, Journ. de Thérap. 1880. p. 121.

die Abnahme fand bedeutend langsamer statt. Nachfolgendes Blau- oder Violettsehen wurde nicht beobachtet. Weiße Gegenstände, wie Papier, die Wolken, menschliche Gesichter erschienen deutlich gelb. Beim Versuch, zu lesen, waren die Buchstaben wie von einem gelblichen Schimmer umflossen. Sämtliche Nüancen von Grün erschienen gelbgrün, selbst die blaugrünen. Die Empfindung der anderen Farben war nicht merklich alteriert. Bei Betrachtung einer weißen Wolke mittelst farbiger Gläser wurden die grünen und blaugrünen Gläser für gelbgrün erklärt, während alle anders gefärbten richtig erkannt wurden. Das Spektrum erschien durchaus unverändert. Mithin wurden neben dem gelben Gesichtsfeld die Empfindungen der Farben, außer Grün, nicht besonders alteriert, und es unterscheidet sich dadurch die Wirkung der Pikrinsäure von der des Santonins. Der Vorgang wird als direkt durch zentrale Erregung bedingt angesehen[1]).

Daß bei nicht intaktem Auge die Pikrinsäure akut umfangreich die brechenden Teile, sowie den Augenhintergrund schädigen kann, beweist der Befund an einem, an Neuritis retrobulbaris leidenden Maurer, bei dem nach Aufnahme einer alkoholischen Pikrinlösung zum Selbstmord außer Gelbfärbung von Gesicht und Sklera noch Hyperämie der Papille, einseitige Netzhautblutungen und Glaskörpertrübungen für einige Tage entstanden[2]).

Arbeiter, die mit Pikrinsäure zu tun haben, zeigen mehr oder weniger starke Reizung der Bindehäute. Gelangt durch Verspritzen die Säure in das Auge, so kann es zu Hornhautgeschwüren kommen.

Wir glauben nicht, daß die Empfehlung einer einprozentigen Pikrinsäure-Lösung gegen Blennorrhoe der Neugeborenen eine harmlose Therapie darstellt.

Verschiedene andere Anthelminthica.

Pteris aquilina.

Große Mengen von Adler-Saumfarn wurden täglich, vier Wochen lang, an 24 Pferde verfüttert. Nach dieser Zeit schienen sie blind geworden zu sein. Sie standen mit hochgerichtetem Kopf in horchender Stellung, oder sie hielten die Köpfe gesenkt. Beim Gehen streckten sie dieselben in gerader Linie nach vorn. Beim Kopfwenden verloren sie das Gleichgewicht. Die Augenlider waren geschlossen, die Conjunctivae anfangs gerötet, später gelblich gefärbt, die Pupillen stark erweitert. Bis auf fünf Tiere, die unter Konvulsionen endeten, erholten sich alle. Diese Vergiftungssymptome lassen eine Aehnlichkeit mit den durch Filix mas erzeugten erkennen.

Spigelia marylandica L. Diese als Wurmmittel früher sehr gerühmte Pflanze enthält in ihrer Wurzel ein Gift — vielleicht ein Alkaloid — welches das Rückenmark lähmt, zentrale Vagusreizung und den Tod durch Respirationslähmung veranlaßt. Hunde bekommen dadurch unter anderem Pupillenerweiterung. Größere Dosen erzeugten bei Menschen Schlaf, Betäubung, Schwindel, Verdrehen der Augen, Funkensehen und Verdunkelung des Gesichtes. Die Pupillen sind meistens erweitert. Auch sehr starke Schwellung und ein Gefühl der Steifheit der oberen Augenlider wurde beobachtet. Ein vierjähriges Kind, das von einem Infus von 12 g der Wurzel etwa den dritten Teil in sechs Stunden verbraucht hatte, bekam eine heiße Haut, einen unregelmäßigen Puls,

1) Hilbert, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1885. Bd. IX. S. 70.
2) Karplus, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXII. S. 210.

sehr geschwollene Augenlider, weite, starre Pupillen und Strabismus des rechten Auges. Am nächsten Morgen waren alle Symptome geschwunden.

Spigelia anthelminthica kann wie Spigelia marylandica wirken.

Chenopodium hybridum. Dieser „Gänsefuß" erzeugte bei einem Manne Schwindel mit Dunkelheit vor den Augen, Mydriasis, Gliederzittern und mehrtägigen Ikterus, an dem das Auge teilnahm.

Chenopodium anthelminthicum. Auch das ätherische Oel dieser Pflanze kann vergiften. Man sah danach eintreten: Kopfschmerzen, Gehörstörungen, Pupillenerweiterung und Erbrechen.

Cimicifuga racemosa. Dieses Wanzenkraut kann in größeren Mengen bei Menschen unangenehm wirken. Nach 12 g des alkoholischen Extraktes sah man neben Kopfschmerzen, Schwindel, Angst und Pulsschwäche Rötung der Augen eintreten.

Tanacetum vulgare.

Der Rainfarn besitzt ein ätherisches Oel. Dieses sowohl als Aufgüsse der Pflanze haben oft Vergiftungen erzeugt. Unter den Symptomen wurden Bewußtlosigkeit und Konvulsionen, oder auch Muskellähmungen, immer beschwerliche Atmung, aber in einigen Fällen weite und starre, in anderen verengte Pupillen beobachtet.

Melia Azederach. Der Blattsaft oder die Wurzelrinde, die gegen Askariden und Tänien gebraucht werden, haben bisweilen Vergiftung mit Stupor, Atemstörungen und Mydriasis erzeugt.

Stoffe, durch welche die Funktion des Herzens, der Gefässe und der Niere geändert wird.

Digitalis.

Sehstörungen infolge von arzneilichem Gebrauch der Digitalis, oder von Vergiftungen mit ihr sind häufiger als sie bekannt werden, und sehr viele sind beschrieben, ohne daß Ophthalmologen sie kennen. Die Fähigkeit, solche akut zu veranlassen, kommt der Digitalis auf Grund ihrer eigenartigen Wirkungen gewiß nicht in viel geringerem Maße wie dem Chinin zu, besonders weil ihre ausgesprochenen kumulativen Wirkungen genügenden Anlaß geben, sie aus einem Medikament zu einem Gifte werden zu lassen. Als eine Ursache solcher Sehstörungen läßt sich die durch die Digitalis zustande kommende Verringerung der Herztätigkeit im Vereine mit ihrer gefäßverengernden Eigenschaft ansehen. Wahrscheinlich spielt aber hier noch eine gewebsreizende Eigenschaft eine Rolle. Bisher ist diese in der Betrachtung der pharmakodynamischen und toxischen Digitaliswirkung ganz vernachlässigt worden. Sie gibt sich aber an den verschiedensten Organen in unangenehmer Weise kund und muß sehr berücksichtigt werden. Gerade der Ophthalmologe wäre in der Lage, an einem größeren Material von Herzkranken auf statistischem Wege festzustellen, in welchem Zustande sich die Gefäße des Augenhintergrundes in den verschiedenen Stadien einer vielstündigen Digitaliswirkung befinden. Auf solche wissenschaftlich und praktisch notwendigen Untersuchungen wurde schon seit langem, leider bisher ohne Erfolg, hingewiesen. Für den Fall, daß sich die Gefäße normal erwiesen, müßte an funktionelle Störungen seitens der Retina und des Opticus gedacht werden.

Manche der nachfolgend geschilderten Symptome könnten die Vermutung erwecken, daß sie von cerebralen, funktionellen Veränderungen ihren Ausgang nähmen, um so mehr, als sie recht häufig von Schwindel und Kopfschmerz begleitet sind. Eine Entscheidung läßt sich nicht treffen; die Wahrscheinlichkeit für ein Ergriffensein der nervösen Teile des Augenhintergrundes ist jedenfalls größer.

Man hat mehrfach einen der wirksamen Digitalisstoffe, das Digitalin, in den Conjunctivalsack zu Versuchszwecken gebracht. Danach erschien die Pupille verengt, in anderen Beobachtungen entstand Reizung von Conjunctiva und Cornea und Farbensehen, angeblich durch Wirkung auf den Tensor chorioideae und Erweiterung der Irisgefäße (?). Bei Tauben

erzeugten eine schwach alkoholische Lösung von 1 : 1000 Digitoxin und Digitalin, direkt in das Auge gebracht, eine Hornhauttrübung. Die Verengerung der Pupille ist wohl nicht dem Digitalin zuzuschreiben, da dasselbe in alkoholischer Lösung eingebracht wurde.

Der innerliche Gebrauch der Digitalis schuf bisher eine Reihe bemerkenswerter Augensymptome, ohne daß Kollaps bestand. Abgesehen von vereinzelt beobachtetem Ikterus kommt am häufigsten eine Pupillenerweiterung, öfter mit Starre, selten eine Verengerung, und nur ausnahmsweise eine Ungleichheit der Pupillen vor. Die letztere beobachtete man bei einem mit Sehnervenatrophie behafteten Menschen, der zuviel Digitalis bekommen hatte. Die Pupillenerweiterung verband sich bei einem Manne, der wegen Hydrops die Digitalistinktur 30 Tage lang genommen hatte, mit Rötung der Conjunctiva bulbi et palpebrarum. Erst nach sechs Tagen schwanden diese und die allgemeinen Symptome, wie: Sinken der Pulszahl[1]), Unruhe, Halluzinationen, von denen sie begleitet waren.

Das Farbensehen, das nach Einträufelung von Digitalin in den Conjunctivalsack festgestellt wurde, kommt in mannigfacher Variation häufig nach innerlichem Gebrauche der Digitalis zur Beobachtung. Blau-, Gelb- und Rotsehen wurde festgestellt. In einem Selbstversuche führte man 0,4 g Digitalispulver ein, nachdem schon drei Tage zuvor je eine solche Dosis genommen worden war. Nach etwa fünf Stunden entstanden Kopfschmerzen, Uebelkeit, Ohrensausen und Sehstörungen. Alle Gegenstände nahmen bei Sonnenbeleuchtung eine bläuliche Farbe an, und konnten nicht fixiert werden. Nach weiteren 24 Stunden bestanden noch: Uebelkeit, Kopfschmerzen, unregelmäßiger Puls und Exophthalmus.

Gelbsehen kommt vor, ohne daß die Bindehäute ikterisch gefärbt sind, und ohne oder mit Amblyopie und erweiterten und reaktionslosen Pupillen. Man sah es nach 90 g Digitalistinktur, aber auch bei einem Herzleidenden, der Digitalis in normaler Dosis eingenommen hatte. Wichtig ist es, daß auch der am stärksten wirkende Anteil der Digitalisstoffe, das Digitoxin, Gelbsehen erzeugen kann. Zwei Möglichkeiten liegen hier vor, nämlich, daß entweder das Digitoxin es ist, das der Digitalis diese eigentümliche gelegentliche Wirkung erteilt, oder daß die durch die ganze Digitalis oder durch einige ihrer Bestandteile veranlaßten Störungen im Gehirn oder am Augenhintergrunde an sich geeignet sind, dieses oder ein ähnliches Symptom erscheinen zu lassen. Aus Analogiegründen scheint das letztere richtiger zu sein.

Ueber Grünsehen wurde gleichfalls berichtet. Ein Mann nahm aus Versehen einen Aufguß von 45 g Digitalis ein. Danach traten ein: Einbuße der Sehschärfe für die Nähe und die Ferne, Grünsehen, Schwanken kleiner Objekte, Deformation aller Gegenstände und eine Neigung derselben um 45° nach links. Aber auch nach Einnehmen eines Infuses aus 1,2 g : 120 wurde ein Kranker amaurotisch und sah in der Rekonvaleszenz grün.

Ganz vereinzelt kam es auch vor, daß ein Kranker nach Digitalis alle Gegenstände wie mit Schnee bedeckt sah. Häufig stellen sich

1) Bei der Vergiftung von Tieren mit Digitalin kommt es im dritten Stadium, nämlich dem des subnormalen Gefäßdruckes und des Delirium cordis, zu einer Herabsetzung des Binnendruckes des Auges. Die Gefäßkontraktion, die durch Digitalis veranlaßt wird, ist nicht stark genug, um im ersten Stadium, dem der Pulsherabsetzung, den Augendruck sinken zu lassen.

subjektive Lichterscheinungen nach Digitalisgebrauch ein, entweder für sich allein als Sehen von Lichtpunkten, Blitzen oder Funken, oder mit Flimmerskotom oder Doppeltsehen verbunden. Sie sprechen nicht dagegen, die Ursache der Digitalis-Sehstörungen wesentlich im Augenhintergrunde zu suchen. Auch lästiger Druck in den Augen begleitet dieses Phänomen. In einem Selbstversuche an einem Gesunden entstand nach Einnehmen von 0,09 g Digitalispulver mit Wasser, nachdem schon vorher wiederholt Digitalis eingenommen worden war, neben Benommenheit des Kopfes Blendungsgefühl an den Augen und die Empfindung, als wenn Funken in der Luft herumschwebten.

Ein wässeriges Extrakt der Digitalis, zu 0,18 g täglich eingenommen, erregte schon am zweiten Tage ein sehr schwaches Flimmern vor dem linken Auge. Es war, als wenn bei jedem Blicke des Auges die Kristalllinse erzitterte, wobei die veränderte Brechung eine schnell vorübergehende Verteilung der lichten und schattigen Stellen an den Gegenständen hervorbrächte. Am dritten Tage wurde das Flimmern bedeutender und nicht nur beim Zublinzeln der Augen, sondern auch jedesmal, wenn aus einer lichten Partie im Gesichtsfeld in eine dunkle geblickt wurde, Es ließ sich leicht nachweisen, daß der Wechsel von Hell und Dunkel das Flimmern wesentlich veranlaßte. Bei genauerem Zusehen zeigte sich in der Mitte des Gesichtsfeldes ein abwechselnd verschwindender und wieder erscheinender, rundlicher Fleck von mattleuchtendem Licht, und um diesen mehrere solche Licht- und Schattenwellen in ähnlicher Bewegung. Das Flimmern bestand auch noch nach dem Aussetzen der Digitalis einige Tage fort.

Nach Einnehmen einer Digitalisabkochung von 8 g auf ein Liter Wasser entstand erst nach zirka 24 Stunden Flimmern anfangs an einem Auge, bei Herzbeklemmung, Muskelzittern, später auch am anderen Auge. Beim Schließen und gelinden Reiben des Auges zeigte sich ein eigentümliches Phosphoreszieren. Am dritten Tage erschien nach Brennen im Auge eine kleine Pustel mit pericornealer Injektion. Erst nach 15 Tagen schwand das Flimmern, das in diesem Falle einen durch vier Kreislinien mit Zacken umgrenzten Raum darstellte, den ebenso geformte Licht- und Schattenwellen umgaben. In den nächsten Tagen änderte sich die Flimmerfigur.

Nach mehrfachen Dosen von Digitalispulver stellten sich in einem Selbstversuche Flimmern vor den Augen und Doppeltsehen für eine halbe Stunde ein.

Schon aus den bisherigen Mitteilungen geht hervor, daß Digitalis eine Amblyopie erzeugen kann. Seit dem Beginne des vorigen Jahrhunderts weiß man, daß manche Menschen, die dieses Medikament nahmen, über Verdunkelung des Gesichts, bis zum Nichterkennenkönnen von Gegenständen klagten, und daß andere neblig oder Flecken vor den Augen sogar wochenlang sahen. Dabei bestand bisweilen Pupillenstarre[1]).

In seltneren Fällen entsteht nach größeren Dosen Digitalis eine Amaurosis. Konnte in einem Falle von Scharlach mit Hautwassersucht noch das Grundleiden für die Sehstörung mit verantwortlich gemacht werden, so war in anderen Fällen die Aetiologie nicht zweifelhaft. So

1) Melion, Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilk. 1845. Bd. V. S. 88.

kam schnelles Schwinden des Sehvermögens bei einem mit Sehnervenatrophie behafteten, aber auf einem Auge noch leidlich sehenden Menschen, der zuviel Digitalis bekommen hatte, vor.

Die Amaurose kann bis zu 18 Stunden und noch länger, z. B. drei Tage lang, andauern oder kurze Zeit bestehen, und dann in eine Amblyopie mit Störungen des Farbensehens übergehen. Ein Mann, der statt 0,06 g Digitalis 4 g genommen hatte, bekam Schwindel, Betäubung und Verlust des Gesichts. Während am neunten Tage selbst die Pulsstörung schwand, blieb das Sehen noch gestört. Das Feuer erschien dem Kranken blau. Erst nach 14 Tagen erfolgte die Wiederherstellung.

Unter mehreren mit Digitalis behandelten Epileptikern war einer, der dadurch eine doppelseitige Amaurosis mit Pupillenerweiterung und Prominenz eines Augapfels bekam. Auf dieses letztere Symptom, das für Gefäßstörungen sprechen könnte, haben wir schon einmal hingewiesen.

In manchen Fällen kann eine Digitalisblindheit in Begleitung von schwerem Kollaps erscheinen.

Auch Tiere können durch Digitalis zeitweilig blind werden. Von etwa 70 Pferden, die im Kleeheu Digitalis aufnahmen, wurden zwei blind und gingen zugrunde.

Vielleicht ist an solchen Störungen des Sehvermögens das Digitoxin der Digitalis schuld. Nach Einnehmen von 2 mg dieses Stoffes entstand bei einem Gesunden neben anderen schweren Symptomen eine auffallende Schwachsichtigkeit, so daß die Gesichtszüge von Menschen verschwommen und undeutlich erschienen, und der Erkrankte, um die Personen zu erkennen, sich nur an die Stimme halten konnte. Alle Gegenstände schienen ohne Begrenzung ineinander überzugehen, so daß nur aus den bald dunkleren, bald helleren, größeren oder kleineren Feldern im Gesichtskreise die bekannten Dinge erschlossen werden konnten. Diese Sehstörung hielt über fünf Tage an.

Strophanthus.

Alle Strophanthusarten enthalten ein glykosidisches Herzgift, Strophanthin, das im Sinne der Digitalis wirkt. Es fehlt ihnen die Gleichmäßigkeit in der Wirkung, wahrscheinlich weil der Glykosidgehalt ein verschieden großer ist, vielleicht aber auch, weil in einigen von ihnen Pseudostrophanthin vorkommt, das stärker als Strophanthin wirkt. Das aber auch gallenische Präparate aus den Strophanthussamen schwer vergiftend, beziehungsweise tödlich wirken können, geht aus den folgenden Fällen hervor.

Ein 47jähriger Mann nahm auf einmal etwa 6—7 g Tinctura Strophanthi zu sich. Danach wurde die Atmung schnaufend, die Haut zyanotisch, die Pupillen eng und reaktionslos, und der Puls flatternd. Das Gesicht war gedunsen, und die unteren Lider, ebenso wie Unterschenkel und Füße, ödematös. Beim Schluß der Augenlider starker Tremor derselben. Es gesellten sich im weiteren Verlaufe der Vergiftung zu den eben genannten Symptomen hinzu: Bewußtlosigkeit, Konvulsionen, Halluzinationen, Anästhesie und Cheyne-Stokes'sches Atmen. Die Miosis blieb bestehen. Am zweiten Tage der Beobachtung wurden die Augen untersucht. Die Venen waren stark gefüllt. Reichliche Pigmentanhäufung im Verlaufe der Gefäße. Tiefe physiologische Exkavation. Papillen normal. Nach vier Tagen erfolgte der Tod[1]).

1) Müller, Ein Fall von akuter Strophanthusvergiftung. Berlin 1898.

Nach einer einmaligen Dosis von 2,5 g Tinctura Strophanthi stellten sich Amblyopie, Doppelsehen, Flimmern, heftiges Erbrechen, Herzangst usw. ein. Der Zustand dauerte 10 Tage[1]).

Colchicum autumnale.

Der Zustand der Pupillen nach der Vergiftung mit Herbstzeitlose oder deren Präparaten ist kein konstanter. Sie können erweitert oder verengert oder normal sein. Die Mydriasis kommt am häufigsten vor. Man sah sie nach Genuß der Blätter, oder der Samen in Verbindung mit Konvulsionen, heißer Haut und Gliederschmerzen, und nach Aufnahme einer Samenabkochung gleichzeitig mit schneller Atmung, heiserer Stimme und Tiefliegen der Augen, auch bei Haussäugetieren eintreten.

Mit der Mydriasis ging bei einem Vergifteten eine sehr verminderte Lichtreaktion der Pupille einher, und bei einem anderen bestand Pupillenstarre bei Sopor und hörbarer, beschleunigter Atmung. Miosis entstand nach Trinken der Tinct. seminum Colchici bei einem kollapsähnlichen Zustande. Unverändert waren die Pupillen oft, auch bei tödlich endenden Vergiftungen, z. B. nach Trinken einer großen Menge der Tinct. bulbor. Colchici zum Selbstmord.

Eine eigentümliche, aber toxikologisch nicht alleinstehende Erkrankung von Hornhaut, Iris, Linse und Adnexen weist die folgende Beobachtung auf.

Ein Knabe hatte Herbstzeitlosensamen gegessen. Danach wurde er somnolent und bekam Krämpfe, Drehen des Kopfes von rechts nach links, immerwährende Bewegung der Augenlider und starke Mydriasis. Nach vier Tagen erschien ein Fleck auf der Hornhaut des linken Auges. Nach fünf Tagen war der Fleck kaum noch zu sehen, dafür aber die Cornea etwas getrübt. Auf dem Boden der vorderen Kammer lag eine eiterartige Flüssigkeit, und Linse samt Kapsel waren verdunkelt. Es hatte sich ein vollkommener Linsenkapselstar ausgebildet.

Am achten Tage war die Cornea normal, aber konvex und spitz. Drei Tage später drängte sich rings um den Rand der Pupille hinter der Iris eine beim Schließen und schnellen Oeffnen der Augenlider auf das deutlichste flatternde, gelbliche, flockige Membran in die Pupille. Am zwölften Tage hatte sich die Membran in die vordere Augenkammer hervorgedrängt und dort festgesetzt. Die Pupille war gegen Lichtreiz empfindlich. Nach zirka drei Wochen erschien das Auge wieder normal, war es aber nicht, da nach vier Wochen Glaskörpertrübungen vorhanden zu sein schienen. Die Krämpfe waren wieder stark aufgetreten. Nach zirka sechs Wochen nahmen die Gesichtsmuskeln daran teil. Das rechte Auge drehte sich beständig halbkreisförmig, während das linke in schwacher, konvulsivischer Bewegung immer gegen den Canthus internus gerichtet war. Die rechte Pupille war erweitert, die linke verengt. Die linke Hornhaut zeigte wieder den weißen Fleck. Es erfolgte der Tod nach sieben Wochen unter Krämpfen.

Obschon diese Beobachtung aus vorophthalmoskopischer Zeit stammt, wird sie im wesentlichen wohl richtig sein. Unserer Ansicht nach ist an dem ätiologischen Zusammenhang zwischen den Augensymptomen und der Vergiftung nicht zu zweifeln. Ob die wochenlangen Krämpfe an dem

1) Neumann, Therap. Monatsh. 1907. April.

Entstehen derselben indirekt beteiligt waren, oder ob hier ganz ausnahmsweise die besondere individuelle Empfindlichkeit so Unangenehmes schuf, ist nicht feststellbar.

Helleborus niger und foetidus[1]).

Rinder, die Helleborus foetidus fraßen, bekamen neben Herzstörungen, beengter Atmung, Geifern usw. noch Augentränen.

Bei Menschen ist oft Pupillenerweiterung nicht nur dann gesehen worden, wenn die Atmungsstörungen eine solche erklärlich machen würden, sondern noch in der Rekonvaleszenz neben Ohrensausen. Auch ein amblyopischer Zustand kann sich ausbilden. Ein junger Mann nahm angeblich 60 g Helleboruspulver gegen Gonorrhoe. Bald danach entstanden Erbrechen, Schmerzen, Schwindel, Dunkelheit vor den Augen bei erweiterten Pupillen und Photophobie. Die Pulszahl betrug 48. Am anderen Morgen erfolgte die Wiederherstellung.

Veratrum album. Veratrin.

Die Nieswurz und ihre wirksamen Bestandteile versetzen alle Nerven in eine heftige Erregung, die von einer Lähmung gefolgt ist. Dies kommt auch an den Empfindungsnerven der Schleimhäute, z. B. der Nase und des Auges, zum Ausdrucke. Winzige Spuren von Veratrin, die durch Zufall in das Auge gelangen, veranlassen starkes Tränenlaufen und eine Conjunctivitis. Es ist unserer Ansicht nach möglich, daß auch nach äußerlicher Anwendung an anderen benachbarten Körperstellen resorptiv oder nur durch Uebertragung durch die Lymphbahnen der Haut eine solche Augenreizung entstehen kann. Der innerliche Gebrauch eines galenischen Veratrumpräparates oder von Veratrin rief mehrfach Entzündung eines oder beider Augen, auch mit Schmerzen, hervor. In einzelnen Fällen wurde über Funkensehen geklagt.

Der Zustand der Pupille ist nach Einführung giftiger Dosen kein konstanter. Es überwiegt aber an Häufigkeit die Erweiterung. In Vergiftungsversuchen an Hunden und Kaninchen zeigte sich eine anfängliche Verengerung mit folgender Erweiterung. Die Augäpfel, die anfänglich starr und unbeweglich waren, rollten später in ihren Höhlen. Pupillenerweiterung kann auch neben anderen Symptomen bei Kindern entstehen, denen Semen Sabadillae gegen Läuse auf den Kopf gestreut worden sind.

Mit der Mydriasis können sich Amblyopie oder Amaurose verbinden. Von drei Menschen, die irrtümlich einen alkoholischen Auszug der Nieswurz getrunken hatten, zeigte einer nur erweiterte Pupillen, die beiden anderen außer Mydriasis noch Blindheit, die nach kurzer Zeit schwand. Wir halten die Erklärung für nicht ganz unberechtigt, die in diesen Symptomen eine Kollapswirkung infolge der Aenderungen der Herz- und Atemtätigkeit erblickt[2]), denn Fälle wie der folgende könnten als Stütze dieser Anschauung dienen.

Suppe, die in einem Topfe gekocht war, in dem sich eine Abkochung der Nieswurz befunden hatte, vergiftete fünf Menschen. Die Symptome waren choleraartig. Die am schwersten Erkrankte war cyanotisch, pulslos, kalt und vollkommen blind. Nach zwei Stunden emsigen Bemühens minderte sich die

1) Ueber Helleboreïn vide Oertliche Anästhetica.
2) Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 1899. S. 200.

Blindheit, nachdem Puls und Körperwärme besser geworden waren, und nach einigen Tagen erfolgte Wiederherstellung.

Vereinzelt kommt Diplopie vor. Veratrin soll auch durch Verlangsamung der Herztätigkeit eine Stase hervorrufen können, die zu Glaukom führt[1]), wohl aber nur, wenn schon prädisponierende Veränderungen gegeben sind.

Galle. Gallensäuren.

Kaninchen wurde Galle subkutan injiziert. Die Veränderungen der Retina danach bestanden in welligem Verlauf der äußeren granulösen Schicht, entsprechend ähnlichen Unregelmäßigkeiten im Pigmentepithel. Das Pigment war teils im äußeren Teile der Zellen angehäuft, teils wurden die Zellen nebst Stäbchen von der Lamina vitrea abgehoben, oder sie platzten unter Freiwerden des Pigmentes. Es kam auch zu einem Verlust der normalen Struktur der Stäbchen- und Zapfenschicht, die in eine granulöse Masse durch totale Nekrose ihrer Elemente umgewandelt war. Ophthalmoskopisch waren keine Veränderungen wahrnehmbar, vielleicht weil die mitgeteilten Störungen sich erst in den letzten Lebensstunden des Tieres ausbildeten[2]).

Galleinjektion unter die Haut bei Fröschen verursachte eine Verminderung der Azidität der Netzhaut, woraus auf eine geringere Energie der chemischen Prozesse geschlossen wurde. Auch die Bildung des Sehpurpurs war vermindert, und es erfolgte eine schnellere Bleichung desselben am Lichte. Das Herabtreten des Pigmentes bei der Belichtung wurde kaum merklich beeinflußt, wohl aber das Zurücktreten in der Dunkelheit, welches bei Kontrolltieren viel stärker erfolgte. Es fand sich auch bei Dunkeltieren, die vor und nach der Einspritzung im Dunkeln gehalten und im Dunkeln enthauptet wurden, das Pigment stark und unregelmäßig herabgestiegen. Auf diesen Einwirkungen soll die Hemeralopie bei Leberleiden beruhen[3]).

Sterile Lösungen von Galle oder gallensauren Salzen verursachen im Kaninchenglaskörper Katarakt und völlige bindegewebige Umwandlung der Netzhaut mit ausgedehnter Entartung der Aderhaut. Im Gegensatze zu der Phthise des hinteren Abschnittes entsteht eine Hypertrophie von Iris und Ciliarfortsätzen[4]).

Star wurde auch bei neugeborenen Tieren beobachtet, wenn die trächtigen Muttertiere mit Cholin vergiftet waren[5]).

Drei Faktoren sprechen bei der Wirkung der gallensauren Salze in der Galle mit: 1. Der ausgesprochene Einfluß auf das Herz, 2. die Auflösung der roten Blutkörperchen und 3. eine direkte Wirkung auf das Zentralnervensystem, von der die vorstehend geschilderten Veränderungen nur Teilerscheinungen sind. Es wird ferner angenommen, daß der Sehpurpur durch im Blute kreisende gallensaure Salze extrahiert wird[6]).

---

1) Jacobson, Arch. f. Ophthalm. Bd. XXX. Abt. 1. S. 196.
2) Alfieri, Archivio di Ottalmol. 1898. T. VI. p. 190.
3) Tornabene, Archivio di Ottalmol. T. IX. p. 11—12.
4) Wessely, Deutsche ophthalm. Gesellsch. 1911.
5) v. Hippel, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1906.
6) Sivén, Arch. f. Augenheilk. 1912. Bd. LXXI. S. 163.

Frösche werden nach Beibringung von gallensauren Salzen schon vor Erlöschen der Herzbewegung gelähmt.

Erwähnenswert ist schließlich, daß auch Ekchymosen der Conjunctiva bei Tieren resorptiv durch gallensaure Salze entstehen können.

Bei dem Versuche, das Pneumokokkengeschwür der Hornhaut mit Kaninchengalle zu behandeln, stellte sich heraus, daß die Hornhaut und ihr Epithel durch die Einträufelungen wie durch ein Kaustikum getrübt wurden. Die Schädigungen nahmen mit den Einträufelungen zu[1]).

Oxalsäure.

Trotz recht häufiger Vergiftungen mit Oxalsäure, beziehungsweise deren Salzen sind Sehstörungen dabei nur selten aufgetreten. Ein Mann nahm um 8 Uhr morgens 45 g Oxalsäure statt Bittersalz. Danach erschienen: Schmerzen in Rücken und Leib, die nach den Schenkeln irradiierten, Pulsschwäche, allgemeines Kältegefühl, Muskelschwäche, Ruhelosigkeit, Atmungsstörungen und Sehverlust bei Bewußtsein.

Gelegentlich entsteht bei dieser Vergiftung Mydriasis, die man meistens anfangs auch bei Kaninchen beobachtet, die aber später einer Miosis weicht.

Beiläufig sei hier erwähnt, daß eine zwei Jahre bestehende Amaurose zeitlich zusammenfiel mit einer starken Oxalurie. Die linke Papille erschien unregelmäßig, die Gefäße erweitert. Rechts war der Glaskörper getrübt, so daß der Augenhintergrund unsichtbar war. Die Sehschärfe war gleich Null. Dieser, übrigens durch Verabfolgung von Eisen und später von Königswasser (!) geheilte Zustand hat mit der Oxalwirkung nichts zu tun, ist vielmehr als eine Art von Autointoxikation durch Stoffwechselgifte aufzufassen.

Hamamelis virginica.

Die „Hexen-Hasel" erzeugte gelegentlich Verminderung der Pulszahl, Pulsarhythmie, synkopische Anwandlung und Muskelschwäche. Fast immer beobachtete man nach dem Gebrauche der alkoholischen Tinktur der Droge vermehrte Sekretion der Nasenschleimhaut und Conjunctiva, sowie Sehstörungen. Entweder verloren die Kranken plötzlich das Sehvermögen, nachdem sie einige Tage die Arznei genommen hatten und dann mit der Dosis gestiegen waren, oder die Gegenstände bezogen sich mit einem Schleier, oder es war besondere Anstrengung erforderlich, um die Objekte, die zu tanzen schienen, an ihrem richtigen Platze wahrzunehmen.

Es handelt sich hier ganz allein um die Folge von Herzstörungen, die ihrerseits zeitweilig Unordnung in die Versorgung der Retina mit Blut bringen. Den Beweis hierfür liefert die Tatsache, dass, sobald die Pulsarhythmie beseitigt ist, auch die Sehstörungen schwinden.

Amylnitrit.

Nach der Einatmung der Dämpfe von Amylnitrit können die Sinnesorgane und darunter auch die Augen leiden. Wenn die Gefäßerweiterung am Kopfe und im Gesicht beginnt, wird auch eine stärkere Injektion der Gefäße der Conjunctiva bemerkbar, der bei einzelnen ein bald stärkeres,

1) Luppino, La clinic. oculist. XI. Aug.—Sept. 1910.

bald schwächeres Tränen der Augen folgt. Gelegentlich wurde, auch nach Einatmung kleiner Mengen, z. B. des Dampfes von vier Tropfen, eine Müdigkeit der oberen Lider beobachtet. Die Pupillen sind nicht immer verändert, aber meistens erweitert und gleichweit und nur bei schweren Vergiftungen verengert. Die Lichtreaktion wird bisweilen lebhafter, bisweilen konnte man Aufhebung der Pupillarreaktion auf sensible Reize trotz erhaltener Sensibilität nachweisen.

Schon frühzeitig wurde die Aufmerksamkeit auf subjektive Farbenempfindungen gelenkt, die bei gewissen Menschen auftreten, aber nicht bei allen gleichartig, bei vielen nur hin und wieder sehr deutlich, und nicht jedesmal bei jeder Inhalation ganz gleich. So sah eine Kranke, bei der der Dampf von vier Tropfen Amylnitrit eingeatmet worden war, dunkle Punkte auf weißem Grunde meist mit farbigem Rande. Dieser Rand wurde in Selbstversuchen als gelb bezeichnet. Derselbe ist von einem blauvioletten Hofe umgeben, und außerdem sieht man am Rande desselben geschlängelt verlaufende Linien. Man nahm an, daß es sich hier um eine Projektion des gelben Fleckes handle. Der blauviolette Hof wäre dann die Komplementärfarbe zu dem gelben Fleck, und die geschlängelten Linien in den Randpartien stellten wohl Blutgefäße dar. Bei nervenkranken Individuen traten infolge der Amylnitriteinatmungen gelegentlich auch Sinnesdelirien ein, z. B. seitens des Gehörs und seitens der Augen. Einer Kranken erschien ein einfaches Tapetenmuster an der Wand wie Löwen.

Sehr oft wird über eine Abnahme der Sehschärfe geklagt, die gar nicht unbedeutend sein kann. Einige klagen allgemein über „Verdunkelung des Sehens“. Bei anderen wurde die Abnahme des Sehvermögens präziser festgestellt. Sie konnten, nachdem sie einige Zeit inhaliert hatten, die Ziffern an einer großen Wanduhr nur noch verschwommen wahrnehmen. Die Störung bildete sich schnell zurück. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab: Erweiterung der Arterien und Röte der Papillen. Diese Befunde sind in anderen Beobachtungen bestritten worden. Man vermißte sowohl sichtbare Gefäßerweiterung als überhaupt Hyperämie. Ein vermittelndes Ergebnis besagt, daß, wenn man die Inhalation des Mittels länger fortsetzt, im zweiten Wirkungsstadium eine geringe allgemeine Ausdehnung der Netzhautgefäße entsteht. Noch ehe das Hitzegefühl sich voll entwickelt hat, fand man jedoch anstatt des deutlichen Venenpulses einen schwachen und eine Verengerung der Vene. Die Arterien waren in diesem Stadium nicht verengert. Mit der Abnahme des Hitzegefühls füllten sich die Venen wieder.

Ueber andersartige Veränderungen am Augenhintergrunde des Kaltblüters geben die folgenden Versuche Auskunft. Amylnitrit ließ man in Dampfform auf Frösche wirken; sobald wider Wunsch sich „Lähmungserscheinungen“ zeigten, wurden die Tiere ins Freie gebracht ohne Aenderung der Belichtung, völlig wiederhergestellt und darauf schwächer vergiftet. Ebenso wie beim Santonin wurde ein im Dunkeln gesammelter Sehpurpurvorrat durch Amylnitrit nicht geschädigt, dagegen wohl der Wiederersatz, und das etwa gelieferte Material war vielleicht noch hinfälliger als beim Santonin. Obendrein klammerten sich die Pigmentzellen nur schwach

an die sehrotarme Netzhaut. Es war also auch der motorische Teil der Sehroterzeugung nicht unbeträchtlich geschädigt[1]).

Ausnahmsweise wurde auch eine Verätzung durch Amylnitrit beobachtet. Bei einem epileptischen Anfalle wurde solches zum Einatmen gegeben. Dabei gelangte dem Kranken etwas ins Auge. Die Hornhaut wurde schwer verätzt und stieß sich nekrotisch ab, so daß das Auge zugrunde ging. Es wurde angenommen, daß sich in dem Amylnitrit durch Zersetzung Salpetersäure gebildet hatte[2]).

Nebennierenpräparate.

Der Nebenniere, beziehungsweise deren Extrakten kommt die Fähigkeit zu, Gefäße zu verengern und dadurch adstringierend zu wirken. Durch einen Tropfen einer einprozentigen Lösung, der in den Conjunctivalsack geträufelt wird, entfärbt sich die Conjunctiva innerhalb 40 Sekunden bis 2 Minuten vollkommen, und kann 10—45 Minuten so bleiben. Die Pupille bleibt dabei gewöhnlich unverändert. Bei Einträufelung in ein Auge will man auch Anämie der Bindehaut des anderen beobachtet haben[3]). Steigerung des arteriellen Druckes durch Nebennierenextrakt bewirkt bei Kaninchen und Katzen eine passive, zum Teil durch Behinderung des venösen Abflusses unterstützte Erweiterung der Netzhautgefäße. Bei Injektion in die Carotis geht ihr eine kurze aktive Verengerung voran[4]).

Bei nachträglichen blutigen Eingriffen am Auge können unangenehme Blutungen auftreten. Starke Lösungen des Extraktes brennen und schmerzen. Eine anästhesierende Wirkung fehlt. An entzündeten Augen ist die Gefäßverengerung geringer und flüchtiger. Blutstillende Wirkungen ließen sich nicht feststellen[5]). Aehnlich wie die Nebenniere wirken die aus den Nebennieren gewonnenen Produkte, die als chemisch reine Substanzen angesprochen werden.

Epinephrin, ein Körper von Alkaloidnatur, veranlaßt, wenn seine Salze auf die künstlich hyperämisch gemachte Conjunctiva eines Kaninchens gebracht werden, sofort ein Zurückgehen der Hyperämie.

Suprarenin.

Die subconjunctivale Injektion von 1 mg Suprarenin bewirkt neben Ischämie maximale Mydriasis. Ciliar- und Irisgefäße werden kontrahiert. Eine leichte Druckherabsetzung entsteht. Der Sympathicus soll an der Wirkung nicht beteiligt sein, obschon die Symptome die gleichen sind, wie bei Erregung des Halssympathicus. Die Mydriasis wird erklärt durch eine direkte Erregung des Dilatators oder zugehöriger Ganglienzellen. Nach der Punktion der vorderen Kammer des mit einer subconjunctivalen Injektion von $^1/_2$ bis 1 mg behandelten Auges füllt

1) Filehne, Arch. f. Phys. Bd. LXXX. — Stansfield, Br. med. Journ. 1898. Vol. I. p. 145.

2) Shumway, Rev. génér. d'ophthalm. 1903. p. 473.

3) Rosenhauch u. Matusewicz, Polnische Aerzte- und Naturforscherversammlung. 24. Juli 1907.

4) Kahn, Zentralbl. f. Phys. 1904. No. 6.

5) Timofeew, Petersb. Ophthalm. Gesellsch. 1898. 10. Dez.

sich dieselbe viel langsamer, als es gewöhnlich der Fall ist, und bei einer zweiten Entleerung bildet sich nur ein halb so großer Ersatz. Das Kammerwasser zeigt keine spontane Gerinnung, und sein Eiweißgehalt beträgt nur etwa 0,05 pCt., also beinahe dem des normalen Zustandes gleichkommend, trotz stärkster Druckherabsetzung durch die Punktion[1]).

Wegen der Giftigkeit des Mittels ist bei seinem Gebrauche Vorsicht geboten, namentlich darf es bei Operationen nicht in offene Wunden und Gefäße gelangen[2]). Nach subkutaner Injektion von 0,4 ccm Suprarenin mit Cocain vor einer Tränensackoperation trat eine bis auf den Knochen gehende Nekrose der Weichteile mit Allgemeinerscheinungen ein. Eine blutstillende Wirkung war nicht zu bemerken[3]).

Bei empfindlichen, anämischen Personen machten sich nach Instillation einer einprozentigen Suprareninlösung bemerkbar: starke Kopfschmerzen derselben Kopfhälfte, Schwindelgefühl und Unbehagen[4])

Dem synthetischen Suprarenin (Höchst) werden dieselben Eigenschaften zugeschrieben wie anderen Nebennierenpräparaten[5]).

Adrenalin.

Diese kristallinische Nebennierenbase erzeugt örtlich, unmittelbar nach der Anwendung eine tiefe und dauernde Anämie der Conjunctiva. Die Retraktion der Gewebe ist so bedeutend, daß der mittlere Nasengang der Untersuchung zugänglich wird. Man rühmte das Mittel als ein blutstillendes. Die Wirkung soll eine Minute nach der Einträufelung beginnen und 20 Minuten bis vier Stunden dauern. Auch Ciliarschmerzen selbst bei Glaukom sollen dadurch gemindert und der erhöhte Binnendruck herabgesetzt werden. Demgegenüber ist auf die gesicherte Erfahrung hinzuweisen, daß bei akutem oder subakutem Glaukom, oder der Disposition dazu Adrenalin eine Drucksteigerung hervorrufen kann mit Pupillenerweiterung und hauchiger Trübung der Hornhaut[6]).

Bei einem akuten Glaukom war durch Eserin Besserung erzielt worden. Da Blutungen im Fundus sich zeigten, wurde Eserin mit Adrenalin zusammen eingeträufelt. Nach dem zweiten Male stieg der Druck, verbunden mit schwerem Kopfschmerz und Erbrechen, sowie getrübter Hornhaut. Fortlassen des Mittels schaffte Besserung.

In mehreren Fällen von chronischem Glaukom wurde der Fundus vor und nach der Anwendung des Adrenalins untersucht, ohne daß man Veränderungen fand oder Druckveränderungen wahrnahm.

Die experimentelle Prüfung der Einwirkung des Adrenalins auf den intraokulären Druck hat folgendes ergeben:

Intravenöse Adrenalininjektion steigerte den intraokulären Druck um mehr als die Hälfte[7]). Bei verschiedenen Tieren war das Verhalten

---

1) Wessely, Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1900.
2) Schmidt-Rimpler, Jahrb. f. d. ges. Med. Bd. CCLXXVII. S. 177.
3) Stargardt, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906. I. S. 213.
4) Schnaudigel, Ophthalm. Klinik. 1903. No. 13.
5) Krampa, Med. Klinik. 1908. No. 36.
6) Mac Callan, Ophthalm. Soc. Unit. Kingd. 1903. Vol. XXIII. p. 374. — Bray, Amer. med. 1906.
7) Kahn, Zeitschr. f. Physiol. 1906. No. 2.

nicht das gleiche. Die Steigerung des intraokulären Druckes verlief nicht entsprechend der Blutdruckkurve[1]).

Nach Einträufelung in den Bindehautsack oder auch subconjunctivaler Anwendung folgte zunächst eine Herabsetzung, dann eine Steigerung des intraokulären Druckes und darauf wieder eine Herabsetzung. Bei glaukomatösen Augen war diese Wirkung inkonstant[2]).

Der Gebrauch des Adrenalins scheint auch sonst nicht ohne Gefahr zu sein. Man beobachtete dabei Verminderung der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes.

Ein an linksseitiger Episkleritis leidender Mann bekam durch Atropin eine leichte Irritation. Im Februar wurde bei ihm rechts eine Sehschärfe von $^6/_{36}$, links von $^6/_{12}$ festgestellt. Vom 1. März an erhielt er Einträufelungen von Adrenalinlösung 1 : 5000, und zwar einen Tropfen täglich. Nach vier Tagen setzte der Kranke die Anwendung aus, weil beißender Schmerz und Minderung des Sehvermögens dadurch erzeugt worden seien. Es war jetzt die Sehschärfe rechts unverändert, links $^6/_{36}$. Jäg. 8 auf neun Zoll. Die Felder für Rot und Weiß waren um 20° verkleinert, Druck und Fundus aber normal. Am 15. März war die Sehschärfe links $^6/_{24}$ und die Gesichtsfelder normal[3]).

Erklärungen für solche Störungen liegen sehr nahe und trotzdem ist es fraglich, ob die Gefäßkontraktion durch Adrenalin imstande ist, lange eine Ernährungsstörung der Retina zu erzeugen. Auch die zweite Deutung ist nicht besser begründet, daß nämlich durch die oberflächliche Verengerung der Gefäße eine Anschoppung der tieferen — mithin ein vorübergehender Glaukomanfall bedingt würde. Mit solchen Erklärungen würde sich schwer die Beobachtung deuten lassen, daß auch nach innerlichem Gebrauche einer Adrenalinlösung von 1 : 1000 gegen Blutungen in der Menopause, außer Schwindel und Ohrensausen noch eine Verdunkelung des Gesichts eintrat. Kopfschmerzen und Erbrechen können Begleiter der Augenstörungen sein.

Die Angaben über die Beeinflussung der Pupille durch Adrenalin widersprechen sich. Erweiterung, Verengerung und Normalbleiben wurden danach beobachtet auf sehr verschiedene Dosen. Diese verschiedenen Ergebnisse haben ihren wesentlichen Grund in individuellen Verhältnissen. Auch die Anwendungsart scheint Differenzen zu bedingen. So sah man nach Einbringen von Adrenalin in den Bindehautsack keine Wirkung auf die Pupille, dagegen machte es, intravenös angewendet, eine geringe Mydriasis. Nach Entfernung des obersten Sympathicusganglions entsteht auch nach Einträufelung auf der operierten Seite eine deutliche, bis zu einer Stunde anhaltende Mydriasis, doch muß die Operation mindestens einen Tag vorausgegangen sein[4]). Immerhin scheint die Erweiterung an Häufigkeit zu überwiegen. Man beobachtete sogar eine andauernde Mydriasis neben Hornhauttrübung durch den Gebrauch dieses Mittels[5]). Am enukleierten Froschauge ruft eine Verdünnung von 1 50—100 Millionen eine Mydriasis hervor[6]).

1) Wessely, Arch. f. Augenheilk. 1908. Bd. LX. S. 1.
2) Rubert, Zeitschr. f. Augenheilk. 1908. Bd. XX. S. 97 u. 224.
3) Bishop Harman, Transact. Ophthalm. Soc. Unit. Kingd. Vol. XXIII. p. 381.
4) Meltzer, zit. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904. Bd. II. S. 302.
5) Bouchard, Soc. d'Ophthalm. de Paris. 1904. 2 févr.
6) Ehrmann, Ver. f. innere Med. 2. 12. 1907.

Lange fortgesetzte Einträufelungen von Adrenalin in den Bindehautsack von Kaninchen verursachten anatomische Veränderungen an den kleinen Arterien des subconjunctivalen Gewebes, bestehend in Neubildung einer subendothelialen Bindegewebsmembran[1]).

Ratten und Mäuse zeigten nach subkutaner Adrenalininjektion hochgradigen Exophthalmus. Die Ursache liegt in der Wirkung auf die enorm große Harder'sche Drüse, an welcher Zerfallserscheinungen auftreten[2]).

Adrenalin in Verbindung mit Atropin am Auge angewendet, soll stärker und leichter Nebenwirkungen des Atropins, besonders Trockenheit im Halse, Uebelkeit und Herzklopfen hervorrufen als Atropin allein. Man meinte, daß dies dadurch zustande käme, daß durch Adrenalin die Gefäße der Tränenkanal-Schleimhaut zur Kontraktion gebracht, dadurch die Schleimhaut dünner und der Kanal für das Atropin leichter passierbar werde[3]).

Die Schädigungen der Hornhaut bei gleichzeitiger Anwendung von Cocain[4]) dürfte wohl mehr auf letzteres zurückzuführen sein.

Adrenalchlorid verursacht leichtes Brennen, Tränenfluß und Injektion. Darauf folgt starke Ischämie, leichte Anästhesie und zuweilen Mydriasis[5]).

Atrabilin, ein aus der Nebenniere hergestelltes flüssiges Präparat, ruft eine Ischämie nicht nur an den oberflächlichen conjunctivalen Gefäßen, sondern auch an den gröberen und tiefer gelegenen, an den eigentlichen Ciliargefäßen hervor[6]). Wie Adrenalin verlangsamt es die Ausscheidung des Kammerwassers, vermindert die Drüsenabsonderung und vermehrt die Diffusion. Bei Glaukom wird der Druck herabgesetzt[7]).

Hemisine. Dieses Nebennierenpräparat wurde einem 50jährigen Manne mit alter Iritis, Occlusio und Seclusio pupillae zur Verstärkung der Wirkung gegeben, nachdem vorher und nachher eine zweiprozentige Cocain- und eine einprozentige Atropinlösung in großen Dosen eingeträufelt worden war, um die vorhandenen Synechien zu lösen. Nach drei Stunden war die Pupille erweitert und zeigte nur noch zwei zipfelförmige Synechien. Im Pupillargebiete schwamm eine glasig aussehende graue Membran. Das Oberlid war mäßig ödematös, die Conjunctiva bulbi chemotisch mit peripheren Blutungen. Die Uebergangsfalten waren stark verdickt und hingen als blutig infiltrierte Wülste so in den Bindehautsack, daß ein Lidschluß unmöglich war. Nach fünf Tagen hatte der größte Teil der Blutung sich resorbiert, die Pupillarmembran war am sechsten Tage verschwunden. Nach $3^1/_2$ Wochen war das Auge fast gänzlich reizfrei. Das Auge bekam die wohl ursprüngliche Sehschärfe von Fingerzählen auf $1^1/_2$ m bei einer Myopie von 6 D[8]).

Paranephrin.

Ein Tropfen einer Lösung dieser Substanz von 1 : 1000 macht am normalen Auge schon nach zwei bis fünf Sekunden ein deutliches Blasserwerden der Conjunctiva. Dies schreitet allmählich fort. Die Uebergangsfalte wird

1) Valudé-Duclos, Soc. franç. d'Ophthalm. Mai 1907.
2) Cords, Deutsche ophthalm. Gesellsch. 1912.
3) Mengelberg, Wochenschr. f. d. Ther. u. Hyg. des Auges. 1903. S. 249.
4) Antonelli-Bouchard, Rec. d'Ophth. 1904. p. 473.
5) Kubli, Journ. med. Chim. Organotherap. Jan. 1904. No. 29—30.
6) Wolffberg, Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges. 1899. No. 40.
7) Nieden, Ophthalm. Klin. 1903. S. 20.
8) Oppenheimer, Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 41. S. 1502.

grauweiß, die Sklera porzellanweiß, die kleinsten Bindehautgefäße verschwinden ganz, die größeren werden sichtlich enger. Das Hornhautmikroskop zeigt dieselben Veränderungen auch an den kleinsten Gefäßen. Der Höhepunkt der Wirkung ist in ein bis zwei Minuten erreicht, bleibt so 15 Minuten und klingt langsam ab, bis nach einer Stunde wieder der alte Zustand vorhanden ist. Eine Hyperämie folgt nicht. Selten sieht man während des Blaßwerdens Phasen vorübergehender Rötung, doch wurde dies bei Druck auf die Lider in entzündeten Augen öfters beobachtet. Bei starker Injektion sind zwei und mehr Tropfen erforderlich.

Die Binnenmuskeln werden nicht verändert. Auch nicht die Gefäße der Netz- und Aderhaut, doch erweiterten sich bei endovenöser Anwendung bei Kaninchen die Pupillen. Bei Injektion in die Vorderkammer (0,2 g) entstand starke Mydriasis, mit Verengerung der Irisgefäße. Injektion in den Glaskörper verursachte Verengerung der Retinal- und Aderhautgefäße und Mydriasis. Subconjunctivale Injektion einer halben Spritze machte das gleiche[1]).

1) Polte, Arch. f. Augenheilk. Bd. LI. S. 54.

Stoffe, welche indirekt oder mechanisch auf das Auge schädlich wirken.

Brechmittel.

Aus älterer Zeit werden mehrfach Fälle berichtet, in denen nach Anwendung eines Brechmittels schon während des Erbrechens eine Amaurose eintrat, die sich aber nach kurzem Bestehen wieder beseitigen ließ. Dagegen wich die Blindheit nicht mehr von einem Manne, der sie durch zeitweilig genommene Brechmittel erlangt hatte. Es wäre daran zu denken, daß bei starker Atheromatose der Gefäße oder ihrer aus anderen Gründen verringerten Elastizität während des Brechaktes Blutungen in den vorderen oder hinteren Augenabschnitt erfolgten, und dadurch Sehstörungen einträten. Ausgeschlossen ist es auch nicht, daß in den akuten Fällen eine Kollapswirkung mitbeteiligt ist.

Abführmittel.

Es gehört zu den größten Seltenheiten, daß nach dem Gebrauche von Abführmitteln Sehstörungen sich einstellen. In den bisherigen derartigen Beobachtungen waren es fast immer Drastica, die als Ursache in Frage kamen. Wäre es allein der Wasserverlust bei der starken Abführwirkung, der angeschuldigt werden sollte, so würde dabei unerklärt bleiben, warum Mittelsalze, die doch mindestens so viel Wasser wie die Drastica abführen, bisher nie eine solche Sehstörung veranlaßt haben. So bleibt nur übrig die Darmreizung, die ein unausbleibliches Attribut einer drastischen Wirkung ist, allein oder neben dem Wasserverlust verantwortlich zu machen. Es würde dies um so eher gerechtfertigt sein, als eine Fülle von nervösen Störungen infolge von Darmreizungen sowohl bei Vergiftungen durch darmreizende Stoffe, als auch bei gewissen genuinen oder infektiösen Darmerkrankungen entstehen kann. Den Mechanismus des Zustandekommens solcher Vergiftungssymptome vermögen wir nicht zu übersehen, doch braucht nur daran erinnert zu werden, daß es reichlich genug Beziehungen zwischen Darm und Zentralnervensystem gibt, die erklärlich sein lassen, daß durch Erkrankung des einen auch das andere in Mitleidenschaft gezogen werden kann. Manche angeblich durch starke Abführmittel veranlaßten Schädigungen des Sehvermögens beruhen vielleicht auf einer falschen kausalen Bezugnahme, z. B. die Mitteilung, daß ein zu starkes Abführmittel akute Störungen veranlaßte, und nach einem Jahre daran sich anschließend Sehstörungen (éclipses de vue), die

bisweilen eine bis zwei Stunden dauerten, mit einer geringen Verdunkelung begannen und in Blindheit übergingen. Während dieses Stadiums sah die Kranke schwarze oder weiße, sich unaufhörlieh drehende Körper.

Coloquinten.

Nach Einnehmen von 12 g Coloquinten zur Beseitigung einer Gonorrhoe erschienen nach zwei Stunden die unausbleiblichen schweren Reizzustände des Magens und Darms, damit aber auch Schwindel, Schwerhörigkeit und Verdunkelung des Gesichtes. Diese Symptome schwanden nach und nach.

Morison's Pillen.

Ein Mann bemerkte plötzliche Abnahme des Sehvermögens, die in zwei Tagen so überhand nahm, daß er selbst den größten Druck nicht lesen und die Gesichtszüge eines Menschen nicht erkennen konnte. Die Pupillen waren etwas erweitert, die Iris träge. Ohne daß man die Ursache kannte, wurde ein Schweißverfahren eingeschlagen, und der Zustand dabei verschlimmert. Der Kranke hatte drei Tage vor seiner Erkrankung große Dosen Morison's Pillen genommen, ohne daß eine ordentliche Wirkung auf den Darm zustande gekommen war. Durch Vesikatore hinter beiden Ohren, Morphium usw. erfolgte Restitution in drei Tagen.

Würde die gemachte Voraussetzung richtig sein, daß in den Morison-Pillen ein Tropeïn, vielleicht aus Stramonium, enthalten sei, so würden die beobachteten Sehstörungen sich dadurch leicht erklären lassen. Neuere Analysen ergaben jedoch nur einen Gehalt an Coloquinten, Aloe oder Gutti. Da andererseits die Wirkung keines dieser Stoffe in dem eben berichteten Falle in die Erscheinung trat, so ist es schwer anzunehmen, daß hier eine irgendwie bemerkenswerte Darmreizung entstanden und für die Sehstörungen verantwortlich zu machen sei.

Daphne Mezereum. Ein Bauer nahm als Abführmittel 40 Beeren des Seidelbastes und bekam danach Schmerzen im Unterleibe, Schwindel, Benommensein, beklommenen Atem und erweiterte Pupillen. Diese Mydriasis ist als eine Folge der Atemstörung anzusehen.

Vesicantia.

Es liegt eine Beobachtung aus alter Zeit vor, nach der die Anwendung eines blasenziehenden Pflasters hinter einem Ohre bei einem Mädchen Blindheit erzeugt habe. Erklärt wurde die Erkrankung dadurch, daß das Auge „seiner Nahrungsmittel beraubt worden sei: „quod hoc pacto oculus suo alimento fuerit privatus“ und „die Augenflüssigkeiten zu stark austrockneten“. Es ist wohl ausgeschlossen, daß der angegebene genetische Zusammenhang in diesem Falle wirklich bestanden hat.

Paraffin.

Eine besondere Berücksichtigung verdienen die Beobachtungen, die dartun, daß nach Einspritzung von Paraffin ebenso wie nach der anderer unlöslicher Stoffe bei einer unglücklichen Konstellation durch direktes Eindringen des Mittels in Gefäße Embolie entstehen kann. Die bisher festgestellten Augenveränderungen sind im wesentlichen wohl auf solche embolische Prozesse an der Art. centralis retinae, oder in anderen Gefäßzweigen zurückzuführen. In einem Falle trat unter heftigen Schmerzen

eine Thrombose der Orbitalvenen ein, worauf sich eine solche der Netzhautvenen entwickelte unter dem Bilde der Retinitis haemorrhagica[1]).

In welcher Weise ein Paraffin mit sehr niedrigem Schmelzpunkte schädigen kann, zeigt der folgende Fall.

Einem 57jährigen Manne war wegen einer Deformität der Nase eine Injektion von Paraffin gemacht worden. Nach einigen Monaten trat plötzlich nach angestrengter Arbeit bei warmem Wetter eine in wenigen Stunden zunehmende Schwellung der Lider und der Umgebung ein. Am folgenden Tage konnten die Augen nicht mehr geöffnet werden. Exzision eines kleinen Stückes ergab nach Monaten, daß es sich um eine stark entzündliche Wucherung infolge des eingedrungenen Paraffins handelte. Um eine Oeffnung des Lides zu ermöglichen, wurden die harten Wucherungen in den Lidern entfernt.

Die Haut war mit den Wucherungen fest verwachsen, der Musculus orbicularis und z. T. der Levator palpebrae von derselben durchwuchert und die Muskelfasern teilweise zerstört. Das neugebildete Gewebe zeigte Neigung zu parenchymatösen Blutungen. Das Paraffin bildete in dem Gewebe verstreute kleine Tropfen, z. T. größere kugelige Gebilde. Dazwischen fand sich derbe entzündliche Infiltration, welche netzförmig die mehr oder weniger mit Paraffin gefüllten Maschenräume umgab. In der entzündlichen Wucherung fanden sich massenhaft Riesenzellen, z. T. in größeren Nestern. Die Muskulatur des Orbicularis war ebenfalls von der entzündlichen Wucherung durchwachsen, die Fasern teilweise entartet[2]).

Man stellte Tierversuche an, um die Wirkungen des nach der Enukleation des Bulbus in das Gewebe der Augenhöhlen gebrachten, oder nach Exenteration in den Skleralsack eingelegten Paraffins zu ermitteln. Man fand keine Störungen des Allgemeinbefindens bis auf einige Fälle, in denen fast unmittelbar nach der Injektion der Tod asphyktisch durch Fettembolie eintrat. Ein Weiterwandern des Paraffins konnte nicht festgestellt werden. Bei Benutzung eines 60—62 grädigen Paraffins erschienen keine örtlichen Veränderungen. Bei 70- und mehrgrädigem kann Nekrose entstehen. Hartparaffin machte den geringsten Reiz[3]).

Nach Injektion von Paraffin in die vordere Kammer von Kaninchen trat allmählich eine Trübung der Hornhaut ein, welche längere Zeit unverändert blieb. Die Paraffinmasse zeigte sich von einer dünnen Fibrinschicht umgeben. Die Lakunen und Lymphräume des Parenchyms waren erweitert. Das Epithel zeigte unerhebliche Veränderungen[4]).

1) Rohmer, Ann. d'Oculist. 1905. T. CXXXIV. p. 163.
2) Uhthoff, Berl. klin. Wochenschr. 1905. No. 47.
3) Hertel, Arch. f. Ophthalm. Bd. LV. S. 239.
4) Bolognesi, Ann. di Ottalm. 1905. Vol. XXXIV. No. 1—2.

Sachregister.

(Die römische Zahl zeigt den Band, die arabische die Seite an. Die fettgedruckten Zahlen entsprechen den Hauptartikeln. Auch die Unterabteilungen der einzelnen Hauptstichworte sind möglichst alphabetisch geordnet. Beim Nachschlagen sind auch alle Synonyme zu berücksichtigen.)

A.

Aalblut I. 565.
Abdominaltyphus s. Typhus.
Abducens s. Nervus abducens.
Abführmittel II. **884**; I. 38.
Abrin II. 705.
— Immunität gegen II. 710.
— Wirkungen am Auge II. 709.
Abrus precatorius II. **704**.
Absceß im Augeninnern bei puerperaler Sepsis II. 50, an der Brust, Augenleiden nach II. 81, an der Haut II. 69, durch Staphylokokken II. 84, mit Streptokokken II. 9, mit Streptokokken und Staphylokokken II. 15, retrobulbärer mit Colibazillen II. 588. S. auch die einzelnen Augenteile.
Absterbeerscheinung, gewebliche I. 6.
Absynth I. **327**, 293.
Absynthöl I. 327.
Acarina, Acarus, I. **730**.
Acetanilid I. 622.
Aceton I. 38, 315, 336; II. 740.
Acetyl-Atropin I. 186.
Acetylphenylhydrazin I. 633.
Acetyl-Tropyl-Lupineïn I. 186.
Achorionpilz II. 676.
Achromatopsie s. Farbenblindheit und die einzelnen Farben I. 487.
Acocanthera I. 147.
Acoin I. **143**.
Aconit I. **111**.
Aconitinum nitricum I. 112.
Adaptation, Beschleunigung durch Strychnin I. 376.
— Einfluß von Santonin auf die II. 845.
— Verlangsamung bei Alkoholismus I. 263.
— — durch Blei I. 462.
— — durch Chinin II. 803, 804.
Aderhaut s. Chorioidea.
Aderlässe, Wirkung der I. 8.
Adler-Saumfarn II. 868.
Adonidin I. 148.
Adrenalchlorid II. **882**.
Adrenalin II. **880**; I. 7, 23, u. Stovain I. 145.
Aesculus Hippocastanum I. 118.
Aether I. **44**, 37, 38, 76.
Aetherische Oele I. **328**; II. **718**, in Trinkbranntwein I. 292.
Aethylaldehyd II. 741.
Aethylalkohol I. **213**, örtliche Reizwirkung durch II. 740, akute Vergiftung durch I. 306, Degeneration des Sehnerven durch I. 319, Einfluß bei der Schwefelkohlenstoffvergiftung I. 79, Star durch I. 605, — und Tabakamblyopie I. 279 ff., 287 ff., 332, 339.
Aethylbromid I. **45**.
Aethylchlorid I. 48.
Aethylenbromid I. 45.
Aethylenchlorid I. **48**.
Aethylenchlorür I. 48.
Aethylendiamin I. 529.
Aethylendiaminsilberphosphat II. **751**.
Aethylnitrit I. **629**.
Aethylviolett II. **726**.
Aetzalkalien I. 20; II. 691.
Aetzgifte II. **691**, Entzündung erregende II. **699**, Eiweiß verflüssigende II. **788**.
Aetzkali II. 759.
Aetzkalk II. 757 ff.
Aetzmittel I. 38.
Agaricus muscarius II. **686**; I. 115.
Agaricus stercorarius II. **689**, 686.
Agaricus torminosus II. 690.
Agrostemma Githago I. **118**.
Airol bei Augenblennorrhoe II. 198.
Akkommodation.
— Krampf nach Diphtherie II. 514, durch Helminthiasis II. 854, bei larvierter Malaria I. 711, 712, durch Muscarin II. 686, durch Neurin I. 529, durch Peronin I. 140, durch Physostigmin I. 382, durch Pilocarpin I. 396.
— Lähmung durch Aconitin I. 112, bei

Alkoholisten I. 219, 254, 255, durch Anhalonium Lewinii I. 103, durch Anilin I. 621, durch Atropin I. 159, 160, durch Atroscin I. 201, durch Austern I. 534, durch Blei I. 463, 469, 486, 499, 502, 504, durch Bückling I. 550, durch Cannabis indica I. 104, durch Chinin II. 802, durch Cinchonin II. 829, durch Cocain I. 124, nach Diphtherie II. 509ff., durch Duboisin I. 190, 199, 200, durch Eier I. 535, bei Erysipel II. 46, durch Euphthalmin I. 205, durch Fischgift I. 31, 535, 536, 550, durch Fleischgift I. 563, durch Gelsemium I. 207, durch Hasenpastete I. 532, durch Hecht I. 536, durch Homatropin I. 188, 189, 190, bei Influenza II. 531, 532, 541ff., durch resorbiertes Jod I. 406, durch Kohlenoxyd I. 610, 611, 614, 615, durch Leuchtgas I. 609, 614, bei Malaria I. 703, bei larvierter Malaria I. 712, durch metabolische Gifte I. 531, 533, 535, 536, 537, 539, 542, 543, 544, 560, durch Methylatropiniumbromid I. 202, durch Mutterkorn I. 593, durch Opium I. 89, nach Pneumonie II. 131, durch Preßkopf I. 533, durch Putenfleisch I. 531, nach Rachenverletzung II. 513, bei Recurrens II. 640, bei Ruhr II. 623, durch Sardellen I. 542, durch Schinken I. 534, 535, 537, 557, durch Schlangengift I. 719, 720, durch Schwefelkohlenstoff I. 71, 78, durch Scopolamin I. 190, 193, 194, 201, durch Seezungen I. 532, durch Stramonium I. 198, bei Typhus II. 581, 582, durch Wurst I. 532, 534, 536, 537.
Akkommodation.
— Störung durch Acetyl-Atropin I. 186, durch Alypin I. 146, durch „Daturin" I. 198, durch α-Eucain I. 140, durch Eumydrin I. 211, durch Hyoscyamin I. 197, durch metabolische Gifte I. 531, durch Nitromethylmethan I. 623, durch Tabak I. 355, durch Trichinen I. 732, durch Tropacocain I. 141, durch Tropyl-Lupineïn I. 187, durch Yohimbin I. 143.
Akkumulatorenarbeiter, Bleiblindheit der I. 478, 505.
Akroleïn II. 741.
Aktinomyces II. **652**, 7.
— albus acidus II. 657.
— bovis II. 652, 653.
— cerebriformis II. 657.
— hominis II. 652.
— radiatus Namyslowski II. 657.
Alaun II. 754.
Albaspidin II. 854.
Albuginea, Verfärbung durch Nitrobenzol I. 623.
Albumosen gegen Lepra II. 473.
Aldehyde II. **730**, **740**: I. 292.
Alexie durch Tabak I. 357; s. auch Sprachstörungen.
Alkalialbuminat II. 695, 789, 792.
Alkalien, Wirkung auf die Linse I. 26.
Alkalische Erden II. **754**.
Alkaloide, Abscheidung durch die Drüsen des Auges I. 34.
Alkohol s. Aethylalkohol.
Alkohole II. **730**.
Alkoholismus und Chininamaurose II. 819.
Allylalkohol I. **327**; II. 741.
Aloë II. 885.
Alter der Alkoholamblyopen I. 296, der durch Chinin Augenkranken II. 817, und Diphtherie II. 489, und Diplobazillen-Conjunctivitis II. 608, und Iristuberkulose II. 309, der Kalkverletzten II. 756, und Recurrens-Augenleiden II. 638, der Tabak-Amblyopen I. 341.
Aluminium II. **754**.
Alypin I. **146**.
Amanita muscaria II. **686**.
— phalloides II. **688**.
— verna II. 689.
Amaurose durch Abführmittel II. 885.
— durch Absynth I. 293.
— nach Aconitin I. 111, 112.
— durch Aetzalkalien II. 696.
— durch Alkohol I. 214, 215, 277, 307, 308.
— durch Amanita verna II. 689.
— durch Ammoniacum I. 328.
— durch Ammoniak II. 794.
— durch Antipyrin II. 830, 831.
— durch Arsacetin I. 425.
— durch Arsen I. 418ff.
— durch Atoxyl I. 423.
— durch Bacillus salivarius septicus II. 626.
— nach Balsamum Cannabis indicae I. 105.
— durch Baumwollensamen I. 575.
— durch Bay-Rum I. 326.
— durch Belladonna I. 150, 151, 169, 171, 178.
— durch Bier I. 215.
— durch Blausäure I. 110.
— durch Blei I. 93, 448ff., 516, 519, 522.
— durch Blennorrhoea neonatorum II. 163.
— durch blennorrhoisches Hornhautleiden II. 171, 174.
— durch Blutverluste II. 576, 577.
— durch Brechmittel II. 884.
— durch Bromäthyl I. 45, 47.
— durch Bromkalium I. 105.
— durch Carbolsäure II. 834.
— durch Centaurium I. 328.
— durch Cerebrospinalmeningitis II. 137, 138, 140, 141, 143, 149, 151.
— durch Chinin II. 796ff.
— durch Chloralhydrat I. 101, 102.
— durch Chlornatrium I. 599.

Amaurose bei Cholera II. 636.
— durch Cocain I. 136.
— durch Coffein I. 371.
— durch Cynoglossum I. 115.
— nach eitriger Cystitis II. 103.
— durch Cytisus Laburnum I. 113.
— durch Digitalis II. 871, 872, 873.
— nach Diphtherie II. 508, 510, 515.
— durch Dynamit I. 628.
— durch Eau de Cologne I. 326.
— bei Empyemoperationen II. 834.
— bei Erysipel II. 25, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 40, 41, 42, 43.
— durch Euphorbia Cyparissias II. 701.
— durch Excoecaria Agallocha II. 701.
— durch Filix II. 853, 855 ff., 867.
— durch Filix und Granatrinde II. 866, 867.
— durch Finnen I. 734.
— durch Fisch I. 3, 544.
— durch Galbanum I. 328, 329.
— durch Gentiana I. 328.
— durch Granatrinde II. 865, 866.
— durch Guajac I. 329.
— durch Hamamelis II. 877.
— durch Heroin I. 97.
— durch Heubazillen II. 620, 621.
— durch Homatropin I. 192.
— durch Hura crepitans II. 702.
— durch Hyoscyamus I. 150.
— durch Hypericum I. 116.
— durch Ichthargan II. 751.
— bei Influenza II. 135, 540, 553, 555 ff.
— durch Ingweressenz I. 323 ff.
— durch Jod und Jodsalze I. 405, 407.
— durch Jodmethyl I. 415.
— durch Jodoform I. 408, 411.
— durch Ipecacuanha II. 713.
— durch Kalilauge II. 791.
— durch Kalium II. 791.
— durch Kalk II. 754, 768, 772.
— durch Kalomel I. 433, 434.
— durch Kampfer I. 375.
— durch Kloakengas I. 629, 630.
— durch Kohlenoxyd I. 613, 615, 616, 617.
— durch Kohlensäure I. 52.
— bei Lepra II. 431, 433, 436, 438, 451, 452, 454, 456, 458.
— durch Lupinen I. 118.
— bei Lupus II. 262, 264.
— bei Malaria I. 675 ff.
— als larvierte Malaria I. 705, 708, 709, 710.
— bei Meningitis II. 76.
— durch metabolische Gifte I. 553.
— durch Methylalkohol I. 310, 311, 313, 314, 315, 316, 317, 321.
— durch Milzbrand II. 481.
— durch Muskatnüsse I. 108, 109.
— durch Mutterkorn I. 590, 592 ff.
— durch Narcotica I. 38.
— durch Novocain I. 145.
— durch Opium I. 92.
Amaurose bei Orbitalphlegmone II. 30 ff.
— durch Oxalsäure II. 877.
— bei Pest II. 593.
— durch Phosphor I. 429.
— durch Physostigmin I. 391.
— durch giftige Pilze II. 686.
— nach Pneumonie II. 132, 133, 134.
— durch Pteris aquilina II. 868.
— bei Puerperalfieber II. 51 ff., 56 ff., 63, 66, 67.
— durch Quassia I. 328.
— durch Quecksilber I. 431.
— durch Raupen I. 641, 656.
— durch Ray-Gras I. 113.
— bei Recurrens II. 641, 643.
— durch Rehfleisch I. 543.
— durch Reis I. 543.
— durch Rotz II. 589, 592.
— durch Salicylsäure II. 832, 833.
— durch Salpeter I. 628.
— durch Salzsäure II. 736.
— durch Santonin II. 846.
— durch Sarcophaga I. 726.
— durch Schierling I. 107.
— durch schimmligen Hafer II. 663.
— durch Schlangengift I. 719 ff.
— durch Schokolade I. 373.
— durch Schwefelsäure II. 734.
— durch Schwefelwasserstoff I. 629.
— bei Septikopyämie II. 81, 82.
— durch Simaruba I. 328.
— durch Soamin I. 426.
— nach Sodawasser mit grüner Seife II. 790.
— durch Solanum Dulcamara I. 114.
— durch Spinnengift I. 668.
— durch Staphylococcus II. 59, 86, 87, 102, 103.
— durch Staphyloccus Ophthalmiae periodicae II. 625.
— durch Strychnin I. 377.
— durch Tabak I. 331 ff., 368.
— bei Tetanus II. 482.
— durch Thyreoidin I. 575.
— durch Tragopogon I. 119.
— bei Tuberkulose der Augen II. 227, 244, 246, 270, 315, 334, 338, 347, 349, 352, 354, 356, 357, 360, 362, 363, 365, 369, 380, 382 ff., 394 ff.
— durch Tuberkulose der Optici II. 413, 414, 415.
— bei Typhus II. 575 ff.
— durch Valeriana I. 108.
— durch Vanille I. 116.
— durch Veratrum II. 875.
— durch Veronal I. 99.
— durch Vesikantien II. 885.
— durch Wachholder I. 293.
— durch Wolfsmilch II. 699.
— durch Wurstgift I. 542, 543, 547.
— durch Zimmtessenz I. 326.
Amblyopie durch Abrus II. 708, 709.
— durch Absynth I. 293.
— durch Acetanilid I. 622.

Amblyopie nach Aconitin I. 111, 112.
— durch Adrenalin II. 881.
— durch Agaricus stercorarius II. 689.
— bei Aktinomykose der Orbita II. 659.
— durch Alkohol I. 220, 222ff., 257, 291.
— durch Amanita phalloides II. 689.
— durch Amylnitrit II. 878.
— durch Anilin I. 621.
— durch Anilinschwarz II. 728.
— durch Ankylostoma I. 717.
— durch Antipyrin II. 830, 831.
— durch Arsacetin I. 425.
— durch Arsen I. 418ff.
— durch Ascaris I. 715.
— durch Atoxyl 424.
— durch Augenverletzung II. 105.
— durch Bac. prodigiosus II. 619.
— durch Baumwollensamen I. 575.
— durch Belladonna I. 159.
— durch Blausäure I. 110.
— durch Blei I. 468ff.
— durch Bromkalium 1. 105.
— durch Brommethyl I. 46.
— nach Bronchitis II. 131.
— durch Brucin I. 377.
— durch Calotropin II. 703.
— durch Cannabinon I. 105.
— durch Cannabis indica I. 104.
— bei Cerebrospinalmeningitis II. 137.
— durch Chenopodium hybridum II. 869.
— durch Chinin II. 796ff.
— durch Chloralhydrat I. 102.
— durch Chloroform I. 43.
— bei Cholera II. 635.
— durch Cinchonidin II. 829.
— durch Cocain I. 136, 137.
— nach Codein I. 95.
— durch Colibazillen II. 588.
— durch Coloquinten II. 885.
— durch Coniin I. 107.
— durch Creolin II. 837.
— bei Diabetes I. 280.
— durch Digitalis II. 871ff.
— durch Dinitrobenzol I. 625.
— nach Diphtherie II. 509, 510, 512.
— nach Diphtherieserum II. 507.
— bei Erysipel II. 35, 37, 40, 43, 44.
— durch Essig II. 739.
— durch α-Eucain I. 141.
— durch Filix II. 854, 855, 858ff., 863, 867.
— durch Filix und Granatrinde II. 866.
— durch Fisch I. 549.
— durch Fleischgift I. 541, 562.
— durch Fliegenpilz II. 688.
— durch Goldchlorid-Chlornatrium II. 751.
— durch Gonorrhoe II. 177, 179, 184.
— durch Haemanthus toxicarius I. 115.
— durch Hamamelis II. 877.
— durch Hasenpastete I. 532,
— durch Hecht I. 537.
— durch Helleborus II. 875.
— durch Homatropin I. 192.
— durch giftigen Honig I. 119.
Amblyopie durch Hydracetin I. 632.
— durch Ichthargan II. 751.
— bei Influenza II. 532ff., 568.
— durch Ingweressenz I. 323ff.
— durch Jodkalium I. 406, 407.
— durch Jodmethyl I. 415.
— durch Jodoform I. 408, 409, 410, 412.
— durch Ipecacuanha II. 713.
— durch Käse I. 543.
— durch Kaffee I. 371.
— durch Kalium chloricum I. 633.
— durch Kalk II. 762, 764ff.
— durch Kampfer I. 374, 375.
— durch Kanthariden I. 670, 671.
— bei Keratomycosis aspergillina II. 671, 672.
— durch Kohlenoxyd I. 613.
— durch Kreosot II. 742.
— durch Krötengift I. 674.
— bei Lepra II. 435ff.
— durch Lonicera I. 116.
— bei Malaria I. 676ff.
— als larvierte Malaria I. 705, 708, 709.
— durch metabolische Gifte I. 553.
— durch Methylalkohol I. 318, 320.
— durch Morison's Pillen II. 885.
— durch Muskat I. 108, 323.
— durch Mutterkorn I. 591, 593ff.
— durch Natriumaluminat II. 790.
— durch Nicotin s. A. durch Tabak.
— durch Nitroglycerin I. 627.
— durch Nitronaphthalin II. 722.
— durch Opium I. 94.
— durch Osmiumdämpfe II. 721.
— bei Pellagra I. 567, 569.
— durch Pelletierin II. 866.
— durch Penicillium glaucum II. 675.
— bei Pest II. 593.
— durch Phenacetin II. 832.
— durch Phosphor I. 429, 430.
— durch Physostigmin I. 382.
— durch Pilocarpin I. 398.
— durch giftige Pilze II. 686, 690.
— bei Pneumonie II. 131ff.
— durch Podophyllin II. 717.
— bei Puerperalfieber II. 51, 56, 58, 63, 67.
— durch Putenfleisch I. 531.
— durch Pyocyaneus II. 596.
— durch Quecksilber I. 432ff.
— durch Raupenhaarvergiftung I. 655, 656.
— bei Recurrens II. 640, 641.
— bei Rotz II. 589.
— bei Ruhr II. 624.
— durch Salicylsäure II. 832.
— durch salpetrige Säure I. 628.
— durch Sanguinaria I. 377.
— durch Saponine I. 117.
— durch Schinken I. 556.
— durch Schlangengift I. 722.
— durch Schokolade I. 373.
— durch Schwefelkohlenstoff I. 54ff., 82.
— durch Schwefelsäure I. 527.

Amblyopie durch Schwefelwasserstoff I. 630.
— durch Schweinefleisch I. 530.
— durch Scopolamin I. 195.
— durch Seezungen I. 532.
— durch Silbernitrat II. 748, 749.
— durch Soamin I. 426.
— durch Solanum Dulcamara I. 114.
— durch Solanum nigrum I. 114.
— durch Spigelia marylandica II. 868.
— durch Stramonium I. 199.
— durch Strophantin I. 147.
— durch Strophanthus II. 873.
— durch Sulfonal I. 99.
— durch Swainsonia I. 117.
— durch Tabak I. 287, 331ff.
— durch Taumellolch I. 113.
— durch Tee I. 372, 373.
— durch Teer II. 742.
— bei Tuberkulose II. 245, 255, 331ff.
— bei Typhus II. 574ff.
— durch Vanille I. 116.
— durch Veratrum II. 875.
— durch verschimmelte Nahrungsmittel II. 663.
— durch Wachholder I. 293.
— durch Würmer I. 715.
— durch Wurst I. 530, 532, 540, 542.
— durch Zichorie I. 374.
— durch Zitronenöl I. 328.
— s. auch Intoxikationsamblyopie.
Ameisen I. **667**.
Ameisensäure I. 635, 662, 667.
Ameisensäuremethylester I. **377**.
Amidoguanidin I. **378**.
Amidophenol II. **832**.
Ammoniacum I. **328**.
Ammoniak II. **792**, 691, 692, 697.
Ammonium aceticum, Katarakt durch I. 604.
Ammoniumchlorid s. Chlorammonium und Salmiak.
Ammoniumkarbonat, Katarakt durch I. 604.
Ammoniumnitrat I. 624.
Ammoniumoxalat, Linsentrübung durch I. 604.
Amotio retinae s. Retinaablösung.
Amphibia I. **672**.
Amputationen, Augenleiden nach II. 70.
Amylalkohol I. **327**, 292, 322.
Amylnitrit II. **877**, bei Alkoholismus I. 286, Einfluß auf Chininwirkung II. 812, 823, 828, bei Tabak-Amblyopie I. 356.
Anästhesie durch Adrenalchlorid II. 882, durch Bromkalium I. 106, nach Chloralhydrat I. 101, von Conjunctiva und Cornea s. diese.
Anästhesin I. **145**.
Anästhetica, örtliche I. **120**.
— Einfluß auf das Kammerwasser I. 23.
Angelicae radix I. 327.
Angina, Augenleiden bei II. 69, 77.
Angostura I. 328.
Anguillula intestinalis II. 861.
Anhalonin I. 103.
Anhalonium Lewinii I. **103**.
Anilin I. **620**.
Anilinfarbstoffe II. **723**.
Anilinöl I. 620, 621.
Anilinschwarz II. **727**.
Aniridie, Atropin bei I. 162, Physostigmin bei I. 387.
Anisöl II. 720.
Anisokorie bei Alkoholisten I. 256, bei Meningokokkenmeningitis II. 151, bei Pellagra I. 573, durch Tabak I. 354.
Ankyloblepharon durch Kalk II. 763, 766, bei Lepra II. 443, durch Schwefelsäure II. 733.
Ankylostoma duodenale I. **717**; II. 854ff.
Ansaugung I. 8.
Anthracen I. 584.
Anthrax s. Milzbrand.
Antiäthylin I. 286.
Antifebrin I. **622**, 38.
Antikörper II. 8.
Antimon II. **752**.
Antimonbutter II. 752.
Antimonchlorür I. **526**; II. 752.
Antipyrin II. **829**.
Antisepsin I. 623.
Antiseptica II. **795**.
Antiserum s. Serum.
Antitoxin, gebildet bei Pneumonie II. 130; s. auch Serum.
Aphasie, optische durch Blei I. 463.
Aphidina I. **714**.
Apiol I. **328**.
Apoatropin I. **203**, 196.
Apocodein I. **96**.
Apocynin I. 147.
Apomorphin I. 144.
Appendicitis bei II. 70.
Aqua Amygdalarum amararum I. 110.
Aqua Calcis gegen Diphtherie II. 508.
Aqua Goulardi I. 504, 523.
Aqua Laurocerasi I. 209.
Aqua Plumbi I. 523ff.; II. 785.
Arachnoidea I. **667**.
Arctia Caja I. 637.
Arecolin I. 38.
Arecolinum hydrobromicum I. **400**.
Argentum aceticum II. 746.
Argentum nitricum s. Silbernitrat.
Argin II. **751**.
Argyrol II. 751.
Argyrose des Auges durch Aethylendiaminsilberphosphat II. 751, durch Argin II. 731, durch Argyrol II. 751, durch Protargol II. 750, durch Silbernitrat II. 746.
Arnica II. **714**.
Arrac, Augenverätzung durch II. 691, Keratitis punctata durch II. 740.

Arsacetin I. **425**.
Arsen I. **415**, 6, bei Augenmuskellähmung nach Influenza II. 541, bei Augentuberkulose II. 320, 328.
Arsenige Säure I. 415.
Arsenwasserstoff I. 417.
Artemisia II. 838.
— Absynthium I. 327.
Arteria centralis retinae, Embolie durch Chinin II. 809, nach Diphtherie II. 521, bei Erysipel II. 35, 36, bei Malaria I. 680, durch Paraffin II. 885, Veränderungen durch Blei I. 481, Verengerung bei Hemikranie I. 515, s. auch Retina.
Arteriae ciliares, Folgen der Durchschneidung I. 20, Argyrose der II. 749.
Arterien der Netzhaut s. Retina.
Arterienpuls der Netzhaut durch Chloroform I. 43.
Ascaris II. **715**.
— lumbricoides I. 715, 716.
— megalocephala I. 716.
Asclepiadeen II. 703.
Aspergillus II. **663**, candidus II. 674, ficuum II. 674, flavescens II. **674**, fluorescens I. 566, fumigatus II. **663**; I. 566; II. 7, 662, nidulans II. 667, niger II. **674**; I. 566, 662, ochraceus II. 667, oryzae II. 674, Wentii II. 674.
Aspidin II. 854.
Asthenopie durch Ankylostoma I. 717, durch Blei I. 469, nach Diphtherie II. 509, 514, bei Influenza II. 535, 543, 544, durch Kaffee I. 371.
Asthmazigarren I. 198.
Astigmatismus nach Diphtherie II. 511, 514, bei Influenza II. 542, 544, durch Naphtalin I. 579, bei Pellagra I. 573, durch Physostigmin I. 380, 388.
Astragalus mollissimus I. **115**.
Atoxyl I. **423**, 417.
Atrabilin II. **882**.
Atriplex angustissima I. 714, serrata ibid.
Atriplicismus I. **714**.
Atropa Belladonna s. Atropin und Belladonna.
Atropamin I. **203**.
Atrophie des Augapfels s. Augapfel und Phthisis bulbi.
Atropin I. **149**, 31, 37, 38, 196, 197, 661, Aufnahme von der Bindehaut I. 14, Conjunctivitis durch I. 178, Einfluß auf die Bindehautgefäße I. 13, Einfluß auf Diffusionsströmung I. 11, Einfluß auf das Kammerwasser I. 22, Eintritt durch die Cornea I. 19, Folgen des chronischen Gebrauchs I. 184, bei Iritis I. 177, in Kammerwasser und Glaskörper I. 30, bei Netzhautablösung I. 177, und Adrenalin II. 882, und Hyoscyamin I. 196.
Atropin-Glaukom I. 168.
Atroscin I. **201**.
Augapfel.
— Atrophie durch Bacillus salivarius septicus II. 626, bei Cerebrospinalmeningitis II. 136, 143, bei Diphtherie II. 499, bei Influenza II. 556, 558, durch Krotonöl II. 702, bei Lepra II. 438, 449, 456, 457, 461, 465, 470, 471, bei larvierter Malaria I. 705, bei Pellagra I. 573, der Pneumobazillen II. 604, Pneumococcus II. 113, bei Puerperalfieber II. 59, 60, 61, bei Pyämie II. 79, durch Raupenhaare I. 656, bei Recurrens II. 640, durch Rhinosklerom II. 598, durch Staphylokokken II. 102, 103, 108, bei Tuberkulose II. 327, 335, 364, 378, 418.
— s. auch Phthisis bulbi.
— Hypertrophie durch Terpentinöl II. 719.
— — bei Tuberkulose II. 388.
— Krampfbewegungen durch Cannabinon I. 105, durch Carbolsäure II. 835, durch Colchicum II. 874, durch Fliegenpilz II. 688, durch Mutterkorn I. 591, durch Nitrobenzol I. 623, durch Santonin II. 841, durch Schlangengift I. 720, durch Veratrum II. 875, durch Wurstgift I. 542.
— Perforation durch Indigo II. 729, durch Pneumobazillen II. 602, bei Puerperalfieber II. 60, durch Schwefelsäure II. 735, durch Staphylokokken II. 99, durch Tuberkuloseimpfung in die vordere Kammer II. 211.
— Tuberkulose II. 415.
— Verkäsung nach Tuberkuloseimpfung in die vordere Kammer II. 208, 217,
— Verwachsung mit der Tenon'schen Kapsel bei Influenza II. 540.
Augenbewegungen.
— Lähmung durch Coniin I. 107, durch Curare I. 210, bei Influenza II. 539, 540, 547, 548, 558, bei larvierter Malaria I. 709, 713, durch Schinken I. 556.
— Störung durch Aether I. 44, bei Aktinomykose II. 659, durch Chloroform I. 42, durch Pneumokokken II. 126, durch Rotz II. 591, bei Typhus II. 583, durch Wurstgift I. 542.
— s. auch Augenmuskellähmung und Ophthalmoplegie.
— Aufhebung der associierten durch Schierling I. 107.
Augenbrauen, Erkrankung bei Lepra II. 432 ff., 440, 441, 442, 450, 454, 456 ff.
— — durch Trichophyton II. 679, 680.
— erysipelatöse Erkrankung durch Primeln II. 715.
— Geschwulst mit Streptothrix II. 651.
Augendruck, Beeinflussungen des I. 11, 12.

Augendruck.
— Erhöhung durch Aethylenchlorür I. 48, durch Ammoniak II. 794, durch Chinin II. 804, durch Cocain I. 134, durch Dermatobia I. 723, durch Euphthalmin I. 206, durch Jaborin I. 203, bei Influenza II. 531, 555, 567, 568, durch Jodkalium I. 405, durch Kalkverletzung II. 773, bei Keratomycosis aspergillina II. 672, durch Kreosot II. 742, durch Nikotin I. 368, durch Ouabain I. 147, durch Paraphenylendiamin I. 631, bei Pyämie II. 79, 80, bei Ruhr II. 624, durch Solanum Dulcamara I. 114, durch Staphylokokken II. 98, durch Sympathicusreizung I. 176, durch Tetanus II. 481, bei Tuberkulose II. 391, 393, 399ff., 410, 417, bei Typhus II. 578, durch Vanille I. 116, durch Wasserstoffsuperoxyd II. 722.
— Herabsetzung durch Arecolin I. 400, durch Atrabilin II. 882, durch Blei I. 502, durch Chinin II. 804, 805, 825, durch Chloralhydrat I. 103, durch Digitalis II. 871, durch α-Eucain I. 140, bei Influenza II. 541, 558, durch Kanthariden I. 671, durch Peronin I. 140, bei Pest II. 593, durch Pilocarpin I. 396, bei Recurrens II. 639, 641, durch Suprarenin II. 879, bei Tuberkulose II. 294, 330, 332, 333, 340, 354, 379, 390, 402, bei Typhus II. 584.
— Veränderung durch Adrenalin II. 880, 881, durch Atropin I. 172, bei Lepra II. 454, 458, 459, 461, durch Opium I. 87, durch Physostigmin I. 176, 390, bei Puerperalfieber II. 51, 52, 58, durch Scopolamin I. 194.
Augenentzündung s. Ophthalmie.
Augenerkrankungen, Entstehen der I. 3, und die einzelnen Kapitel der Gifte.
— metastatische durch Infektion II. 21.
Augenflimmern s. Flimmern.
Augengefäße s. Gefäße des Auges.
Augengewebe, Ernährungsstörungen der I. 37.
— Hyperämie durch Aconitin I. 111.
Augengifte, Einteilung der I. 38.
— Wirkungsmechanismus der I. 36.
Augenhintergrund s. Retina.
Augenhöhle s. Orbita.
Augenlähmung s. Augapfel, Augenbewegung, Augenmuskeln und Ophthalmoplegie.
Augenlecken, Uebertragen von Tuberkulose durch II. 219.
Augenmuskeln.
— Atrophie bei Lepra II. 464, 470.
— Krampf durch Aconitin I. 112, durch Alkohol I. 309, durch Blei I. 506, durch Carbolsäure II. 835, durch Chinin II. 802,. durch Kampfer I. 375, durch Kohlenoxyd I. 619, durch Morphin I. 88, durch Nitrobenzol I. 623, durch Santonin II. 846, durch Tabak I. 355, bei Tetanus II. 481, 482.
Augenmuskeln.
— Lähmung nach akuten Krankheiten I. 4, durch Belladonna I. 152, 166, durch Blei I. 483, 499, 511, bei Cerebrospinalmeningitis II. 142, 151, durch Chinin II. 802, durch Chloralhydrat I. 101, durch Curare I. 210, nach Diphtherie II. 514, bei Erysipel II. 33, 34, 35, 37, durch Fleischgift I. 529, 539, 540, 562, durch Gelsemium I. 208, bei Influenza II. 532, 541ff., durch Jodoform I. 412, durch Kohlenoxyd I. 610, 611, durch metabolische Gifte I. 560, durch Mutterkorn I. 590, durch Narcotin I. 96, durch Novocain I. 145, durch Paraphenylendiamin I. 631, bei Pest II. 594, bei Pneumonie II. 130, bei Ruhr II. 623, durch Salvarsan I. 426, durch Stovain I. 145, durch Sulfonal I. 98, durch Tabak I. 355, bei Tetanus II. 482, durch Tropacocain I. 142, bei Tuberkulose II. 420.
— Störungen durch Alkohol I. 255, durch Arsen I. 417, durch Atropin I. 166ff., durch Blausäure I. 109, durch Cocain I. 124, durch Filix und Granatrinde II. 866, durch Jod I. 406, bei Malaria I. 703, bei larvierter Malaria I. 711, durch Opium I. 90, durch giftige Pilze II. 686, durch Strychnin I. 377, bei Typhus II. 581.
— s. auch die einzelnen Muskeln, Augenbewegungen, Augapfel, Ophthalmoplegie und Doppeltsehen.
Augennerven, Lähmung bei Erysipel II. 46, s. auch die einzelnen Nerven.
Augenrötung s. Conjunctivitis, Lidentzündung usw.
Augenschmerzen durch Acoin I. 143.
— durch Adrenalin II. 881.
— durch Alkohol I. 220.
— durch Allylalkohol I. 327.
— durch Antipyrin II. 829.
— durch Arsen I. 416.
— durch Atropin I. 171.
— durch Bay-Rum I. 326.
— durch Bienenstich I. 663, 664.
— durch Blausäure I. 112.
— durch Blei I. 460, 479.
— durch Calotropin II. 703.
— bei Cerebrospinalmeningitis II. 139.
— durch Chinin II. 799.
— durch Chinone II. 728.
— durch Chloralhydrat I. 100.
— durch Chrysarobin II. 713.
— durch Cocain I. 136.
— bei Conjunctivitis durch Bacillus Koch-Weeks II. 617.
— bei Conjunctivitis blennorrhoica II. 168, 171.

Augenschmerzen durch Crotonaldehyd II. 741.
— durch Cubeben I. 330.
— durch Dimethylsulfat II. 738.
— bei Diphtherie II. 490, 491, 494, 497, 514.
— durch Echinococcus I. 734.
— bei Erysipelas II. 37.
— durch Erythrophlaein I. 142.
— durch α-Eucain I. 140.
— durch Euphorbia Esula II. 701.
— durch Farnextrakt II. 856, 857, 860.
— durch Formalin II. 741.
— durch Gelsemium I. 208.
— durch Goldchlorid-Chlornatrium II. 751.
— durch Holocain I. 138.
— durch Homatropin I. 192.
— durch Hyoscyamin I. 197.
— bei Influenza II. 532, 538, 540, 553, 555ff.
— durch Jod I. 405.
— durch Jodquecksilber I. 444.
— durch Ipecacuanha II. 713.
— durch Kalilauge II. 791.
— durch Kalk II. 760, 761, 762, 768, 773.
— durch Kalomel I. 441, 442.
— durch Kampfer I. 374.
— durch Kanthariden I. 670, 671.
— bei Keratomycosis aspergillina II. 672.
— durch Krötengift I. 673.
— durch Krotonöl II. 702.
— bei Lepra II. 435, 437, 438, 444, 448, 449, 452, 456.
— durch Liquor ferri sesquichlorati II. 752.
— bei Malaria I. 678. 694, 698, 699, 701ff.
— bei larvierter Malaria I. 705, 707, 711, 712.
— durch Methylalkohol I. 311, 313, 314, 317.
— durch Osmiumdampf II. 720, 721.
— durch Paraffin II. 885.
— durch Paraphenylendiamin I. 632.
— durch Physostigmin I. 392.
— durch Pneumokokken-Infektion II. 126, 129.
— durch Podophyllin II. 716, 717.
— durch Primeln II. 716.
— durch Protargol II. 750.
— bei Puerperalfieber II. 50, 56, 58, 60, 61, 63, 67.
— durch Pyoktanin II. 724.
— durch Raupengift I. 642, 643, 646ff.
— bei Recurrens II. 641, 642.
— durch Salpetersäure II. 737.
— durch Salzsäure II. 736.
— durch Santonin II. 845.
— durch Saponine I. 117.
— durch Schinken I. 647.
— durch Schlangengift I. 718, 719.
— durch Schwefelkohlenstoff I. 68, 70ff.
— durch Schwefelsäure II. 731ff.
— durch Schwefelwasserstoff I. 630.
— durch Senföl II. 719.
— durch Silbernitrat II. 743, 744.
Augenschmerzen durch Spinnengift I. 668, 669.
— durch Staphylokokken II. 102.
— durch Sublimat I. 437, 438.
— durch Tabak I. 367, 370.
— durch Taxus I. 115.
— durch Terpentinöl II. 719.
— durch Thyreoidin I. 575.
— durch Trichinen I. 732.
— durch Tropacocain I. 141.
— bei Tuberkulose II. 241, 311, 313, 315, 333, 336, 338, 340, 347, 349, 356, 361, 380, 381, 383, 386, 388, 389, 390, 397, 406, 417.
— bei Typhus II. 581, 583.
— durch Vanille I. 116.
— durch Veratrum II. 875.
— durch Wasserstoffsuperoxyd II. 722.
— durch Wespenstich I. 666.
— durch Whisky II. 740.
Augentränen s. Tränenfluß.
Augentuberkulose s. Tuberkulose.
Augenverletzungen durch Aetzungen II. 691.
— mit Colibazillen II. 588.
— durch Fremdkörper II. 124.
— Irisgeschwulst nach II. 333.
— Keratomycosis aspergillina nach II. 669ff.
— mit Leptothrix II. 647.
— Panophthalmitis mit Pneumokokken nach II. 124.
— Pyocyaneus nach II. 596.
— mit Staphylokokken II. 101, 105.
— Tuberkulose durch II. 336, 337, 359.
Augenwimpern s. Wimpern.
Augenwinkel, Schwellung am durch Aktinomykose II. 654, Ekchymosen am durch Chloralhydrat I. 100, Rhinosklerom am II. 599, Rotzgeschwür am II. 590, tuberkulöser Tumor am II. 280.
Auramin II. **727**, 726.
Auripigment I. 415.
Aussatz s. Lepra.
Ausscheidung fremder Stoffe in und durch das Auge I. 29.
Austern, Vergiftung durch I. 529, 534, 542, 552, 563.

B.

Bacillus acidi lactici II. 3.
— Anthracis II. **474**; I. 16, 33, 34, 36.
— botulinus I. 557.
— candicans II. **629**, 3.
— capsulatus chinensis II. **627**.
— Cholerae II. 633.
— — gallinarum II. **628**.
— Coli communis II. **584**; I. 34; II. 6, 14, 106, 488.
— — — bei Blennorrhoea neonatorum II. 162.
— — — bei Puerperalfieber II. 69.
— — liquefaciens II. 588.

Bacillus Conjunctivitidis subtiliformis II. **623**.
— crassus II. **628**.
— cyanogenes II. 3.
— dendriticus II. **627**.
— Diphtheriae II. **483**, 6, 7, 128.
— — bei Blennorrhoea neonatorum II. 162.
— — cuniculi II. **626**.
— Ducrey II. **624**.
— Dysenteriae II. **623**; I. 35.
— fluorescens II. 3, 6, 629.
— — liquefaciens II. 629.
— — — mit Diphtheriebazillen II. 490.
— funduliformis II. **628**.
— fusiformis II. **628**.
— Gromakowski II. **629**, 6.
— indicus ruber II. 3.
— Influenzae II. **530**, 6, 15.
— — mit Pneumokokken bei Orbitalphlegmone II. 125, 135.
— des Kieler Wassers I. 16.
— Koch-Weeks II. **614**, 6, 7, 115, 534.
— — bei Blennorrhoea neonatorum II. 162.
— — mit Diplobazillen II. 611.
— Leprae II. **422**, 7.
— — im Bindehautsekrete II. 431.
— — Verbreitung im Auge II. 467.
— Mallei II. **589**; s. auch Rotz.
— marianensis II. 614.
— Megatherium II. 3, 623.
— mesentericus ruber II. 629.
— — vulgatus II. 3.
— mucosus capsulatus II. 605.
— murisepticus II. **626**.
— mycoides II. 3, 629.
— Ozaenae II. **604**; I. 34; II. 7.
— — bei Influenza II. 534.
— — mit Pneumokokken im Tränensack II. 121.
— perfringens II. **627**.
— pestis II. **592**.
— Pneumoniae II. **601**, 6.
— prodigiosus II. **619**, 12, 473.
— Proteus II. 74.
— — fluorescens II. 629.
— — mirabilis II. 3.
— — vulgaris II. 629.
— Pseudodiphtheriae II. **524**.
— — mit Bac. Koch-Weeks II. 618.
— — mit Diplobazillen II. 611.
— Pseudo-Influenzae II. **570**.
— Pseudotuberculosis II. **421**.
— putrificus coli II. 629.
— pyocyaneus II. **594**; I. 16; II. 2, 6, 488.
— — bei Blennorrhoea neonatorum II. 162.
— — Einbringung in die Nase I. 21.
— — Extrakt des bei Lepra II. 473.
— — Metastase am Auge durch II. 21.
— pyogenes II. **629**.
— — foetidus II. 6.
— — — mit Pneumokokken bei Ulcus serpens II. 120.
— des Randgeschwürs II. **624**.
Bacillus Rhinoscleromatis II. **597**.
— ruber II. 629.
— salivarius septicus II. **626**.
— septatus II. **627**; s. auch Bacterium septatum.
— von Shiga-Kruse II. 623.
— subtilis II. **620**, 4, 6; I. 34, 36.
— suipestifer II. 630.
— suisepticus II. 630.
— Tetani II. **481**.
— Tuberculosis II. **200**; I. 16; II. 2, 5, 7; s. auch Tuberkelbacillus.
— Typhi II. **570**; s. Typhusbazillen.
— violaceus II. 629.
— der Vogeltuberkulose II. **422**.
— Xerosis II. **524**; I. 263, 406; II. 12, 97, 745, mit Aspergillus fumigatus II. 671, bei Blennorrhoea neonatorum II. 162, mit Heubazillen und Sarcine bei Ulcus serpens II. 622, bei Influenza II. 534, 535, bei Keratomalacie II. 529, mit Pneumobazillen II. 603, mit Pneumokokken II. 114, 120, mit Pyocyaneus II. 596.
— zur Nedden II. 7.
Bacterium coli s. Bacillus coli.
— Pneumoniae II. 110.
— putridum II. 629.
— septatum II. 527.
Bär, brauner I. 637.
Bärenklau I. 117.
Bärenraupe I. 655.
Bakterien, Uebergang vom Auge in den Körper I. 36, saprophytische B. II. 1, 3, 4.
Bakterienembolien in Augengefäßen II. 76.
Bakteriengifte I. 5.
— Resorption von der Bindehaut I. 14, 15.
Bakterienproteïne bei Lepra II. 473.
Baldrian I. 108.
Ballonarbeiter, Schwefelkohlenstoffvergiftung der I. 65, 67.
Balsamum Cannabis indicae I. **105**.
— Fioraventi II. 543.
Bandsch I. 150.
Barbe, Vergiftung durch I. 555.
Basalmeningitis s. Meningitis.
Baumwollensamen I. **575**.
Bay-Rum I. **326**.
Bazillen, unbestimmbare II. 630.
Beef-worm I. 724.
Belladonna I. 150 ff.; s. auch Atropin.
Benzalamidoguanidin I. 378.
Benzaldehyd I. 292.
Benzin I. 50 ff., 83.
Benzol I. **50**, 52.
Benzonaphthol I. **588**.
Benzosulfoatoxyl I. 425.
Benzoyltropin I. **185**.
Berlinerblau II. **728**, I. 12, 20, 21.
Beruf der Alkoholamblyopen I. 295, bei Bleivergiftung I. 509, der Tabakamblyopen I. 341.

Beruhigungsmittel I. **86**.
Bettelheim'sche Kur II. 865.
Bettwanze I. 730.
Bichloride of methylene I. 47.
Biene I. **662**, Augenätzung durch II. 691.
Bier I. 215; s. auch Aethylalkohol.
Bilsenkraut I. 196.
Bindehaut s. Conjunctiva.
Bisulfonaphtholsäure I. 584.
Bittermandelwasser I. 109.
Bittermittel I. 328.
Bitterstoffe I. 292.
Bittersüß I. 114.
Bitterwasser und Farnextrakt II. 852.
Bläschen s. Conjunctiva, Lid, Cornea usw.
Blastomycetes II. **683**.
Blatta orientalis I. **672**.
Blattläuse I. 714, 715.
Blaublindheit durch Alkohol I. 230.
— durch Anilin I. 621.
— der Granatrinde II. 865.
— durch Santonin II. 840.
Blaugrünsehen durch Schwefelkohlenstoff I. 57.
Blausäure I. **109**, 14, 209.
— im Tabakrauch I. 335.
Blausehen durch Alkohol I. 308.
— durch Amylalkohol I. 327.
— nach Atropin I. 165.
— durch Cannabis indica I. 104.
— durch Digitalis II. 871, 872.
— bei Influenza II. 569.
— bei larvierter Malaria I. 710.
— durch giftige Pilze II. 686.
— durch Santonin II. 839, 842, 844.
Blei I. **448**, Geschichte der Sehstörungen durch I. 448, Inkrustationen am Auge durch I. 524, 525, 526, klinisches Bild der Sehstörungen durch I. 454, Wirkung auf das Auge, Theorie der I. 513.
Bleiacetat I. 488, 524, 525.
Bleialbuminat I. 516, 525.
Bleicarbonat I. 468.
Bleichromat I. 473.
Bleiessig I. 504.
Bleifarben I. 450, 456, 479, 480.
Bleiglasuren I. 449, 494.
Bleihüttenarbeiter I. 509.
Bleikugeln, Bleileiden durch eingeschossene I. 503.
Bleiminen, Sehstörungen bei Arbeitern in I. 449, 509.
Bleioxyd I. 451, 467.
Bleipflaster I. 477.
Bleiproteid I. 524.
Bleisalze bei Schwefelsäureätzungen des Auges II. 734.
Bleischminke I. 471, 510.
Bleiseifen I. 516.
Bleisulfid I. 526.
Bleiwasser s. Aqua Plumbi.
Bleiweiß I. 459, 471, 472, 475, 476, 481, 483, 486, 493, 508, 510, 522.
Blendungsgefühl bei Alkoholismus I. 284, durch Atropin I. 164, durch Chinin II. 807, 815, durch Digitalis II. 872, nach Diphtherie II. 508, bei Influenza II. 565, durch Ipecacuanha II. 713, durch Kanthariden I. 787, durch Santonin II. 845.
Blennorrhoea neonatorum II. **159**, 153, 157.
— mit Colibazillen II. 587.
— durch Diphtheriebazillen II. 500.
— mit Diplobazillen II. 608.
— mit Micrococcus luteus II. 199.
— durch Pneumobazillen II. 603.
— mit Pneumokokken II. 115.
— mit Pseudoinfluenzabazillen II. 570.
— mit Pyocyaneus II. 595.
— und Stomatitis gonorrhoica II. 190.
— anatomische Veränderungen II. 186.
— Therapie der II. 193.
Blepharitis durch Arsen I. 416.
— durch Atropin I. 180.
— durch Chlor II. 739.
— durch Diplobazillen II. 608, 609.
— durch Filzläuse I. 728.
— bei Heufieber I. 573.
— durch Kopfläuse I. 729.
— durch Majoran II. 720.
— durch Micrococcus tetragenus II. 110.
— bei Milzbrand II. 480.
— bei Pellagra I. 568.
— durch Phosphor I. 430.
— durch Salpeter II. 737.
— durch Sporothrix II. 681.
— durch Stechmücken I. 667.
— durch Tabak I. 367.
— durch Trichophyton II. 678.
— durch Vanille I. 116.
— durch Wasserstoffsuperoxyd II. 722.
— ciliaris durch Favus II. 676, durch Pneumobazillen II. 604.
Blepharoconjunctivitis durch anilinhaltige Haarfärbemittel II. 728, nach Bromkalium I. 106, durch Diplobazillen II. 608, 610, 611, bei Influenza II. 533, 562, durch Kanthariden I. 670, bei Lupus II. 263, durch Trypanosomen I. 713. S. auch Conjunctivitis und Blepharitis.
Blepharospasmus s. Lidkrampf.
Blicklähmung bei Meningokokkenmeningitis II. 151, durch Schlangengift I. 719.
Blindheit s. Amaurose.
Blizliarda crassa I. 724.
Blut, Resorption von der Vorderkammer I. 24, Resorption vom Glaskörper I. 29, Eindringen in die Hornhaut I. 20, Eiweißgifte aus I. 528.
Blutegel I. 735.
Blutentziehungen bei Chininamaurose II. 805, 806, bei Diphtherie II. 507, an der Schläfe I. 8.
Blutfarbstoff, Diffusion durch die Membrana Descemeti I. 20.

Blutgefäße der Conjunctiva I. 12.
Blutgifte I. **609**, 37.
Blutkraut I. 377.
Blutlaugensalz s. Ferrocyankalium.
Blutmenge des Auges sinkt durch Physostigmin I. 380.
Blutserum I. **565**. S. auch Serum.
Blutungen, intraokulare durch Cocain I. 123. S. auch die einzelnen Augenteile.
Blutverlust, Amaurose durch II. 576, 577.
— und Tabak-Amblyopie I. 341.
Blutversorgung des Bulbus I. 13.
Blutwurst, Vergiftung durch I. 537, 540, 547, 458. S. auch Wurst.
Bocksbart I. 119.
Bohne I. 118.
Bohnenkonserven, Vergiftung durch I. 542, 552.
Bombyx lanestris I. 637.
— rubi I. 637, 643, 650. S. auch Gastropacha.
Borax II. **835**.
Borsäure II. **835**.
Botriocephalus latus I. **717**.
Botryococcus II. 661.
Botryomyces II. **660**.
Botulismus I. 557. S. auch Wurst.
— -Toxin I. 557, 558.
Bowmann'sche Membran s. Membrana Bowmannii.
Bratwurst I. 553. S. auch Wurst.
Brechmittel II. **884**.
Brechnuß I. 377.
Brechweinstein II. 752, Linsentrübung durch I. 604.
Bremse I. 723.
Brennhaare I. 635.
Brennessel I. 635.
Brillenschlange I. 719, 720.
Bromaethyl I. 42, 45.
Brombeerspinner I. 637, 640.
Bromkalium I. **105**, Linsentrübung durch I. 604, 605.
Brommethyl I. **46**.
Bromnatrium I. 106, 604.
Bromoform I. **45**.
Bromtropeïn I. **186**.
Bromverbindungen bei Alkoholismus I. 286.
Bronchitis, Amblyopie nach akuter II. 131, Hornhautgeschwüre mit Pneumokokken bei II. 184, Strabismus nach akuter II. 131.
Bronchopneumonie, Streptokokken bei II. 9.
Brucin I. **377**.
Büchsenfleisch, Vergiftung mit I. 538, 539, 552.
Bückling, Vergiftung durch I. 550.
Bufo ictericus I. 673.
— vulgaris I. 672.
Bufonin I. 672, 673.
Bulbärkerne, Degeneration durch Schwefelkohlenstoff I. 80.
Bulbus s. Augapfel.
Bungarus I. 721.
Buphane disticha I. 203.
Buphthalmus durch Kalk II. 772.
— nach Keratomycosis aspergillina II. 673.

C.

Cajeputöl I. 401.
Calabarbohne I. 379.
Calciumcarbid II. 757, 759.
Calciumchlorid II. 759.
Calciumhydroxyd II. 757.
Calciumhypochlorid II. 759.
Calciumkarbonat II. 781.
Calciumoxychlorid II. 759.
Calciumoxyd II. 757.
Calciumphosphat II. **737**, 759.
Calciumproteid II. 776, 782, 786 ff.
Caligus I. **735**, curtus ibid.
Callophis I. 718.
Calotropis procera II. **703**, 712.
Canalis Petiti I. 9, Eiter im bei Puerperalfieber II. 53, 62, 66, Eiter im durch Staphylokokken II. 95.
— Schlemmii I. 11, Erkrankung bei Puerperalfieber II. 53, 62, Erkrankung bei Tuberkulose II. 300, 391.
Cannabinon I. **105**.
Cannabis indica I. **103**.
Cantharellus aurantiacus II. 690.
— cibarius II. 690.
Capsicum I. 322, 323, 326.
Capulina I. 668.
Cargnetes I. 736.
Carotis, Folgen der Kompression auf den Bindehautsack I. 7.
— Einfluß der Unterbindung auf das Kammerwasser I. 22, 23.
Carpain I. **148**.
Caruncula lacrimalis, Atrophie bei Lepra II. 454, Ablösung vom Augapfel bei Conjunctivaltuberkulose II. 240, Furunkel der II. 15, Geschwür mit Streptothrix durch Verletzung II. 651, Oedem bei Influenza II. 536, Schwellung durch Aktinomykose II. 654.
Cascarilla I. 328.
Catarakt s. Star.
Cellulitis orbitalis bei Conjunctivitis blennorrhoica II. 190, bei Erysipelas II. 26, s. auch Orbita.
Centaurium, Amaurose durch I. 328.
Cerebrospinalmeningitis s. Meningitis.
Cestoden I. **717**, 734.
Chalazion, Hefen im II. 684, Staphylokokken im II. 85, und Tuberkulose II. 291, Vereiterung bei Influenza II. 536, und Xerosebazillen II. 528.
Champagner I. 293.

Chaulmoograöl bei Lepra II. 452, 473.
Chelerythrin I. 377.
Chelidonin I. **144**.
Chelidonium majus II. **718**.
Chemosis der Conjunctiva durch Aalblut I. 565, durch Abrus II. 705, durch Ammoniak II. 792ff., durch Arsen I. 417, durch Ascaris I. 716, durch Atropin I. 170, 180, durch Bac. Koch-Weeks II. 615, 616, 618, durch Bac. salivarius septicus II. 626, durch Bienengift I. 664, bei Blennorrhoe II. 160, 166ff., 179, 188, 189, 197, bei Cerebrospinalmeningitis II. 138, 139, durch Chloralhydrat I. 101, durch Chloroform I. 43, durch Chrysarobin II. 714, durch Cocain I. 122, durch Dimethylsulfat II. 738, durch Dionin I. 139, bei Diphtherie II. 491, 494ff., durch Eiter II. 71, bei Erysipelas II. 25, 30, 34, 36, 37, durch Furunkel II. 86, durch Injektion von Giftstoffen in die vordere Kammer II. 73, durch Hemisine II. 882, durch Heubazillen II. 620, 621, durch Jequiritol II. 711, durch Indigo II. 729, bei Influenza II. 534, 539, 540, 555ff., durch Jod I. 404, 405, durch Jodquecksilber I. 444, durch Ipecacuanha II. 713, durch Kalilauge II. 791, durch Kalk II. 760ff., 764, 769, 770, 773, 778, durch Kalomel I. 442, durch Kanthariden I. 670, bei Keratomycosis aspergillina II. 671, durch subconjunctivale Kochsalzinjektion I. 602, durch Kopierstift II. 725, durch Kristallviolett II. 726, durch Malachitgrün II. 727, bei larvierter Malaria I. 706, bei Masern II. 136, bei Milzbrand II. 477, 479, 480, durch Momordica Elaterium II. 717, durch Paraphenylendiamin I. 631, 632, durch Peronin I. 139, bei Pest II. 593, durch Pneumobazillen II. 602, durch Pneumococcus II. 116, 126, durch weißes Präzipitat I. 431, durch Prune II. 727, bei Puerperalfieber II. 49, 56ff., bei Pyämie II. 81, durch Pyocyaneus II. 596, durch Raupen I. 646, 654, bei Ruhr II. 623, durch Salzsäure II. 735, 736, durch Schlangengift I. 719, durch Schwefelsäure II. 732, durch Senföl II. 718, bei Sepsis nach Gallensteinkolik II. 144, durch Silbernitrat II. 195, 743, 745, durch Staphylokokken II. 59, 86, 102, 107, durch Streptokokken II. 12, 77, durch Sublimat I. 439, durch Trichinen I. 732, bei Tuberkulose II. 226, 228, 235, 237. 241, 244, 293, 316, 388, 394, 419, bei Typhus II. 581, 584, durch Wasserstoffsuperoxyd II. 721, durch Wespenstich I. 666, durch Zweifach-Chlorschwefeläthyl II. 729, s. auch Oedem der Conjunctiva.
Chenopodium anthelminthicum und hybridum II. **869**.
Chilisalpeter II. 737.
Chinarinde I. 328; II. 795.
Chinin II. **795**, Resorption von I. 8, bei Alkoholismus I. 286, bei Diphtherie II. 502, bei gonorrhoischen Augenleiden II. 199, bei Malaria I. 687.
Chininum bisulfuricum II. 796.
— hydrochloricum II. 800, 818.
— muriaticum carbamidatum II. 824.
Chinone II. 728.
Chinosol II. **829**.
Chiracanthium I. 668.
Chitin I. 639.
Chlor II. **739**; I. 83.
Chloräthyl I. 48.
Chloralhydrat I. **100**, 604; II. 502.
Chlorammonium I. 524, 604; II. 743, 787.
Chlorbarium, Linsentrübung durch I. 604.
Chlorcaesium, Eindringen in die Linse I. 27.
Chlorcalcium I. 604, 605; II. 759, 775.
Chlordioxyd I. **49**.
Chloretone I. **145**.
Chlorgold II. 751.
Chlorione I. 600.
Chlorkalium, Linsentrübung durch I. 604. 605.
Chlorkalk II. 759.
Chlorlithium I. 14, 26, 27.
Chlormagnesium, Linsentrübung durch I. 604.
Chlornatrium I. **597**, 605.
Chlornitrobenzol I. 624.
Chloroform I. **40**, 37, 43.
Chloropsie s. Gelbsehen.
Chloroxyd I. **49**.
Chlorrubidium, Eindringen in die Linse I. 27.
Chlorschwefel I. 83.
Chlorstrontium I. 27, 604.
Chlorthallium I. 27.
Chlortropeïn I. **186**.
Chlorwasser II. 194, 198, 739.
Chlorzink II. 196, 692.
Cholera-Spirillen II. **633**; I. 35.
Chorioidea.
— Abszess bei Pyämie mit Pneumokokken II. 146.
— Anämie durch Cytisus I. 113.
— Atrophie bei Alkoholismus I. 284, durch Farnextrakt II. 856, 857, bei Malaria I. 694, bei Lupus II. 263, durch Tabak I. 348, bei Tuberkulose II. 376.
— Blutung bei Cholera II. 635, bei Malaria I. 686, 687, durch Naphthalin I. 580, bei Ruhr II. 623, bei Sepsis II. 79ff., bei Tuberkulose II. 367.

Chorioidea.
— eitriges Infiltrat durch Crotonöl II. 702, durch Typhusbazillen II. 571.
— Embolie in der bei Influenza II. 557.
— — metastatische bei Puerperalfieber II. 56.
— Entzündung s. Chorioiditis.
— Erkrankung durch Aspergillus fumigatus II. 667, durch Blei I. 476, 482, 487, bei Blennorrhoe II. 180, bei Cerebrospinalmeningitis II. 138, 140, durch Fliegenstich I. 727, bei Influenza II. 556, 557, durch Jod I. 404, bei Lepra II. 462, 466, 468 ff., 470, bei Pellagra I. 571, bei Pseudotuberkulose II. 421, bei Puerperalfieber II. 61 ff., durch Raupenhaare I. 648, 649, bei Rotz II. 589, 591, 592, bei Ruhr II. 623, bei Sepsis und Pyämie II. 79 ff., durch Staphylokokken II. 87, 101 ff.
— Gefäßveränderung durch Atropin I. 175, durch Blei I. 517, durch Chinin II. 804, durch Naphthalin I. 577, durch Opium I. 87, bei Pest II. 594, durch Physostigmin I. 392, durch Pyocyaneus II. 594.
— Hyperämie durch Bac. coli II. 586, durch Kohlenoxyd I. 612, bei Pellagra I. 571, bei Puerperalfieber II. 55.
— Tuberkulose II. **366**, 319, 416, 417, 418, Tuberkel in der II. 268, 271, 293, 315, 316, 334, 336, 341, 343, 344, 356, 358, 360, 364, 366 ff., 413, entzündliche Infiltration bei Iristuberkulose II. 360, konglobierte Tuberkel der II. 270, tuberkulöse Geschwülste der II. 378 ff., chronische miliare Tuberkulose II. 402, diffuse tuberkulöse Infiltration der II. 378, 394, experimentelle Tuberkulose der II. 204, 211, Tuberkulose durch Impfung in die Ohrvene II. 204, 205, 206, durch Impfung in die Schädelhöhle II. 207.
— Venenthrombose nach Pneumonie II. 128, 129.
— Zirkulationsstörungen an der I. 20.
Chorioiditis durch Blei I. 480, bei Influenza II. 531, 557, bei Iristuberkulose II. 313, bei Lepra II. 438, bei Malaria I. 699, bei Pneumonie II. 134, bei Pyämie und Sepsis II. 47, 77 ff., durch Pyocyaneus II. 595, durch Schwefelkohlenstoff I. 68, durch Trypanosomen I. 714, durch tuberkulöses Material II. 211, bei Typhus II. 577.
— disseminata, tuberkulöse II. 380, 402.
— macularis bei Alkoholismus I. 251.
— metastatica II. 47, 52, 53, 74, 699.
— suppurativa bei Cerebrospinalmeningitis II. 137, 139, bei Influenza mit Pneumonie II. 557, bei Malaria I. 699, durch Mörtel II. 772, bei Pneumonie II. 129, 132, 134, bei Puerperalfieber II. 52, 57, 60, 62, durch Staphylokokken II. 98, 102, 103, bei Tuberkulose II. 387, 394.
Chorioiditis, chronische tuberkulöse der Macula II. 402; s. auch Chorioidea.
Chorioretinitis durch Chinin II. 804, bei Lepra II. 436, 439, 463, bei Malaria I. 681, 686, 695, durch Naphthalin I. 587, durch Phosphor I. 429, nach Pneumonie II. 133, metastatische nach Pneumonie II. 102, durch tuberkulöses Material II. 211, bei Typhus II. 579, durch Vanille I. 116.
— diffusa bei Tuberkulose II. 406.
— palustris I. 686.
— pigmentosa bei Malaria I. 695, durch Quecksilberoxyd I. 446.
Chorioretinohyalitis durch Influenzabazillen II. 566.
Chrom, Nierenleiden durch I. 491.
Chromatopsie durch Alkohol I. 220, 308, durch Anhalonium Lewinii I. 103, durch Atropin I. 165, durch Blei I. 454, 480, nach Bromkalium I. 106, nach Cannabis indica I. 104, durch Chinin II. 796, 810, 813, durch Cocain I. 137, durch Digitalin II. 870, 871, bei Erysipel II. 40, durch Hyoscyamus I. 197, bei Influenza II. 569, bei larvierter Malaria I. 710, durch Muskatnüsse I. 109, durch Nitronaphthalin II. 723, Störungen durch Opium I. 94, durch Santonin II. 838 ff., durch Schwefelkohlenstoff I. 54, 55, 57, durch Skopolamin I. 195, 196, durch Tabak I. 349, durch Thiosinamin I. 375; s. auch die einzelnen Farben.
Chromsäure I. **447**.
Chrysanilindinitrat I. **119**.
Chrysarobin II. **713**.
Ciliararterien s. Arteriae ciliares.
Ciliarfortsätze, Atrophie durch Staphylokokken II. 98.
— Erkrankung durch Fluornatrium II. 739, bei larvierter Malaria I. 706, durch Mutterkorn I. 596, bei Tuberkulose II. 398, 399, durch Naphthalin I. 581.
— Hypertrophie durch Galle II. 876.
Ciliargefäße, Veränderungen bei Alkoholisten I. 251.
Ciliarinjektion durch Anilin I. 620, durch Bienenstich I. 663, 664, bei Blennorrhoe II. 177, 179, 180, durch Kanthariden I. 671, durch Raupen I. 644, 653.
Ciliarkörper, Einfluß der Entzündung des auf das Kammerwasser I. 23.
— Atrophie bei Influenza II. 135, bei Tuberkulose II. 390, 401.
— Blutungen im bei Pyämie II. 79, 82.
— Erkrankung durch Fliegenstich I. 727, bei Gonorrhoe II. 180, bei Influenza

II. 555, 557, bei Lepra II. 437, 458, 459, 461, 462, 466, 469, 471, bei larvierter Malaria I. 707, bei Pest II. 594, bei Puerperalfieber II. 52, 57, 62ff., 67, bei Recurrens II. 642, bei Sepsis mit Pneumokokken II. 144, durch Staphylokokken II. 95, 108, bei Tuberkulose II. 309, 310, 318, 327, 331, 335, 337, 339, 341ff., 352ff., 358, 360, 361, 378, 380, 390, 391, 397, 418, durch Typhusbazillen II. 571.
Ciliarkörper.
— Gefäßerweiterung durch Naphthalin I. 578.
— Leprabazillen im II. 468ff.
— Vorfall bei Iristuberkulose II. 355. S. auch Cyclitis.
Ciliarmuskel s. Musculus ciliaris.
Ciliarnerven s. Nervus ciliaris.
Ciliarneuralgie, Adrenalin gegen II. 880, durch Atropin I. 169, durch Calotropis II. 704, bei Erysipel II. 45, bei Gonorrhoe II. 178, bei Influenza II. 533, 550, 553, durch Kalkätzung der Cornea II. 767, bei larvierter Malaria I. 705, bei Recurrens II. 639.
Cilien s. Wimpern.
Cimex I. **730**.
Cimicifuga racemosa II. **869**.
Cina-Blüten II. 838.
Cinchonidin II. 829.
Cinchonin II. **829**.
Cinchoninsulfat II. 829.
Cinnamyltropin I. 185.
Cladothrix II. 652.
Cnethocampa processionea I. 637.
Cocain I. **120**, 7, Einfluß auf die Bindehautgefäße I. 13, Einfluß auf Diffusion an der Cornea I. 19, Einfluß auf das Kammerwasser I. 22, 23, Glaukom durch I. 168, Reizung des Sympathicus durch I. 158.
Cocainum boricum I. 132.
— citricum I. 132.
— purum I. 132.
Coccidien I. **736**.
Coccobacillus mit Bac. funduliformis II. 628.
Coccus flavus desidens II. **199**.
Codein I. **95**.
Coffein I. **371**, 97, 147.
Colchicum autumnale II. **874**.
Coleoptera I. **670**. 736.
Colibacillus s. Bacillus coli.
Collargol bei Hypopyon-Keratitis II. 127.
Coloquinten II. **885**.
Columbia-Spiritus I. 310, 316, 317.
Colybia II. 689.
Comocladia dentata I. 636.
Coniin I. **106**.
Coniinum bromatum I. 107.
Conium maculatum I. **106**, 115.
Conjunctiva, Aufnahme von Stoffen durch die I. 12, 13.
— Ausscheidung von Stoffen durch die II. 219.
— Temperatur der I. 7.
— Abszeß bei Blennorrhoe II. 168, durch Staphylokokken II. 89ff.
— Anämie durch Adrenalin II. 880, bei Lepra II. 434, 435, 442, 443, 449, 457, durch Nebennierenextrakt II. 879.
— Anästhesie durch Alkohol I. 307, durch Apomorphin I. 144, durch Calotropis II. 703, durch Cocain I. 120ff., durch Coffein I. 372, bei Diphtherie II. 524, bei Erysipelas II. 23, 24, durch Eucalyptus I. 119, durch Kalk II. 760, 762, durch Krötengift I. 672, bei Lepra II. 434, 435, 442, bei Malaria I. 704, durch Orthoform I. 144, durch Schwefelkohlenstoff I. 64, 70, 72, durch Sulfonal I. 99, durch Tabak I. 368, durch Yohimbin I. 143.
— Analgesie durch Dionin I. 139.
— Argyrose der II. 746, 748, 750, 751.
— Ausschlag durch Antipyrin II. 829.
— Blutserumwirkung auf die I. 565.
— Blutung an der durch Ammoniak II. 792, durch Arsen I. 417, durch Bacillus Koch-Weeks II. 615ff., durch Bacillus prodigiosus II. 619, bei Cerebrospinalmeningitis II. 149, durch Chinin II. 805, durch Chloralhydrat I. 100, bei Cholera II. 634, durch Cocain I. 123, bei Erysipelas II. 23, durch gallensaure Salze II. 877, durch Hemisine II. 882, durch Kalilauge II. 791, durch Kalk II. 760, 768, durch Micrococcus catarrhalis II. 152, durch Pest II. 593, mit Pneumobazillen II. 602, 603, durch Podophyllin II. 716, bei Puerperalfieber II. 51, 57, durch Schwefelsäure II. 732, durch Stickoxydul I. 49, durch Streptokokken II. 77, durch Sublimat I. 437, durch Trichinen I. 732, durch Whisky II. 740, durch Zweifach-Chlorschwefeläthyl II. 729.
— Ekzem durch Physostigmin I. 393.
— Enanthem durch Acetanilid I. 622.
— Entzündung der s. Conjunctivitis.
— Erkrankung durch Aktinomykose II. 654, 657, durch Bazillen unbestimmter Art II. 630, durch Bienenstich I. 663, 664, durch Botryomykose II. 660, 661, durch Diphtherie II. 485, 488, 490ff., durch Erysipelas II. 22ff., durch Hagebuttenhaare I. 645, durch Holocain I. 138, bei Influenza II. 533, durch Jod I. 405, durch Kohlenoxyd I. 609, durch Lepra II. 434, 441, 442, 444, 465, 467, 470, 471, durch Lupus II.

255ff., durch metabolische Gifte I. 546, durch Milzbrand II. 477, 478, bei Pest II. 593, bei Pseudotuberkulose II. 421, durch Salzsäure II. 735, durch Schwefelsäure II. 731, durch Soor II. 682, durch Sporotrichose II. 681.
Conjunctiva.
— Gangrän durch subconjunctivale Kochsalzinjektionen I. 601, durch Staphylokokken II. 90.
— Geschwüre durch Eisenvitriol II. 753, durch Jodquecksilber I. 446, durch Kalk II. 762, 768, bei Pest II. 593, durch Rotz II. 589, 590, 591, durch Jod II. 683.
— Hyperämie durch Allylalkohol I. 327, durch Alypin I. 146, durch Amylnitrit II. 877, durch Antipyrin II. 829, 830, durch Arecolin I. 400, durch Borax II. 836, nach Chloralhydrat I. 100, 101, bei Cholera II. 634, durch Erythrophlaein I. 142, durch α-Eucain I. 140, durch Gelsemium I. 208, bei Influenza II. 533, 539, durch Ingwer-essenz I. 323, 324, durch Jod I. 404, durch Kawa I. 103, durch Krötengift I. 673, durch Lysol II. 837, bei Malaria I. 698, 702, 703, durch Methylalkohol I. 311, durch Nitrobenzol I. 623, durch Nitroglycerin I. 627, bei Recurrens II. 642, bei Rhinosklerom II. 599. S. auch Conjunctivitis.
— Ikterus bei Alkoholismus I. 262, durch Arsen I. 417, 420, nach Chloralhydrat I. 100, durch Kalium chloricum I. 633, durch Lactophenin II. 831, durch Phosphor I. 430, durch Pikrinsäure II. 867, durch Pteris aquilina II. 868, bei puerperaler septischer Ophthalmie II. 50, durch Santonin II. 845.
— Knötchen auf der durch Raupen I. 645ff.
— Meningokokken an der II. 148.
— Nekrose durch Ammoniak II. 792, durch Fluornatrium II. 739, durch Kalk II. 760, 763, 765, 769, durch Kopierstift II. 725, durch Methylviolett II. 726, durch Natrium II. 789, durch Pneumokokken II. 122, durch Streptobazillen II. 628, durch Streptokokken II. 77.
— Oedem durch Acoin I. 143, durch Antipyrin II. 829, durch Chinin II. 805, durch Essigsäure II. 740, durch Gänsefleisch I. 529, durch Liquor ferri sesquichlorati II. 752, durch Lysol II. 837, durch Malaria I. 699, bei Puerperalfieber II. 58, 59, 64, 65, 67, bei Recurrens II. 641, durch Salicylsäure II. 833, durch Salpetersäure II. 737, durch septische Stoffe II. 71; s. a. Chemosis.
Conjunctiva.
— Perforation bei Tenonitis II. 86.
— Phlyktänen an der s. Conjunctivitis phlyctaenulosa.
— Pilze an der II. 1ff.
— Pneumokokken an der II. 110, 112, 135, 136, 147.
— Pseudodiphtheriebazillen an der II. 525.
— Pseudomembranen an der s. Conjunctivitis pseudomembranacea.
— Schwellungskatarrh durch Bacillus Koch-Weeks II. 616, durch Bacillus septatus II. 527, 627, mit Diplobazillen II. 608, bei Influenza II. 533, 552, mit Pyocyaneus II. 595.
— Sklerom der II. 600.
— Streptothrix an der II. 651.
— Tuberkulose II. **215**, I. 3, Statistik II. 216, Entstehungsart II. 218, traumatische Entstehung II. 217, tuberkulöses Geschwür durch Verwundung II. 220, durch Ohrvenenimpfung II. 204, Verlauf der Impftuberkulose an der II. 218, Entstehung von Nachbarorganen aus II. 219, 221, durch Uebertragung von Perlsucht II. 243, Tuberkuloseformen an der II. 224, mit Bläschen II. 241, Tuberkel in der II. 249, 251, 252, 274, tuberkulöse Knötchen und Geschwüre II. 225 ff., tuberkulöse trachomähnliche Knötchen der II. 241, Miliartuberkulose der II. 265, 270, fungöse tuberkulöse Ulzeration an der II. 290, primäre Tuberkulose der II. 226, 228, sekundäre lokale Tuberkulose II. 270, tuberkulöse Granulationen II. 265, tuberkulöse Wucherungen an der II. 246, 265 ff., 355, 392, diffuse tuberkulöse Infiltration II. 272, bei Hornhauttuberkulose II. 296ff., Amyloid bei Tuberkulose der II. 272, Therapie II. 273.
— Verätzung durch Carbolsäure II. 834. S. auch Aetz- und Entzündungsgifte.
— Verwachsungen mit der Sklera durch Kochsalzinjektionen I. 601.
— Wucherungen auf der durch Kalk II. 770.
— Xerose der II. 528, 529, der bei Alkoholismus I. 262, 263, durch Apomorphin I. 144, bei Cholera II. 634, der bei Lepra II. 442.
— Xerosebazillen auf der II. 526.
— Zerstörung durch Kalk II. 761.
Conjunctivitis durch Aalblut I. 565, durch Abrin II. 710, durch Aethylenbromid I. 45, bei Aktinomykose II. 654, durch Ammoniak II. 792, 793, durch Anilinfarben II. 725ff., durch Antipyrin II. 829, durch Arsen I. 416, 417, 420, durch Anisöl II. 720, durch

Ascaris I. 716, durch Aspergillus niger II. 674, durch Atropin I. 178, durch Bacillus coli II. 585, 587, durch Bacillus Conjunctivitidis subtiliformis II. 623, durch Bacillus Ducrey II. 624, durch Bacillus Gromakowski II. 629, durch Bacillus Koch-Weeks II. 614 ff., durch Bacillus marianensis II. 614, durch Bacillus prodigiosus II. 619, durch Bacillus subtilis II. 622, durch Bakterien II. 6, 7, durch Blei I. 504, 526, durch Blutegel I. 736, durch Bromkalium I. 106, durch Calciumphosphat II. 738, bei Cerebrospinalmeningitis II. 137, durch Chloralhydrat I. 100, bei Cholera II. 634, durch Chromsäure I. 447, durch resorbiertes Chrysarobin II. 713, durch Cocain I. 122, durch Coffein I. 372, durch Dermatobien I. 723, durch Dimethylsulfat II. 738, durch Diplobazillen II. 606 ff., 628, durch Duboisin I. 200, durch Eiter II. 71, bei Erysipel II. 36, 37, durch Essig II. 739, durch Filaria I. 732, durch Filzläuse I. 728, durch Fisch I. 535, durch Formalin II. 741, durch Goldchlorid-Chlornatrium II. 751, bei Heufieber I. 573, durch Homatropin I. 192, nach Infektionskrankheiten II. 14, durch Influenza II. 532 ff., durch Jodquecksilber I. 443, 445, durch Ipecacuanha II. 713, durch Kalk II. 758, 760, 761, durch Kanthariden I. 670, 671, mit Kartoffelbacillus II. 629, bei Keratomycosis aspergillina II. 670, 671, bei Kloakenarbeitern II. 794, durch Kopfläuse I. 729. durch Kristallviolett II. 727, durch Krötengift I. 148, 672, bei Lepra II. 434, 438, 442, 443, 451, 458, 469, durch Leptothrix II. 646, durch Lonicera I. 116, durch Lucilia-Larven I. 726, durch Majoran II. 720, durch Malachitgrün II. 727, als larvierte Malaria I. 705 ff., durch Meningokokken II. 147, 148, 150, 151, durch Micrococcus catarrhalis II. 152, mit Micrococcus tetragenus II. 110, durch Musca vomitoria I. 727, durch Mutterkorn I. 593, durch Naphtalin I. 587, durch Natronlauge II. 789, durch Nirvanin I. 144, durch Oestrus-Larven I. 724, durch Opium I. 87, durch Paraldehyd I. 100, durch Paraphenylendiamin I. 632, bei Pellagra I. 568, 573, durch Peronin I. 139, durch Pest II. 593, durch Physostigmin I. 393, mit Pneumobazillen II. 603, mit Pneumokokken I. 34; II. 112 ff., 120, 129, bei Pneumonie II. 128, durch Podophyllin II. 716, 717, durch Primeln II. 715, bei Pseudoinfluenza II. 570, bei Puerperalfieber II. 50, 64, durch Quecksilber I. 431, 437, 439, 441, durch Quecksilberoxyd I. 446, durch Raupenhaare I. 642 ff., bei Recurrens II. 644, durch Rotz II. 590, bei Ruhr II. 623, durch Salicylsäure II. 833, durch Salze I. 605, durch Salvarsan I. 426, durch Sarcophaga I. 726, durch Schlangengift I. 718, 719, 721, durch Schwefelsäure II. 732, durch schweflige Säure II. 738, durch Schwefelwasserstoff I. 629, durch Scopolamin I. 195, durch Silbernitrat II. 746, durch Spinnengift I. 668, mit Staphylokokken I. 34; II. 85, 88 ff., durch Stramonium I. 198, durch Streptobazillen II. 628, durch Streptokokken I. 34; II. 10, durch Streptothrix II. 651, durch Tabak I. 367, durch Tachinaria-Larven I. 724, durch Tagayasanholz II. 714, durch Tee I. 373, durch Terpentinöl II. 719, durch Trichinen I. 732, durch Tropacocain I. 141, durch Typhus II. 573, durch Vanille I. 116, durch Veratrin II. 875, durch Viktoriablau II. 727, durch Wismut I. 447, durch Wolfsmilch II. 699, durch Wurst I. 533, durch Zweifach-Chlorschwefeläthyl II. 729, durch nach außen abgeschiedene Stoffe I. 34, s. auch Hyperämie der Conjunctiva.

Conjunctivitis.

— angularis mit Pneumococcus II. 117.

— blennorrhoica durch Bacillus coli II. 587, durch Bacillus diphtheriae cuniculi II. 627, mit Bacillus Koch-Weeks II. 617, durch Euphorbia Candelabrum II. 700, bei Influenza II. 533, bei Lepra II. 434, durch Pest II. 593, mit Pneumokokken II. 115, durch Raupen I. 641, durch Silbernitrat II. 745.

— catarrhalis durch Bacillus Koch-Weeks II. 614 ff., durch Chinin II. 805, 806, durch Chrysarobin II. 714, bei Gonorrhoe II. 181, bei Influenza II. 531, 533, durch Pneumobazillen II. 603.

— crouposa II. 115, 117, 497 ff., durch Abrus II. 708, mit Bacillus cholerae gallinarum II. 628, durch Bienengift I. 664, bei Blennorrhoe II. 166, 167, bei Diphtherie II. 497, bei Influenza II. 533, 534, 538, durch Kalk II. 763, mit Meningokokken II. 148, 149, mit Pneumokokken II. 148, durch Pyoktanin II. 724, mit Staphylokokken II. 95, s. auch Conjunctivitis pseudomembranacea.

— ekzematosa bei Diphtherie II. 503, bei Influenza II. 535, Staphylokokken bei II. 90.

— follicularis mit Bacillus Koch-Weeks II. 617, 618, mit Bakterien II. 6, durch Cocain I. 122, mit Diplobazillen II. 609, durch Blutinfektion

mit Hefen II. 685, bei Influenza II. 533. mit Kokken II. 200, durch Kopfläuse I. 729, durch Physostigmin I. 393, durch Pneumobazillen II. 604, bei Tuberkulose II. 237.
Conjunctivitis.
- gonorrhoica II. 165, 166, 177, 178, 188 ff., s. auch Conjunctivitis blennorrhoica.
— granulosa cicatricea bei Randgeschwür II. 625.
— petrificans mit Staphylokokken II. 98, durch Xerosebazillen II. 528.
— phlyctaenulosa durch Bacillus Koch-Weeks II. 615, durch Coccus flavus desidens II. 199, mit Diplobazillen II. 611, 612, bei Influenza II. 535, 549, durch Kalk II. 761, 762, durch Kopfläuse I. 729, bei Randgeschwür II. 625, durch Salicylsäure II. 833, mit Staphylokokken II. 90, durch Tuberkulin II. 273, und Tuberkulose II. 219, 266. bei Typhus II. 573.
pseudomembranacea durch Abrus II. 705 ff., durch Ammoniak II. 793, durch Bacillus Koch-Weeks II. 617, durch Blennorrhoe II. 166, 198, bei Cholera II. 634, bei Diphtherie II. 495, 497 ff., durch Diplobacillus Conjunctivitidis II. 609, durch Diplokokken II. 157, durch Jequiritol II. 711, bei Masern und Scharlach II. 135, 136, mit Meningokokken II. 147, mit Pneumobazillen II. 603, mit Pneumokokken II. 116, 117, 118, bei Pneumonie II. 128, mit Pseudodiphtheriebazillen II. 525, durch Rizin II. 702, durch Schwefelsäure II. 734, durch grüne Seife II. 791, durch Silbernitrat II. 745, durch Soor II. 682, 683, mit Staphylokokken II. 89, mit Streptokokken II. 89, mit Streptokokken bei Influenza II. 12, bei Tuberkulose II. 237, mit Xerosebazillen II. 528, durch Zweifach-Chlorschwefeläthyl II. 729.
- purulenta durch Bacillus Koch-Weeks II. 614, 615, mit Diplococcus albicans tardissimus II. 199, durch Euphorbia Candelabrum II. 700, durch Formaldehyd I. 402, bei Influenza II. 533, 535, durch Lorchel II. 689, mit Pneumobazillen II. 602, bei Puerperalfieber II. 52, durch Rizin II. 702, durch Silbernitrat II. 743, 744, durch Teer II. 742.
— subacuta mit Pneumobazillen II. 604.
— traumatica bei Lepra II. 434.
— tuberculosa II. 215 ff.
— — chronisch-hyperplastische II. 266, 271.
Convallamarin I. 148, 401.
Convergenz s. Konvergenz.
Corinanthe Johimbe I. 143.
Cornea, Wärme der I. 7.
Cornea, Resorption an der I. 19.
— Folgen der Reizung der I. 23.
— narbige Degeneration I. 19.
— Abszeß durch Aetzgifte II. 697, durch Baumwollensamen I. 576, durch Bac. coli II. 586, durch Diplobazillen II. 613, mit Hefe II. 685, bei Influenza II. 531, durch Jodkalium I. 406, durch Kalk II. 771, 779, bei Lepra II. 452, bei Pellagra I. 568, bei Pneumonie II. 128, bei Puerperalfieber II. 57, durch Schwefelsäure II. 733, mit Staphylokokken II. 92, bei Tuberkulose der Iris II. 316, durch Typhusbazillen II. 571, 583; s. auch Ringabszeß.
— Aktinomykose der II. 657.
— Anästhesie nach Aconitin I. 111, durch Alkohol I. 307, durch Apomorphin I. 144, durch Aspergillus fumigatus II. 670, 671, durch Calotropis II. 703, durch Carbolsäure II. 835, durch Chinin II. 804, durch Chloroform I. 41, durch Chromsäure I. 447, durch Chrysarobin II. 714, durch Cocain I. 120, durch Coffein I. 372, bei Diphtherie II. 524, durch Filix II. 860, durch Homatropin I. 192, bei Influenza II. 550, 552, 558, 568, durch Ingweressenz I. 323, 324, durch Kalium II. 790, durch Kalk II. 762, 764 ff., 769, 770, 782, durch Krötengift I. 672, bei Lepra II. 435, 436, 438, 439, 446, durch Lysol II. 837, bei Malaria I. 700 ff., 704, durch Natronlauge II. 789, durch Opium I. 87, durch Pental I. 49, bei Pneumonie II. 128, durch Podophyllin II. 716, 717, bei Puerperalfieber II. 52, durch Pyocyaneus II. 596, durch Rotz II. 591, 592, durch Salzsäure II. 736, durch Schwefelkohlenstoff I. 72, 73, 84, durch schweflige Säure II. 738, durch Schwefelwasserstoff I. 630, durch Sulfonal I. 98, durch Yohimbin I. 143.
— Analgesie durch Dionin I. 139.
— Argyrose der II. 744, 747.
— Atrophie durch Kalk II. 769, bei Lepra II. 436, 454.
— Bläschen an der s. Keratitis phlyctaenulosa.
— Blutung in die durch Kalk II. 762.
— Botriomykom der II. 661.
— Collaps durch Holocain I. 138, bei Puerperalfieber II. 52.
— Diphtherie der II. 492 ff.
— — -Impfung der II. 484, 485, 487.
— Druckverminderung durch Chloroform I. 41.
— Einschmelzung durch Abrus II. 706, durch Pyoktanin II. 724, durch Streptokokkeninfektion II. 18.
— Eiterung bei Aktinomykose II. 660, durch Bacillus pyocyaneus II. 595,

bei Gonorrhoe II. 185, durch Kalk II. 771, 772, bei Masern und Scharlach II. 135, 136, mit Meningokokken II. 149, bei Pest II. 593, bei Puerperalfieber II. 52, 64, durch Schwefelsäure II. 734, nach Staroperation mit Influenzabazillen II. 554, bei Typhus II. 573.
Cornea.
— Ekzema racemosum bei Influenza II. 551.
— Epitheldefekt durch Abrus II. 708, durch Anilinschwarz II. 728, durch Antipyrin II. 829, durch Bienenstich I. 664, 665, bei Blennorrhoe II. 171, 173, 178, 180, 184, durch Chrysarobin II. 714, durch Cocain I. 126, durch Dimethylsulfat II. 738, durch Essig und Essigsäure II. 739, 740, durch Fluornatrium II. 739, bei Influenza II. 550, 553, durch Kalk II. 762, 764ff., durch Kanthariden I. 670, durch Kohlenoxyd I. 612, durch Lysol II. 837, bei Malaria I. 699, 700, 701, bei Lepra II. 436, 447, durch Methylalkohol I. 311, durch Pneumokokken II. 117, durch Protargol mit Methylenblau II. 750, bei Puerperalfieber II. 65, durch Raupengift I. 643, 644, 646, 648, 660, durch Saffranin II. 727, durch Salpetersäure II. 737, durch Silbernitrat II. 744, durch Staphylokokkeninfektion II. 87, 95, durch Wespenstich I. 666; s. auch Geschwür.
— Epithellockerung durch Tropacocain I. 141.
— Fadenbildung durch Kaliseife II. 791, durch Kalk II. 767.
— Geschwüre durch Abrus II. 708, bei Aktinomykose II. 657, durch Anilinschwarz II. 728, durch Aspergillus fumigatus II. 665, 669ff., durch Bacillus coli II. 586, 587, durch Bacillus Koch-Weeks II. 618, durch Bacillus pyocyaneus II. 594, 595, durch Baumwollensamen I. 576, durch Blei I. 524, 526, bei Cerebrospinalmeningitis II. 138, 140, bei Cholera II. 694, durch Chromsäure I. 447, durch Chrysarobin II. 713, 714, durch Cocain I. 126, bei Diphtherie II. 484, 487, 492, 494ff., 500, 504, durch Diplobazillen II. 611, 612, 613, durch Distomen I. 735, bei Erysipelas II. 28, 29, 30, 33, durch Eucain I. 140, durch Filaria I. 732, bei Gonorrhoe II. 167ff., durch Hefen II. 684, durch Holocain I. 138, durch Jequiritol II. 712, bei Influenza II. 534, 535, 550, 551, 553, 556, 567, durch Jodquecksilber I. 444, durch Ipecacuanha II. 713, durch Käse I. 546, durch Kalium II. 790, durch Kalk II. 765, 768, 770, 771, 778, 779, durch Kanthariden I. 671, durch Kapselbacillus II. 628, durch Kartoffeln I. 115, durch Kopierstift II. 725, durch Krotonöl II. 702, bei Lepra II. 433, 435, 436, 446, 447, 451, 454, 455, 458, mit Leptothrix II. 646, durch Lugol'sche Lösung I. 404, bei Lupus II. 260, bei Malaria I. 699, 700, 701, 704, bei Masern und Scharlach II. 135, 136, mit Meningokokken II. 147, 148, 150, durch Micrococcus catarrhalis II. 152, durch Natrium II. 789, bei Opiumrauchern I. 95, durch Ozaena II. 605, bei Pellagra I. 568, 573, durch Penicillium glaucum II. 675, bei Pest II. 593, durch Pikrinsäure II. 868, mit Pneumobazillen II. 601, 604, mit Pneumokokken II. 112, 113, 117, 119, 120, 122, 126, 145, 146, mit Pneumokokken bei hereditärer Lues II. 145, mit Pneumonie II. 128, durch Podophyllin II. 716, durch Prune II. 727, mit Pseudoinfluenzabazillen II. 570, bei Puerperalfieber II. 52, 58, 63, durch Raupen I. 657, durch Rhinosklerom II. 598, durch Salpetersäure II. 737, durch Salze I. 605, durch Schwefelsäure II. 735, durch septische Stoffe II. 71, durch Silbernitrat II. 744, durch Soor II. 682, bei Sporotrichose II. 681, durch Staphylokokken II. 86, 88, 92, 94, 99, mit Streptokokken II. 12, 13, 17, durch Streptothrix II. 649, 651, durch Tabakschnupfen I. 367, durch Teer II. 742, bei Tuberkulose II. 226, 230, 237, 240, 253, 254, 256, 301ff., 342, 358, 416, bei Typhus II. 573, 574, durch Wespenstich I. 666, mit Xerosebazillen II. 528, mit Xerose bei Puerperalfieber II. 632, durch Zinkchlorid II. 752.
Cornea.
— Infiltration durch Abrus II. 706, 709, durch Aetzgifte II. 697. bei Aktinomykose II. 657, durch Ammoniak II. 793, durch Antipyrin II. 830, durch Aspergillus fumigatus II. 664, 665, 669ff., 673, durch Bacillus coli II. 587, bei Conjunctivitis durch Bacillus Koch-Weeks II. 618, durch Bacillus pyocyaneus II. 596, durch Bienenstich I. 664, 665, bei Blennorrhoe II. 166, 169, 172ff., 177, 179, 180, 188, bei Diphtherie II. 492, 500, 505, 506, durch Diplobazillen II. 611ff., bei Injektion von Giftstoffen in die II. 73, durch Jequiritol II. 712, bei Influenza II. 135, 531, 535, 550ff., durch Ipecacuanha II. 713, durch Kalilauge II. 791, durch Kaliseife II. 791, durch Kalk II. 764, 769, 770, 772, 773, 782, durch Kristallviolett II. 726, bei larvierter Malaria I. 707, bei Lepra II. 439, 443, 446, 448, 456, 459ff., 465, 471, durch Leptothrix II. 646, bei Masern und Scharlach II. 135, 136,

bei Meningokokkenmeningitis II. 151, durch Micrococcus catarrhalis II. 152, durch Pneumobazillen II. 601, 602, bei Pneumonie II. 130, durch Podophyllin II. 717, durch Protargol II. 750, bei Puerperalfieber II. 52, 59, bei Pyämie II. 78, durch Quecksilberoxyd I. 446, bei Randgeschwür II. 625, durch Raupenhaare I. 644, 646, 648ff., 655, 656, 660, durch Rosahefe II. 684, durch Rotz II. 591, 592, durch Salpeter II. 737, durch Salzsäure II. 735, durch Schwefelsäure II. 733, 735, durch Staphylokokken II. 92, 94, 95, 98, 105, 122, durch Streptothrix II. 651, durch Tuberkulin II. 273, bei Tuberkulose II. 226, 253, 301, 306, 307, 326, 330, 333, 337, 353, 357ff., 402, bei Typhus II. 584, durch Viktoriablau II. 727.

Cornea.

— Lepra der II. 428, 434, 446, 449ff., 460, 468.
— Leprabazillen in der II. 468ff.
— Membran auf der durch Jequirity II. 706, bei Puerperalfieber II. 52, durch Whisky II. 740.
— mykotische Erkrankung der II. 5.
— Nekrose durch Abrus II. 709, durch Aethylviolett II. 726, durch Aetzgifte II. 698, durch Amylnitrit II. 879, durch Aspergillus fumigatus II. 665, 669, durch Bacillus coli II. 587, 588, durch Bacillus pyocyaneus II. 596, durch Calciumphosphat II. 738, durch Dimethylsulfat II. 739, bei Diphtherie II. 493, 496, 506, 509, bei Gentianaviolett II. 726, bei Influenza II. 553, durch Jod I. 405, durch Kalk II. 762, 766, 770, 781, 782, durch Methylviolett II. 726, durch Natrium II. 789, bei Pellagra I. 568, bei Pest II. 594, mit Pneumokokken bei Ulcus serpens II. 123, durch Salzsäure II. 735, 736, durch Schwefelsäure II. 735, durch septische Stoffe II. 72, 77, 79, 82, durch Staphylokokken II. 95, durch Streptokokken II. 18.
— Perforation durch Ammoniak II. 793, durch Arsen I. 416, bei Blennorrhoe II. 159, 168, 171, 174, 175, 198, bei Cholera II. 634, bei Conjunctivitis mit Pneumokokken II. 117, bei Diphtherie II. 484, 492ff., durch Distomen I. 735, bei Erysipelas II. 33, durch Heubazillen II. 621, bei Influenza II. 553, durch Käse I. 546, durch Kalk II. 771, 773, 779, 782, durch Kastanienschalen I. 646, bei Keratomycosis aspergillina II. 672, 673, bei Lepra II. 436, 452, 454, bei Masern und Scharlach II. 136, durch Meningokokken II. 147, 148, durch Micrococcus catarrhalis II. 152, bei Milzbrand II. 481, durch Petitschen Bacillus II. 611, durch Pilze II. 4, bei Pneumonie II. 128, 129, bei Puerperalfieber II. 52, 57, 63, bei Pyämie II. 83, bei Recurrens II. 642, durch Salze I. 605, durch Sarcophaga I. 724, durch Schmeißfliegen I. 728, durch Schwefelsäure II. 734, durch septische Stoffe II, 71, 72, bei Sporotrichose II. 681, durch Staphylokokken II. 88, 94, bei Tuberkulose II. 226, 237, 244, 268, 270, 271, 297, 301, 303, 354, bei Typhus II. 574, durch Wespengift I. 666.

Cornea.

— Phlyktaenen s. Keratitis phlyctaenulosa.
— Pigmentauflagerungen auf der bei Lepra II. 448.
— Pigmentaufnahme I. 24.
— Pneumobazillen in der II. 602.
— Präzipitate auf der bei Cerebrospinalmeningitis II. 139, bei Lepra II. 439, bei Tuberkulose II. 335, 340, 344, 447, 350, 385, 406.
— Pusteln an der bei Augentuberkulose II. 254.
— Ringabszeß durch Bacillus mycoides II. 629, durch Bacillus proteus fluorescens II. 629, durch Bacillus subtilis II. 621, bei Gonorrhoe II. 175, bei Panophthalmitis durch Pneumokokken II. 124, bei Puerperalfieber II. 52, 56, bei Pyämie II. 78, durch Pyoktanin II. 724, bei Sepsis nach Gallensteinkolik II. 144, durch Staphylokokken II. 96, durch Streptokokken II. 20.
— Rotzknötchen auf der II. 589, 591.
— Sklerose durch Ammoniak II. 793.
— Staphylom durch Baumwollensamen I. 576, bei Blennorrhoea neonatorum II. 160, 184, bei Diphtherie II. 494, 498, bei Erysipelas II 32, bei Gonorrhoe II. 177, durch Kalkätzung II. 768, 771ff., durch Kopierstift II. 725, bei Lepra II. 454, 459, durch Meningokokken II. 148, durch Schwefelkohlenstoff I. 85, bei Tuberkulose II. 351, bei Typhus II. 574.
— Streifung bei Puerperalfieber II. 52, 55.
— Trübung durch Abrus II. 705, 706, 708, 709, durch Adrenalin II. 880, durch Aethylenchlorid I. 48, durch Aetzgifte II. 698, durch Alaun II. 754, durch Alypin I. 146, durch Ammoniak II. 793, 794, durch Anilinfarben II. 725ff., durch Anisöl II. 720, durch Apomorphin I. 144, durch Aspergillus fumigatus II. 664, 668ff., durch Atoxyl I. 424, durch Atropin I. 169, 171, durch Austern I. 534, durch Bacillus coli II. 586, bei Conjunctivitis durch Bacillus Koch-Weeks II. 618, durch Bacillus murisepticus II. 626, durch

Bacillus pyocyaneus II. 596, durch den Bacillus des Randgeschwürs II. 625, durch Bacillus salivarius septicus II. 626, durch Bienenstich I. 664, 665, durch Bleiwasser I. 523, bei Blennorrhoe II. 159, 160, 169, 171ff., durch Blutserum I. 565, durch Calciumphosphat II. 738, durch Calotropis II. 703, bei Cerebrospinalmeningitis II. 138, durch Chinin II. 805, durch Chloralhydrat I. 102, 604, durch Chloroform I. 43, bei Cholera II. 634, durch Chrysarobin II. 714, durch Cocain I. 122, 125, 128, durch Colchicum II. 874, durch Crotonöl II. 703, durch Digitalin I. 401, II. 871, durch Digitoxin II. 871, durch Dimethylsulfat II. 738, bei Diphtherie II. 492, 494ff., 498, 500, 501, 504, 506, durch Diplobazillen II. 612, durch Eiter II. 70, bei Erysipelas II. 28, 37, 38, 41, durch Erythrophlaein I. 142, durch Essig und Essigsäure II. 739, durch α-Eucain I. 140, durch β-Eucain I. 141, durch Euphorbia Candelabrum II. 700, durch Euphorbia Esula II. 701, durch Filaria I. 732, 733, durch Formalin II. 741, durch Galle II. 877, durch Injektion von Giftstoffen in die II. 73, durch Gutti II. 718, durch Hasenhaare I. 634, durch Hefen II. 684, 685, durch Helleboreïn I. 148, durch Heubazillen II. 620, 622, durch Holocain I. 138, durch Homatropin I. 192, durch Hura crepitans II. 702, durch Jequiritol II. 712, bei Influenza II. 551, 552, 557, 558, 567, 568, durch Jod I. 404, 405, 406, durch Jodquecksilber I. 443, 444, durch Käse I. 546, durch Kali causticum II. 791, durch Kalilauge II. 790, 791, durch Kalium II. 790, 791, durch Kalium permanganicum II. 721, durch Kalk II. 758, 761, 762, 764ff., durch Kanthariden I. 671, durch Kartoffeln I. 115, durch Kochsalzinjektionen I. 601, durch Kreosot II. 742, durch Kristallviolett II. 726, durch Krötengift I. 148, 673, durch Kupfersulfat II. 753, 775, bei Lepra II. 434ff., 441, 443, 444, 446, 448ff., 454, 458ff., 464, 469ff., durch Leptothrix II. 646, durch Liquor ferri sesquichlorati II. 752, bei Lupus II. 259, 261, 264, 265, durch Lysol II. 837, durch Malachitgrün II. 727, bei Malaria I. 690, 700ff., bei larvierter Malaria I. 705. 706, durch Meningokokken II. 147ff., durch Methylalkohol I. 320, durch Milchsäure II. 740, durch Momordica Elaterium II. 717, durch Mutterkorn I. 591, durch Natronlauge II. 789, 790, durch Nikotin I. 368, durch Nitronaphthalin II. 723, bei Opiumrauchern I. 95, durch Paraffin II. 886, durch Penicillium glaucum II. 675, bei Pest II. 593, durch Phosphorsäure II. 737, durch Pneumokokken II. 112, 117, 120, 123, durch Primeln II. 715, durch Prune II. 727, bei Puerperalfieber II. 52, 56, 59, 60, 63, 64, 67, durch Quecksilberjodid I. 446, durch Raupengift I. 641, 643, 646, 648ff., bei Rhinosklerom II. 597, bei Ruhr II. 624, nach Salicylsäure II. 833, durch Salpetersäure II. 736, 737, durch Salze I. 605, durch Salzsäure II. 735, durch Scharlachöl I. 589, durch Schlangengift I. 719, durch Schwefelsäure II. 732ff., durch Schwefelwasserstoff I. 629, durch schweflige Säure II. 738, durch Senföl II. 718, 719, durch septische Stoffe II. 71, 72, 78, durch Silbernitrat II. 194, 195, 744, durch Staphylokokken II. 59, 87, 91, 92, 95, 102, durch Stovain I. 145, durch Streptobazillen II. 628, durch Streptothrix II. 651, durch Strophanthin I. 147, durch Subkutin I. 145, durch Sublimat I. 130, 437ff., durch Teer II. 742, bei Tetanus II. 481, 482, durch Thyreoidin I. 575, durch Trichloressigsäure II. 740, durch Tropacocain I. 141, durch Trypanosomen I. 713, 714, bei Tuberkulose II. 209, 227, 228, 230, 235, 237, 240, 244ff., 250, 253, 254, 258, 270, 271, 294, 296, 301ff., 313, 315, 316, 326, 329, 330, 333ff., 337, 339, 340, 342, 345, bei Typhus II. 573, 574, durch Viktoriablau II. 727, durch Wasserstoffsuperoxyd II. 721, 722, durch Wespenstich I. 666, durch Wiener Aetzpulver II. 759, durch Wismut I. 447, durch Zement II. 759, durch Zinkchlorid II. 752, durch Zweifach-Chlorschwefelaethyl II. 729.

Cornea.

— Veränderung durch Ammoniak II. 793, durch Bazillen unbestimmter Art II. 630, durch Cocain I. 125, durch Blennorrhoe II. 170, durch Chromsäure I. 447, durch Erysipelas II. 22ff., durch Hypoderma-Larve I. 724, bei Influenza II. 549, durch Jodoform I. 413, 414, durch Kochsalz I. 600, durch Kohlenoxyd I. 609, durch Leishmania I. 714, durch metabolische Gifte I. 545, durch Naphtalin I. 581, durch Pneumobazillen II. 602, durch Pneumokokken II. 112, 117ff., bei Pseudotuberkulose II. 421, durch Raupenhaare I. 643, 647ff., bei Ruhr II. 624, durch Streptokokken II. 16, 17, durch Verticillium II. 675, durch Vogeltuberkulose II. 422.

— Verätzung durch Carbolsäure II. 834, durch Kalk II. 757ff., 780.

— Wirkungsweise der Aetzgifte an der II. 698.

Cornea.
— Tuberkulose der II. 296ff., experimentelle Erzeugung von II. 207, 208, 307, primäre Tuberkulose der II. 297, 302, sekundäre Tuberkulose der II. 301, Knötchen in der bei Tuberkulose II. 238, 240, 245, 254, 268, 329, 334, 356, 357, 363, 417, Tuberkel in der bei Chorioidea-Tuberkulose II. 389.
— Wucherungen auf der durch Kalk II. 769, 770.
— Xerose bei Lepra II. 438, bei Typhus II. 573.
— Zerstörung durch Aetzgifte II. 698, durch Antimonchlorür II. 752, durch Blennorrhoe II. 174, bei Diphtherie II. 492, 497, 524, durch Holocain I. 138, bei Influenza II. 535, durch Kalk II. 764, 769, 770, 772, durch Kopierstift II. 725, durch Musca vomitoria I. 727, bei Pneumonie II. 132, durch Soor II. 682, 683, durch Teer II. 742, bei Tuberkulose II. 226, bei Typhus II. 581.
Corpus ciliare s. Ciliarkörper.
Corrugator supercilii s. Musculus corrugator.
Cortex Granati II. **865**, **866**.
Cotarnin I. **209**.
Credé'sches Verfahren bei Blennorrhoea neonatorum II. 162, 230, 745.
Creolin II. **836**.
Crico-arytaenoideus s. Musculus crico-arytaenoideus.
Crotalus horridus I. 722.
Croton Tiglium II. 702.
Crotonaldehyd II. **741**, 691.
Crotonöl II. **702**.
Croup s. Conjunctivitis crouposa usw.
Crustacea I. **735**, 552.
Cubeben I. **330**.
Culex giganteus I. 667.
Culicidae I. 667.
Cupriacetat I. 33; II. 754.
Cuprum sulfuricum II. **753**.
Curare I. **209**.
Curarin I. 209, 401.
Cyanammonium im Tabakrauch I. 336.
Cyankalium I. **109**, 9.
Cyclitis durch Colibazillen II. 588, bei Erysipel II. 45, bei Gonorrhoe II. 182, 183, bei Influenza II. 555, durch Jod I. 404, nach Iridektomie bei Iristuberkulose II. 332, bei Lepra II. 437, bei Recurrens II. 642, durch Staphylokokken II. 104, 105, durch Trypanosomen I. 714, s. auch Ciliarkörper.
Cynoglossum officinale I. **115**.
Cysticercus cellulosae I. **734**.
Cystitis, eitrige Augenleiden bei II. 77, Panophthalmitis mit Staphylokokken nach II. 103.
Cystitis gonorrhoica II. 191.
Cytisin I. 114.
Cytisus Laburnum I. **113**.

D.

Dacryoadenitis s. Tränendrüsenentzündung.
Dacryocystitis s. Tränensackentzündung.
Daphne Mezereum II. **885**.
Darmparasiten, Giftwirkung der II. 853, 854, 865.
Datura Stramonium I. **197**.
Decubitus, Augenleiden bei II. 69.
Delirium tremens, Gesichtsfeldverengerung bei I. 248.
Demodex folliculorum I. **731**.
Dermatobia noxialis I. **723**.
Descemetis s. Membrana Descemetii.
Deuteroalbumose bei Lepra II. 473.
Diabetes und Alkohol-Amblyopie I. 294, und Amblyopie I. 280, und Tabak-Amblyopie I. 344.
Diazomethan I. 623.
Diffusion I. 7, 9ff., 14, 19; II. 747.
Digitalin I. 147, 401; II. 870, 871.
Digitalis II. **870**; I. 38.
Digitoxin I. 401; II. 871, 873.
Dimethylsulfat II. **738**.
Dinitrobenzol I. **624**, 38.
Dionin I. **138**, 96.
Diphtherie II. **483**, Therapie der II. 502, Xerosebazillen bei II. 525.
Diphtheriebazillen s. Bacillus Diphtheriae.
Diphtherietoxin II. 483, 487, 488.
Diplobazillen I. 5; II. 6, 7, 11, 12, 628, mit Bacillus Koch-Weeks II. 614, mit Pneumokokken II. 114, 120.
Diplobacillus Conjunctivitidis II. **606**.
Diplobazillen-Conjunctivitis II. **607**; I. 5, bei Randgeschwür II. 625.
Diplococcus albicans tardissimus II. **199**.
— intracellularis Meningitidis II. **147**.
— lanceolatus s. Pneumococcus.
Diplokokken II. 6, mit Aspergillus fumigatus II. 670, bei Diphtherie II. 497, bei Influenza II. 538, bei Keratomalacie II. 529, bei Rhinosklerom II. 599, mit Pneumokokken bei Ulcus serpens II. 120, bei Tuberkulose II. 239.
Diplopie s. Doppeltsehen.
Dipping snuff I. 338.
Diptam I. 327.
Diptera I. **667**, 772.
Direktblau I. 726.
Direktschwarz II. 726.
Disposition I. 1, 2, 3, 149; II. 10, 82, für Aktinomykose II. 656, der Cornea zu Trübungen I. 131, bei Sehstörungen

durch Chinin II. 795, 796, 805, 816, für Filixwirkung II. 852, 854, für Influenza II. 531, 542, für Ipecacuanhawirkung II. 712, für Nebenwirkungen von Arzneien II. 795, für Pneumokokkenerkrankung II. 115, für Primelerkrankung II. 715, für Erkrankung durch Schimmelpilze II. 662, für Sehnervenatrophie durch Blei I. 483, für tuberkulöse Erkrankung II. 203; s. auch Individualität, Empfindlichkeit, Reizbarkeit, Konstitution.
Distanzenschätzung bei Alkoholismus I. 220.
Distichiasis bei Diplobazillen-Conjunctivitis II. 609, bei Lepra II. 440.
Distomum ophthalmobium I. 734.
Diuretica I. 38.
Divergenzfähigkeit, Steigerung durch Morphin I. 90, 91.
Dolichos pruriens I. 634.
Dolomedes I. 668.
Doppeltsehen durch Acetanilid I. 622, nach Aconitin I. 111, durch Alkohol I. 255 ff., 309, durch Ankylostoma I. 717, durch Antipyrin II. 830, durch Arsen I. 418, durch Ascaris I. 715, durch Belladonna I. 151, 167, durch Bienenstich I. 664, durch Blei I. 467, 471, 473, 474, 479, 480, 487, 499, 500, 503, 505, durch Borsäure II. 836, durch Bromkalium I. 106, durch Brommethyl I. 46, nach Bückling I. 550, durch Cannabis indica I. 104, durch Chinin II. 802, durch Chloralhydrat I. 101, durch Cocain I. 137, nach Coniin I. 107, durch Curare I. 210, durch Digitalis II. 872, nach Diphtherie II. 515, 518 ff., durch Fischgift I. 544, 549, 550, durch Fleischgift I. 529, 541, 542, 544, durch Gelsemium I. 208, durch Helminthiasis II. 854, durch Hering I. 545, durch Hyoscyamin I. 197, bei Influenza II. 540, 543 ff., durch Jodkalium I. 406, durch Jodmethyl I. 415, durch Jodoform I. 412, durch Kohlenoxyd I. 611, durch Krebse I. 540, bei Malaria I. 703, 704, bei larvierter Malaria I. 712, 713, durch metabolisches Gift I. 533, durch Morphin I. 89, 90, 95, durch Mutterkorn I. 590, durch Nitrobenzol I. 623, bei Pellagra I. 572, durch Pelletierin II. 866, durch Physostigmin I. 382, 389, durch Piper methysticum I. 103, bei Pneumonie II. 131, bei Puerperalfieber II. 51, durch Quecksilber I. 435, durch Schinken I. 556, durch Schwartenmagen I. 561, durch Schwefelkohlenstoff I. 72, 78, durch Schweinefleisch I. 530, durch Skopolamin I. 195, durch Stramonium I. 198, durch Strophanthus II. 874, durch Sulfonal I. 97, 99, bei Tabakamblyopie I. 256, durch Tee I. 373, durch Trichinen I. 732, bei Typhus II. 578, 583, durch Veratrum II. 876, durch Wurst I. 540, 542, 545, 548, 562.
Dosten I. 327.
Dourine I. 714.
Dreifasertheorie und Santonin II. 848.
Druck s. Augendruck.
Drusenkrankheit II. 13.
Duboisia Hopwoodii I. **203**, myoporoides I. 199.
Duboisin I. **199**, 177, 178, 181, 190, Glaukom durch I. 168.
Ductus naso-lacrimalis s. Tränennasenkanal.
Dynamit I. **627**.
Dyschromatopsie durch Blei I. 487.
Dysenterie s. Ruhr.
Dysenteriebazillen s. Bacillus Dysenteriae.

E.

Eau de Cologne I. **326**, 293.
Echinococcus I. **734**, polymorphus I. 734.
Ei, Vergiftung durch I. 535, 541, 552.
Eibe I. 115.
Eierschwamm II. 686, 690.
Eierstock, Mydriasis durch I. 212.
Eisenchlorid, Aufnahme von der Bindehaut I. 14.
Eisenvitriol II. 753.
Eiter, Wirkung auf das Auge II. 70.
Eiterungen, Augenleiden bei II. 69, 77.
Eiterkokken, Wirkung von Schleim auf I. 35.
Eiweiß, Abscheidung durch die Augendrüsen I. 34, Aufnahme von der Conjunctiva I. 14, 15, Diffusion durch die Cornea I. 20, Diffusion durch die Membrana Descemetii I. 20, Eindringen in die Linse I. 26, chemische Umsetzungen durch Entzündungsmittel II. 693, giftige Zersetzungsstoffe aus I. 3ff., 36; II. 128, bei Influenza II. 530, 531, bei Tuberkulose II. 200, Wirkung von giftigen I. 5, 10, Wirkung von zersetztem I. 559.
— giftiges, im Bienengift I. 662, in der Niere I. 491, im Schlangengift I. 718, Sepsis durch II. 70, s. auch Eiweißgift.
Eiweißenzyme I. 2, 5; II. 5, 153; s. auch Enzyme.
Eiweißfällung durch Aetzgifte II. 730, durch Entzündungsgifte II. 694, durch Schwefelmetalle II. 743.
Eiweißgifte I. **528**, 4, 6, 30, bei Erysipelas II. 22, beim Skorpion I. 669, bei Spinnen I. 668, bei Tausendfüßlern I. 669, s. auch Eiweiß.
Eiweißverflüssigung durch Aetzgifte II. 695.
Ekchymosen s. Conjunctivalblutungen.

Ektropium durch Atropin I. 179, bei Blennorrhoe II. 168, 171, bei Diphtherie II. 497, bei Diplobazillen-Conjunctivitis II. 609, 612, durch Erysipel II. 25, durch Euphorbia Candelabrum II. 700, durch Hefen II. 684, bei Lepra II. 434, 436, 438, 440, 441, 443, 469, bei Lupus II. 256, 264, 281, 288, bei Milzbrand II. 480, bei Pellagra I. 569, bei Puerperalfieber II. 51, durch Rotz II. 591, durch Schwefelsäure II. 731, 734, durch Tabakschnupfen I. 367, bei Tuberkulose II. 236, 252, 254, 288, 420.
Elaterin II. 717.
Elaterium II. 717.
Elektive Fähigkeit von Zellmembranen I. 8.
Elisabethinerkugeln I. 472.
Embolie s. Gefäßembolie und die einzelnen Gefäße.
Emetin II. 713.
Empfindlichkeit, krankhafte I. 2, gegen Antipyrin II. 829, gegen Atropin I. 179, 180, 183, 184, gegen Erysipelas II. 22, gegen Jodoform I. 414, gegen Quecksilber I. 431, 434, 439, 443, 446, gegen Salicylsäure II. 832, für Santonin II. 842, 851, gegen Tabak I. 356, s. auch Disposition, Individualität usw.
Empyemoperation, Sehstörungen nach II. 834.
Emulsionen bei Kalkätzung II. 785.
Exantheme durch metabolische Gifte I. 561, 562.
Endarteriitis obliterans durch Blei I. 464, 517, 520, bei Puerperalfieber II. 55.
Endocarditis mit Augenleiden II. 47, 69, 70, 77.
Endometritis, Augenleiden bei II. 69, 77.
Entozoen des Auges I. **722**.
Entropium durch Abrus II. 706, durch Kalium II. 790, durch Kalk II. 766, 772. nach Soor II. 683, durch Wiener Aetzpulver II. 759.
Entzündung I. 4ff., 10, 36; II. 693.
Entzündungsreiz, fermentativer II. 203.
Entzündungs- und Aetzgifte II. **691**.
Enukleation bei Puerperalfieber II. 60, bei Tuberkulose II. 324, 335ff.
Enzymatische Eiterprodukte II. 71.
Enzyme I. 2, 5, 528, bei Diplobazillen-Conjunctivitis II. 610, bei Malaria I. 675, proteolytische II. 693, 694, im Staphylokokkengift II. 109, im tuberkulösen Gift II. 201, in Spermatozoen oder Eiern Tuberkulöser II. 203, bei Typhus II. 573, s. auch Eiweiß und Eiweißgift.
Eosin 726.
Ephedra vulgaris I. 203.
Ephedrin I. **203**, 211.
Epilepsie, Atropinwirkung bei II. 160.
Epinephrin II. **879**.
Episklera, Ekchymosen in der bei Influenza II. 536, lepröse Infiltration der II. 470, Leprome der II. 446.
Episklerales Gewebe, Oedem bei Influenza II. 536.
Episklerale Injektion bei Influenza II. 533, 550.
Episcleritis bei Blennorrhoe II. 169, durch Influenza II. 554, 556, 560, bei Lepra II. 444, 446, 449, 455, bei larvierter Malaria I. 707, tuberkulöse II. 272, 293, 301.
Epizoen des Auges I. **722**.
Ergotin s. Mutterkorn.
Ergotinin I. 596.
Ergotismus I. 589, 594.
Erkältung und Alkoholamblyopie I. 294.
Ernährung und Tabak-Amblyopie I. 340.
Erucismus und Iristuberkulose II. 312, inflammatorius I. 642, nodulosus I. 644.
Erysipelas II. **22**; I. 13, durch Jequiritol II. 711, nach Salzsäureverätzung der Conjunctiva II. 736, und Tuberkulose II. 275, 323, 334, s. auch die einzelnen Augenteile.
Erythrophlaeïn I. **142**, 131.
Erythrophlaeinum hydrochloricum I. 401.
Erythropsie s. Rotsehen.
Erythroxylon Coca I. 141.
Eselsgurke II. 717.
Esere I. 379.
Eserin s. Physostigmin.
Essentielle Phthise bei Typhus II. 584.
Essig II. 739.
Essigsäure II. **739**, 691.
Ethmoiditis bei Conjunctivitis blennorrhoica II. 190.
Eucaine I. **140**.
Eucain I. 136.
α-Eucain I. 140.
β-Eucain I. 141.
Eucainacetat I. 141.
Eucainum lacticum I. 141.
Eucalyptusöl I. 119.
Eumydrin I. **211**.
Euphorbia II. **699**, 712, antiquorum II. **700**, Candelabrum II. **699**, Cyparissias II. **701**, Esula **701**, neriifolia II. **701**, resinifera II. 699, Tirucalli II. 699.
Euphorbium canariense II. **700**, Tirucalli II. 700.
Euphthalmin I. **205**.
Evonymin I. 401.
Excoecaria Agallocha II. **701**.
Exophthalmus durch Abrus II. 709, durch Adrenalin II. 882, bei Aktinomykose II. 659, 660, bei Alkoholismus I. 259, durch Antipyrin II. 830, durch Arsen I. 418, durch Blausäure I. 110, durch Blei I. 501, 502, bei Cerebrospinalmeningitis II. 139, durch Chinin II. 805, durch Chloralhydrat

I. 100, 102, durch Codein I. 96, durch Cyankalium I. 110, durch Digitalis II. 871, 873, bei Diphtherie II. 497, 501, bei Erysipelas II. 25, 27 ff., 33 ff., 37, 38, 46, durch Finnen I. 734, durch Fliegenpilz II. 688, nach Furunkel II. 86, durch Heubazillen II. 621, bei Influenza II. 135, 537 ff., 545, 547 ff., 556, 558, 560, durch Kalk II. 769, 773, durch Kohlenoxyd I. 610, 612, bei Lepra II. 438, bei Malaria I. 704, bei larvierter Malaria I. 710, bei Meningokokkenmeningitis II. 151, durch Miesmuscheln I. 542, bei Milzbrand II. 480, 481, durch Muskatnüsse I. 109, durch Mutterkorn I. 591, durch Nitrobenzol I. 623, durch Opium I. 87, durch Paraphenylendiamin I. 631, 632, bei Pellagra I. 569, durch Pneumokokken II. 113, 120, 126, bei Puerperalfieber II. 51, 57 ff., 63, bei Pyämie II. 78, 90, 81, durch Raupengift I. 641, durch Rotz II. 591, 592, durch salpetrige Säure I. 628, durch Saponin I. 117, durch Schwefelsäure II. 733, durch Schwefelwasserstoff I. 630, bei Sepsis nach Gallensteinkolik II. 144, durch Staphylokokken II. 59, 86, 87, 102, 103, durch Stramonium I. 198, durch Strychnin I. 377, durch Swainsonia I. 117, bei Tetanus II. 481, durch Thyreoidin I. 575, durch Trichinen I. 732, bei Tuberkulose II. 385, 386, 397, 399, 400, 411, 412, 414, 419, 420, bei Typhus II. 581, 584.

Extractum Belladonnae s. Belladonna.

Extractum Fabae Calabaricae I. 379.

Extractum Filicis II. **866**, 852 ff.

Extractum Hyoscyami I. 151.

Extractum Secalis cornuti I. 591, 593.

F.

Faba Calabarica I. 379.

Facialis s. Nervus facialis.

Färber, Augenleiden der durch Anilinschwarz II. 728.

Fadenwürmer I. 732.

Fadenpilze II. 644 ff.

Fäulnisbasen I. 557.

Fäulnismicrococcus II. 71.

Farbenblindheit durch Alkohol I. 224 ff., durch Blei I. 456, 487, 502, durch Chinin II. 799, 807 ff., 814, 815, bei Influenza II. 561 ff., 569, bei Malaria I. 681, 684, durch Methylalkohol I. 311, 314, nach Pneumonie II. 134, durch Santonin II. 838 ff., Santoninwirkung auf II. 843, durch Schwefelkohlenstoff I. 66, durch Thiuret I. 414, bei Typhus II. 576, 578. S. auch Farbensinn und die einzelnen Farben.

Farbenreiber, Blindheit der durch Blei I. 450.

Farbensehen s. Chromatopsie.

Farbensinn, Störung durch Alkohol I. 220, 308, durch Atoxyl I. 423, durch Blei I. 450, 459, 462, 471, 474, 480, 482, 485, 486, 494, 497, 502, durch Chinin II. 798, 799, 803, 815, durch Dinitrobenzol I. 626, durch Ingweressenz I. 323, durch Jodoform I. 410, durch Kohlenoxyd I. 614 ff., bei Malaria I. 680, 681, 683, durch metabolische Gifte I. 543, 544, durch Salicylsäure II. 832, durch Santonin II. 838 ff., durch Tabak I. 342, 343, 347. S. auch Farbenblindheit und die einzelnen Farben.

Farbenskotom s. Skotom für Farben.

Farbenunterscheidungsvermögen bei Alkoholisten I. 228.

Farbstoffe, Diffusion durch die Membrana Descemeti I. 20, Eindringen in die Linse I. 26, Verbreitung vom subconjunctivalen Gewebe aus I. 18, Anilinfarbstoffe II. **723**.

Farnextrakt II. 852 ff.

Farnwurzel II. 854, 859, 860.

Faulende Stoffe, Wirkung auf das Auge II. 70, 71.

Favus II. **676**.

Febris intermittens I. 678. S. auch Malaria.

Feilenhauer, Opticusatrophie der I. 482.

Fenchel I. 327.

Ferrocyankalium, Diffusion durch Cornea I. 20, Verbreitung vom Glaskörper aus I. 11, im Kammerwasser I. 17, 20, 32, Eindringen in Linse I. 26, 27, Linsenstrübung durch I. 604, subconjunctivale Injektion von I. 17.

Ferrum II. **752**.

Fibrom der Cornea durch Kalk II. 770.

Fiebermittel II. **795**.

Filaria I. **732**, loa I. 732, 733, medinensis I. 732, 733, papillosa I. 732.

Filix mas II. **852**, I. 322.

Filixöl II. 854.

Filixsäure II. 854.

Filzlaus I. 728.

Finnen I. 734.

Fisch, Blindheit durch I. 3, Vergiftung durch I. 529, 532, 535, 536, 541, 542, 544, 549, 552, Ursache der Vergiftung durch I. 555.

Flammensehen nach Cannabis indica I. 104, bei Erysipel II. 40.

Flavaspidsäure II. 854.

Fleisch, verdorbenes, nucleare Lähmung durch I. 4.

Fleischfliegen I. 724.

Fleischgift I. 38.

Fleischvergiftung I. 529, 530, 532, 538, 539, 541, 543, 544, 552, 555,

558, 562, und Diphtherie I. 562, und Influenza II. 544.
Fliegen I. 724ff., als Giftüberträger I. 636, als Verbreiter des Bacillus Koch-Weeks II. 615.
Fliegenpilz II. **686**.
Flimmern vor den Augen durch Arsen I. 418, 420, nach Atropin I. 184, durch Blei I. 477, 494, durch Chinin II. 802, durch Digitalis II. 872, nach Empyemoperationen II. 834, durch Erythrophlaein I. 143, durch Fliegenpilz II. 688, durch Gonorrhoe II. 183, durch Hyoscyamus I. 151, durch Indigo II. 729, bei Influenza II. 566, durch Jodmethyl I. 415, durch Kaffee I. 371, durch Kampfer I. 374, durch Kohlenoxyd I. 619, bei Malaria I. 678, durch Morphin I. 94, durch Phenacetin II. 832, bei Pneumonie II. 134, durch Salicin II. 834, durch Salicylsäure II. 833, durch Saponine I. 117, durch Schokolade I. 373, durch Strophanthus II. 874, durch Sulfonal I. 99, durch Terpentinöl I. 85, durch Trional I. 99, durch Wurst I. 545, 548.
Flimmerskotom durch Alkohol I. 247, durch Digitalis II. 872, bei Influenza II. 569, durch Lactophenin II. 831, durch Pilocarpin I. 399, durch Schwefelkohlenstoff I. 54, durch Tabak I. 349.
Flores Cinae II. **838**.
Flüssigkeitsverschiebungen im Auge I. 37.
Fluor II. **739**.
Fluoresceïn, Uebergang in das Auge I. 20, 24, 26, 33, subconjunctivale Injektion von I. 17.
Eluornatrium I. 23, II. 739.
Forster's Verschiebungstypus s. Verschiebungstypus.
Folliculitis ciliaris necroticans II. 630.
Fontana'scher Raum I. 28, Tuberkel am II. 349, Tuberkelbazillen im nach Hornhautimpfung II. 208.
Formaldehyd I. **402**, 318; II. 741, Einfluß auf das Kammerwasser I. 23, bei Augenblennorrhoe II. 197, bei Conjunctivaltuberkulose II. 274, 275.
Formalin und Formol s. Formaldehyd.
Fornix, Tuberkel im II. 235, 241.
Fremdkörper, pilzfreie I. 6, Einfluß auf das Kammerwasser I. 23, Reizung des Auges durch I. 634. S. auch Augenverletzung.
Frontalis s. Musculus frontalis.
Frostgangrän, Augenleiden bei II. 69.
Frühjahrskatarrh, Hefen bei II. 684.
Fungismus II. 686.
Funkensehen bei Alkoholismus I. 284, durch Apiol I. 328, durch Arsen I. 422, durch Baldrian I. 108, durch Blei I. 480, 526, durch Cannabis indica I. 104, durch Cyankalium I. 110, durch Digitalis II. 872, nach Empyemoperationen II. 834, bei Erysipel II. 40, durch Euphorbia Esula II. 701, durch Farnextrakt II. 856, 857, bei Influenza II. 569, durch Kampfer I. 374, durch Miesmuscheln I. 545, bei Pneumonie II. 134, durch Salicin II. 834, durch Salicylsäure II. 833, durch Santonin II. 842, 845, durch Spigelia marylandica II. 868, nach Stramonium I. 198, bei Tuberkulose II. 330, durch Veratrum II. 875, durch Wurst I. 542, 545. S. auch Photopsie.
Furchen-Keratitis s. Keratitis dendritica.
Furfurol I. 292.
Furunkel, Augenleiden bei II. 69, 102, 104.
Fusionsfähigkeit, beeinflußt durch Morphin I. 90, 91.
Fußgelenkentzündung, eitrige, Amaurose durch II. 81.

G.

Gänsefleisch, Vergiftung durch I. 529.
Gänsefuss II. 869.
Galbanum I. **328**.
Galle II. **876**.
Gallenfarbstoff, Eindringen in die Linse I. 26.
Gallensäuren II. **876**.
Gallensteinkolik, septisches Augenleiden nach II. 144.
Gangrän einzelner Augenteile siehe diese.
Gangraena pulmonum, Augenleiden bei II. 69.
Gastritis, Augenleiden bei II. 69.
Gastropacha pini I. **637**, 636, 652, quercifolia I. 637, rubi I. 637, trifolii I. 637.
Gastrotomie, Augenleiden nach I. 103,
Gefäße des Auges.
— Veränderung durch Ankylostoma I. 717, durch Atropin I. 181, durch Blei I. 517, bei Cerebrospinalmeningitis II. 140, 141, bei Erysipel II. 35, 36, 43, bei larvierter Malaria I. 707, durch Physostigmin I. 379, 390, 392, durch Schlangengift I. 722, bei Tuberkulose II. 341.
— Verengerung durch Adrenalchlorid II. 882, durch Adrenalin II. 880, 881, durch Atrabilin II. 882, durch Mydrol I. 205, durch Paranephrin II. 882, 883, durch Suprarenin II. 879; s. auch die einzelnen Augenteile.
Geißblatt I. 115.
Gelbblindheit durch Blei I. 502; s. auch Farbenblindheit.
Gelbgrünsehen durch Santonin II. 838, 839.

Gelbling, falscher II. 690.
Gelbsehen durch Alkohol I. 220, durch Anhalonium Lewinii I. 103, durch Arsen I. 422, durch Atropin I. 165, durch Auramin II. 727, durch Blei I. 460, 462, durch Chromsäure I. 447, durch Digitalis II. 871, durch Digitoxin II. 871, bei Influenza II. 569, durch Kohlenoxyd I. 618, durch Kohlensäure I. 52, durch metabolische Gifte I. 545, durch Phenacetin II. 832, durch Pikrinsäure II. 867, 868, durch giftige Pilze II. 686, durch salicylsaures Natrium II. 832, durch Santonin II. 838 ff., durch Schlangengift I. 720, durch Tabak I. 348.
Gelenkeiterungen, Augenleiden bei II. 69, 81.
Gelenkleiden bei gonorrhoischer Augenerkrankung II. 186, bei Puerperalfieber II. 49, 56, 58 ff., 62, 63, 65.
Gelenkrheumatismus, Augenleiden bei II. 70.
Gelsemin I. 207.
Gelseminin I. 207.
Gelsemium sempervirens I. **207**.
Gemütsbewegungen und Tabakamblyopie I. 341.
Gentiana, Amaurose durch I. 328.
Gentianaviolett II. **726**.
Gerbsäure bei Augenblennorrhoe II. 198.
Geschlecht der Alkoholamblyopen I. 296, und Chininwirkung II. 817, und Conjunctivaldiphtherie II. 489, und Conjunctivaltuberkulose II. 216, und Diplobazillen-Conjunctivitis II. 608, der Kalkverletzten II. 756, und Recurrens-Augenleiden II. 638, der Tabakamblyopen I. 341.
Geschmeißfliege I. 727.
Gesichtsfeld.
— Einschränkung durch Acetanilid I. 622, durch Adrenalin II. 881, bei Alkoholismus I. 224, 245, 257, 276, 284, 291, 308, durch Anilin I. 621, durch Ankylostoma I. 717, durch Antipyrin II. 831, durch Atoxyl I. 423, durch Atropin I. 163, 171, 184, durch Blei I. 457, 459 ff., 468 ff., 475, 477, 479, 481, 485 ff., 494, 496, 502, 505, 510, 520, durch Borsäure II. 836, bei Cerebrospinalmeningitis II. 138, durch Chinin II. 798 ff., durch Dinitrobenzol I. 626, nach Diphtherie II. 509, 510, durch Duboisin I. 200, bei Erysipel II. 40, 42, 43, durch Farnextrakt II. 858 ff., durch Fleischgift I. 544, bei Gonorrhoe II. 183, 184, durch Granatrinde II. 865, 866, durch Hectin I. 425, bei Influenza II. 543, 546, 560, 562, 563, 565, 566, durch Ingweressenz I. 324, 326, durch Jodoform I. 409, 410, 412, durch Kaffee I. 371; II. 804, durch Kaliumpermanganat II. 721, durch Kohlenoxyd I. 614 ff., bei Lepra II. 452, 458, bei Malaria I. 682, 684 ff., 686, 689 ff., durch Methylalkohol I. 311, 314, 316, durch Morphin I. 93, durch Mutterkorn I. 592, durch Naphthalin I. 587, durch Nitrobenzol I. 624, bei Pellagra I. 571, durch Phosphor I. 429, durch Physostigmin I. 391, bei Puerperalfieber II. 56, durch Quecksilber I. 435, bei Recurrens II. 640, 641, durch Salicylsäure II. 832, 833, durch Santonin II. 846, durch Schwefelkohlenstoff I. 59, 64 ff., 77, durch Stickoxydul I. 49, durch Tabak I. 344. 346, 351 ff., 369, bei Tuberkulose II, 401, 406, 408, 409.
Gesichtsfeld.
— Erweiterung durch Brucin I. 377, durch Chinin II. 801, 803, durch Physostigmin I. 389, durch Strychnin I. 376.
Gesichtshalluzinationen durch Abführmittel II. 885, durch Amylnitrit II. 878, durch Anhalonium Lewinii I. 103, durch Arsen I. 422, durch Astragalus mollissimus I. 115, nach Atropin I. 165, 178, durch Benzin I. 51, durch Blei I. 463, 473, durch Borax II. 836, durch Bromkalium I. 106, durch Cannabis indica I. 104, durch Chinin II. 797, 803, 807, durch Chloroform I. 43, durch Cocain I. 137, durch Duboisin I. 201, durch Hyoscyamin I. 197, bei Influenza II. 569, durch Jod I. 403, durch Methylalkohol I. 314, durch Mutterkorn I. 594, durch Paraldehyd I. 100, durch Physostigmin I. 393, durch giftige Pilze II. 690, durch Stickoxydul I. 49, nach Sulfonal I. 97, 99, durch Tee I. 372, 373.
Getreide, geröstetes I. 374.
Gewebsgifte I. 5, 6; II. 5, 6, 8; s. auch Eiweißgifte, Enzym usw.
Gifte, Abschwemmung vom Auge in den Körper I. 35, aus Eiweißzerfall I. 4, durch entzündlichen Gewebszerfall entstanden II. 8, enzymartig wirkende II. 47, Einteilung der I. 38, Reaktivierung von II. 70; s. auch die einzelnen Kapitel, Eiweißgift usw.
Giftdrüsen bei Raupen I. 637, 638.
Glaskörper I. 7, 9, 27, 28, 35.
— Ablösung durch Naphthalin I. 578.
— Abszeß durch Bacillus coli II. 586, durch Pneumokokken II. 113, durch Typhusbazillen II. 572.
— Blutungen bei Erysipel II. 45, bei Influenza II. 558, bei Malaria I. 693 ff., im bei Tuberkulose II. 388, 407, 408, bei Typhus II. 576.
— Eiterung nach Abszeß an der Brust II. 81, durch Bacillus pyocyaneus II. 594, 596, bei Cerebrospinalmeningitis

II. 138, 140, bei Erysipel II. 45, durch Heubazillen II. 621, bei Influenza II. 540, 553, 557, bei Keratomycosis aspergillina II. 672, durch Methylviolett II. 726, mit Pneumokokken II. 129, bei Puerperalfieber II. 62, 64, durch Quecksilberoxyd I. 446, mit Staphylokokken II. 102, 106, mit Streptokokken II. 17, durch Verletzung beim Kartoffelhacken II. 632.
Glaskörper.
— Eiterinfiltration durch Aspergillus fumigatus II. 666, durch Gutti II. 718, bei Iristuberkulose II. 361, durch Schmeissfliegen I. 728, durch Typhusbazillen II. 571.
— eitrige Einschmelzung durch Pilze II. 4, nach Pneumonie II. 134.
— Entzündung durch Saponin I. 118.
— Erweichung durch Tee I. 373.
— Exsudat durch Ammoniak II. 794, bei Blennorrhoe II. 181, durch Colibazillen II. 588, bei Lepra II. 461, durch Staphylokokken II. 95, bei Tuberkulose II. 385, 388, 395, 401.
— Impfwirkung von Aspergillus fumigatus II. 666, von Bacillus coli II. 586, von Bacillus dendriticus II. 627, von Bacillus Ozaenae II. 605, von Bacillus pyocyaneus II. 594, von Bacillus subtilis II. 620, von Cholerabazillen II. 633, von Crotonöl II. 702, von Diphtheriebazillen und -toxin II. 485, 488, von Diplobacillus Conjunctivitidis II. 606, von Hefe II. 685, von Milzbrand II. 476, von Pneumobazillen II. 602, von Pneumokokken II. 113, von Pseudodiphtheriebazillen II. 526, 528, von Sporothrix II. 682, von Streptobazillen II. 628, ven Streptokokken II. 20, von Typhusbazillen II. 572, 583, von Xerosebazillen II. 527.
— Infiltrat bei Cerebrospinalmeningitis II. 141, bei Pneumonie II. 134, bei Puerperalfieber II. 57, 59, 60, 62, 66.
— Kristalle im nach Naphthalinvergiftung I. 577, 581.
— Quecksilber im I. 431.
— Schimmelpilze im II. 667.
— Trübung durch Arsen I. 422, durch Aspergillus fumigatus II. 667, durch Atoxyl I. 424, durch Bacillus dendriticus II. 627, durch Bacillus pyocyaneus II. 594, durch Blei I. 488, bei Blennorrhoe II. 179ff., bei Cerebrospinalmeningitis II. 138, durch Chinin II. 804, durch Chloralhydrat I. 102, bei Cholera II. 635, durch Colchicum II. 874, durch Entozoen I. 733, bei Erysipel II. 40, 44, 45, durch Farnextrakt II. 857, durch Galle II. 876, durch Hefe II. 685, bei Influenza II. 557, 558, durch Jodoform I. 413, durch Kohlenoxyd I. 612, bei Lepra II. 437ff., 456ff., 464, bei Lupus II. 262, bei Malaria I. 688, 694, 696, 698, bei Pellagra I. 571, durch Pikrinsäure II. 868, durch Pneumobazillen II. 602, nach Pneumonie II. 129, 133, bei Puerperalfieber II. 49, 52, 53, 55ff., 61, 62, 64, 66, durch Raupenhaare I. 648, 649, 652, 654, bei Recurrens II. 637ff., durch Rosahefe II. 685, bei Ruhr II. 624, durch Salvarsan I. 426, durch Staphylokokken II. 91, 99, 105, durch Stoffwechselgifte II. 877, durch Tuberkelbazillen II. 211, bei Tuberkulose II. 246, 248, 302ff., 313, 315, 316, 326, 327, 330ff., 335, 347, 349, 355, 356, 378, 381, 383, 388, 389, 397, 402, 406, 407, 410, 416, 417, durch Vogeltuberkulose II. 422, bei Typhus II. 574.
Glaskörper.
— Tuberkulose II. **459**, 207, 211, 295, 346.
— Veränderung durch Crotonöl II. 702, bei Erysipel II. 45, durch Jodoform I. 413, bei Iristuberkulose II. 319, 338, durch Kalkhydrat II. 779, bei Pseudotuberkulose II. 421, bei Puerperalfieber II. 61, 63, 64, 66, bei Pyämie und Sepsis II. 79, 80, 81, 82, bei Recurrens II. 641, 642, durch Staphylokokken II. 99ff., 108.
— Verfärbung bei Cerebrospinalmeningitis II. 141.
— Verflüssigung durch Jod I. 404, durch Streptokokken II. 79, bei Tuberkulose II. 394, 403.
Glasur s. Bleiglasur.
Glaukom, Adrenalin bei II. 880, durch Alkoholismus I. 263, durch Anilin I. 621, durch Atropin I. 168, durch Bienenstich I. 663, durch Cocain I. 168, bei Diphtherie II. 494, durch Duboisin I. 168, 200, durch Ephedrin I. 204, und Erysipel II. 45, durch Erythrophlaein I. 142, durch Euphthalmin I. 206, durch Homatropin I. 168, 190, bei Influenza II. 531, 532, 567, bei Lepra II. 438, 464, bei larvierter Malaria I. 710, durch Physostigmin I. 176, 391, durch Raupen I. 647, 653, 657, bei Recurrens II. 640, durch Scopolamin I. 168, 194, 195, durch Staphylokokken II. 108, durch Sympathicusreizung I. 176, bei Tuberkulose II. 317, 356, 369, 379, 387, 395, 401, 406, 409, 416, 417, bei Typhus II. 584, und Vanillismus I. 116, durch Veratrin II. 876.
Gliacoccus Billroth II. 65.
Gliom der Retina II. 404, 405.
Gliome und Iristuberkulose II. 312.
Glossina morsitans I. 667.
Glukosen I. 639.

Glycerin bei Kalkätzung II. 784, Linsentrübung durch I. 605.
Glykogen I. 26.
Glykoside, Abscheidung durch die Augendrüsen I. 34.
Gold II. **751**.
Goldchlorid-Chlornatrium II. 751.
Goldregen I. 113.
Gonitis s. Gelenkleiden.
Gonococcus II. **152**, 6, 7, Art der Giftwirkung II. 153ff., Verbreitung am Auge II. 185, 186, mit Bacillus Koch-Weeks II. 618, im Bindehautsacke II. 172, 190.
Gonorrhoe II. **152**ff.
Gonorrhoisches Gift, Uebertragung von Auge in das Blut II. 190, 192.
Graefe'sches Symptom bei Influenza II. 541.
Granatapfel II. 866.
Granatrinde II. 854, 861, 865.
Granatwurzel II. 865.
Granulationen der Conjunctiva durch Atropin I. 183.
Granulationsgeschwulst, tuberkulöse der Iris II. 312.
Granulom der Iris II. 312, lepröses am Limbus corneae II. 451, 472, durch Rhinosklerom II. 598, tuberkulöses II. 270.
Granulose des Tränensackes II. 282.
Graue Salbe, Blindheit durch I. 432, 433.
Grüne Seife II. 790, 791.
Grünblindheit durch Alkohol I. 227, 243, durch Anilin I. 621, durch Blei I. 502, durch Chinin II. 799, 811, durch Granatrinde II. 865, durch Joduret I. 414, durch Kohlenoxyd I. 617, durch Methylalkohol I. 316, Santoninwirkung auf II. 844, durch Schwefelkohlenstoff I. 67, durch Thiuret I. 414.
Grünsehen durch Anhalonium Lewinii I. 103, durch Atropin I. 165, durch Blei I. 480, nach Cannabis indica I. 104, durch Chinin II. 813, 815, durch Digitalis II. 871, durch metabolische Gifte I. 545, durch Santonin II. 838, 839, 842, 843, 846, durch Taumellolch I. 113.
Grünspan II. **754**.
Guajac I. 329.
Guajacol II. 300, 835.
Guanidin I. **378**.
Gutti II. **717**, 885.
Gynocardia odorata II. 473.

H.

Haare, Erkrankung bei Lepra II. 432ff., 465.
Haarbalgparasit I. 731.
Haarfärbemittel, bleihaltige I. 453, 488, 526.
Habitima I. 97.
Haemamoeba I. 674.
Haemanthin I. 203.
Haemanthus toxicarius I. **203**, 115.
Hämatin, saures II. 695.
Hämoglobin, Eindringen in die Linse I. 26.
Haemosporidia I. **674**.
Hafer, Giftwirkung von schimmeligem II. 663.
Hagebuttenhaare I. 645, 660.
Hakenwurm I. 717.
Halbmonde bei Malaria I. 674.
Halsganglion, Einfluß des oberen auf das Kammerwasser I. 23.
Hamamelis virginica II. **877**.
Hanf, indischer, s. Cannabis indica.
Harder'sche Drüse, Veränderung durch Adrenalin II. 882, verkäsende Tuberkulose nach Impfung II. 206.
Harnstoff, Linsentrübung durch I. 604.
Hartheu I. 116.
Harze I. **328**.
Haschischraucher, Skotom bei I. 105.
Hasenhaare I. 634.
Hasenpastete, Vergiftung durch I. 532, 552.
Hausen, Vergiftung durch I. 555.
Hautleiden mit Augenleiden II. 69.
Hecht, Vergiftung durch I. 536.
Hectin I. **425**.
Hefen II. **683**.
Hefezellen mit Pneumokokken bei Ulcus serpens II. 120.
Heilserum s. Serum.
Heizer, Conjunctivalrötung der II. 774.
Hektographentinte II. 725.
Helleboreïn I. 148, 401.
Helleborus foetidus II. **875**, niger II. **875**.
Helminthiasis als Ursache für Sehstörungen II. 853.
Helvella esculenta II. **689**.
Hemeralopie durch Alkohol I. 249, 262, durch Anilin I. 621, durch Ankylostoma I. 717, durch Chinin II. 801, 803, 804, 815, bei Influenza II. 560, bei Leberleiden II. 876, bei Lepra II. 464. bei Malaria I. 680, 695, bei larvierter Malaria 709, 710, bei Pellagra I. 568, 570, 573, bei Pneumonie mit Meningitis II. 139, durch Schwefelkohlenstoff I. 55, 67, 77, durch Tabak I. 281, bei Typhus II. 581, und Xerosebazillen II. 529, durch Blei I. 497.
Hemianopsie durch Alkohol I. 242, durch Atropin I. 184, durch Blausäure I. 110, durch Blei I. 495ff., durch Cocain I. 136, durch Farnextrakt II. 858, bei Influenza II. 561, 564, 569, durch Ingweressenz I. 324, 326, durch Kohlenoxyd I. 610, 615, 616, 617, bei Malaria I. 681, durch Morphin I. 99, durch Salicylsäure II.

832, bei Tuberkulose II. 415, bei Typhus II. 576, 578, 582.
Hemisine II. **882**.
Hemispasmus oculogenioglossolabialis I. 77.
Heracleum Spondylium I. **117**.
Herbstzeitlose II. 874.
Heredität und Conjunctivaltuberkulose I. 217, und Tabakamblyopie I. 340.
Heringe, Vergiftung durch I. 529, 541, 545, 551, 563.
Heroin I. **97**.
Herpes conjunctivae bei Lepra II. 454.
— corneae bei Blennorrhoe II. 173, 181, durch Chrysarobin II. 714, durch Colibazillen II. 588, durch Diplobazillen II. 611, bei Influenza II. 536, 550, bei Pneumonie II. 128.
— — febrilis durch unbestimmte Bazillen II. 631, bei Malaria I. 699.
Herpes tondens II. 678.
Herpes zoster ophthalmicus durch Arsen I. 416, durch Kohlenoxyd I. 612, bei Malaria I. 700, bei Saturnismus I. 499.
Herzgifte I. **146**, 401.
Hetol bei Augentuberkulose II. 299, 321, bei Lepra II. 474.
Hetzen, Giftigwerden von Fleisch durch I. 559.
Heubacillus II. **620**.
Heufieber I. **573**.
Heufiebertoxin I. 574.
Hexen-Hasel II. 877.
Hintere Kammer.
— Eiter in der bei Puerperalfieber II. 66, durch Pyocyaneus II. 594.
— Veränderungen durch Staphylokokken II. 95, 108, bei Tuberkulose II. 318, 335, 398.
Hippomane mancinella I. 636.
Hippuryltropin I. **185**.
Hippus I. 70, 71.
Hirudo I. **735**.
Histolyse II. 693.
Höllenstein s. Silbernitrat.
Hoffmann'sche Base I. 415.
Hoden, mydriatische Wirkung I. 212.
Holocain I. 19, 137.
Holzbock I. 730.
Homatropin I. **187**, 149, 165, 168, 170, 190, 211.
Homatropinmethylbromid I. **203**.
Holzgeist I. **310**, 293; s. auch Methylalkohol und Ingweressenz.
Honig, giftiger I. **118**, 636.
Hopfen I. 108.
Hordeolum bei Influenza II. 536, durch Staphylokokken II. 85.
Horngewebe, Lösung durch Aetzalkalien II. 695.
Hornhaut s. Cornea.
Hot drops I. 325.
Hühnercholera I. 36, Bacillus der II. 628.
Hühnerlaus I. 731.
Hüttenkatze I. 449.
Hüttenrauch, bleihaltiger I. 522.
Hummern, Vergiftung durch I. 529.
Humor aqueus s. Kammerwasser.
Humulus Lupulus I. **108**.
Hura crepitans II. **702**.
Hyalitis s. Glaskörper.
Hydracetin I. **632**.
Hydrargyrum chloratum s. Kalomel.
— oxycyanatum bei Lepra II. 474.
— oxydatum I. 431.
Hydrastinin I. **401**.
Hymenoptera I. **662**.
Hyoscin I. **192**, 182, 183.
Hyoscyamin I. **196**, 199.
Hyoscyamus albus I. 150, niger I. **196**, 150, 401.
Hypericum crispum I. **116**.
Hyphaema durch Bac. subtilis II. 620, durch Staphylokokken II. 102.
Hyphomycetes II. **661**, 120.
Hypoderma I. 723.
Hypophysis, Mydriasis durch I. 212.
Hypopyon durch Abrus II. 706, durch Aetzgifte II. 697, bei Aktinomykose II. 657, durch Ammoniak II. 793, durch Aspergillus fumigatus II. 665, 669, 671, 672, durch Aspergillus niger II. 674, durch Bacillus coli II. 588, durch Bacillus Koch-Weeks II. 618, durch Bacillus mycoides II. 629, durch Bacillus suisepticus II. 630, durch Bienenstich I. 663, 664, 665, bei Blennorrhoe II. 171, 172, 175, 178, durch Blutegel I. 735, bei Cerebrospinalmeningitis II. 138, 139, 140, 149, durch Colchicum II. 874, bei Diphtherie II. 492, durch Diplobacillus Conjunctivitidis II. 606, 612, 613, bei Erysipelas II. 44, 45, durch Euphorbia Cyparissias II. 701, nach Injektion von Giftstoffen in die vordere Kammer II. 73, bei gonorrhoischer Iritis II. 178, durch Hefen II. 684, durch Heubazillen II. 620, durch Hypoderma I. 724, bei Influenza II. 135, 540, 551, 553 ff., durch Jodnatrium I. 407, durch Käsevergiftung I. 546, durch Kalilauge II. 791, durch Kalk II. 768, 771, 772, 779, durch Kantharidin I. 671, durch Kastanienschalen I. 646, durch Kopierstift II. 725, 726, bei Lepra II. 456, durch Leptothrix II. 646, bei Malaria I. 702, bei larvierter Malaria I. 707, bei Ozaena II. 605, 606, durch Penicillium glaucum II. 675, durch Pest II. 593, durch Pilze II. 4, durch Pneumobazillen II. 602, 604, durch Pneumokokken II. 112, 119, 125, 145, bei Pneumonie II. 128, 130, durch Primeln II. 716, durch Prune II. 727,

bei Pseudotuberkulose II. 421, bei Puerperalfieber II. 49, 52, 53, 56, 57, 60, 62, 63, 65, bei Pyämie II. 79, 80, 82, 145, durch Randgeschwürbazillen II. 625, bei Recurrens II. 637, 639, 641, 644, bei Scharlach II. 136, durch Schwefelsäure II. 732, 734, bei Sepsis nach Gallensteinkolik II. 144, durch septische Stoffe II. 71, 72, durch Silbernitrat II. 746, durch Staphylokokken II. 92, 94, 98, 99, 103ff., durch Streptokokken II. 17, durch Streptothrix II. 651, durch Terpentinöl II. 719, bei Tetanus II. 482, durch Trypanosomen I. 713, bei Tuberkulose II. 227, 303, 313, 316, 326, 342, 354, 355, 357, 361, 388, 400, 417, bei Typhus II. 571, 574, durch Wespenstich I. 666, durch Zweifach-Chlorschwefeläthyl II. 729.

Hypopyon.

— Keratitis durch Aspergillus flavescens II. 674, durch Aspergillus fumigatus II. 669ff., durch Bacillus coli II. 586, 587, mit Bacillus mucosus capsulatus II. 605, durch Bazillen unbestimmter Art II. 631, bei Erysipelas II. 23, bei Influenza II. 532, 553, durch Meningokokken II. 148, durch Micrococcus tetragenus II. 110, durch Milzbrandimpfung II. 477, durch Ozaenabazillen II. 605, 606, durch Pneumokokken II. 119, mit Pyocyaneus II. 594, 595, 596, durch Salicylsäure II. 833, durch septische Stoffe II. 72, durch Streptokokken II. 17, 18, durch Strepto- und Staphylokokken II. 96, mit Xerosebazillen II. 528.

I. J.

Jaborandi I. 394, 398.

Jaboridin I. 394.

Jaborin I. **203**, 394, 396.

Jamaica-Ingwer I. 319, 323.

Ichthargan II. 751.

Idiosynkrasie I. 2. S. auch Disposition, Empfindlichkeit, Individualität.

Jequiritin II. 705, 707.

Jequiritol II. **711**.

Jequiritolserum II. 712.

Jequirity II. 704.

Jequiritybazillen II. 705.

Ikterus des Auges durch Chenopodium hybridum II. 869, durch Digitalis II. 871, durch Kartoffeln I. 115, durch Kohlenoxyd I. 609, durch verschimmeltes Palmkernmehl II. 663, bei Puerperalfieber II. 50. S. auch Conjunctiva.

Immunität gegen Abrin II. 710, gegen Pneumokokken II. 113, gegen Raupengift I. 639, gegen Tabak I. 334.

Indarsol I. 426.

Indigo II. **728**.

Individualität I. 1, 5, 83, 86, 97, 98, 105, 106, 108, 624, 626; II. 5, 72, bei Abrinwirkung II. 710, bei Alkoholamblyopie I. 290, 293, bei Bleivergiftung I. 508, bei Erkrankung mit Bacillus Koch-Weeks II. 616, bei Jequiritolwirkung II. 711, bei Malariaintoxikation I. 675, bei Methylalkoholvergiftung I. 310, bei Nahrungsmittelvergiftung I. 547, bei Ophthalmoblennorrhoe II. 154, 158, 165, 176, 180, bei Phosphorvergiftung I. 428, 429, bei Vergiftung durch Raupen I. 656, bei Tabakvergiftung I. 337, 338, 352. S. auch Disposition, Empfindlichkeit, Immunität usw.

Indol, Wirkung vom Glaskörper aus II. 729.

Infektion, endogene des Auges II. 2, 100.

Infektionskrankheiten, Entstehen von I. 2, Augeneiterungen mit Staphylokokken nach II. 102.

Influenza II. **530**, mit Pneumokokken II. 135, Panophthalmitis nach II. 102.

Ingweressenz I. **322**.

Inhalations-Narcotica I. **40**.

Intercalarstaphylom bei Tuberkulose II. 397.

Intermittens s. Malaria I. 677.

Intervaginalraum des Sehnerven I. 9, 10.

Intoxikationsamblyopie, Statistisches I. 288, durch Alkohol I. 279, durch Blei I. 461, 464, bei Influenza II. 565, durch Silbernitrat II. 749.

Intraoculärer Druck s. Augendruck.

Jod I. **403**, 32, 38.

Jodeisen I. 405.

Jodkalium I. 17, 19, 31, 32, 404, Linsentrübung durch I. 604, bei Alkoholismus I. 283, 286, bei Bleivergiftung I. 465, 469ff., 523, bei Chinin-Amaurose II. 812, bei gonorrhoischen Augenleiden mit Gelenkleiden II. 198, bei Augentuberkulose II. 300, 339, bei Lepra II. 456, 474, und Quecksilber I. 443ff.

Jodkalium-Jodquecksilber im Kammerwasser I. 32.

Jodmethyl I. **415**.

Jodmethylphenylpyrazolon I. **205**.

Jodnatrium, Linsentrübung durch I. 604.

Jodöl bei Iristuberkulose II. 330.

Jodoform I. **408**, 31, 32, bei Iristuberkulose II. 320, 347, bei Augenblennorrhoe II. 198.

Jodpemphigus I. 406.

Jodquecksilber I. 434, 435, 442ff.

Jodsalze I. **404**, 26, 27, 403.

Jodtinktur I. 13, 403.

Jodtrichlorid bei Augentuberkulose II. 306.

Joduret I. **414**.

Ipecacuanha II. **712**.
Iridektomie bei Kalkätzung II. 786, bei Keratitis phlyctaenulosa II. 549, Streptokokkeninfektion nach II. 19, bei Lepra II. 472, bei Tuberkulose II. 323, 331ff., 342, 344, 345, 361, 362, 365, 380, 395, 397, 399, 401.
Iridochorioiditis bei Blennorrhoe II. 175, 180ff., bei Cerebrospinalmeningitis II. 137, nach Chloralhydrat I. 102, mit Colibazillen II. 588, bei eitriger Cystitis II. 135, bei Influenza II. 532, 557, durch Jod I. 404, bei Lepra II. 437, 456, durch Podophyllin II. 717, bei Puerperalfieber II. 66, durch Pyocyaneus II. 594, bei Recurrens II. 640, 643, bei Sepsis II. 79, durch Streptokokken II. 90, 99, 103ff, bei Tuberkulose II. 358, 369, 393, 396, 401, 402, bei Typhus II. 574, 583.
— metastatica bei Puerperalfieber II. 61, 67.
— serosa bei Influenza II. 567.
— suppurativa bei Cerebrospinalmeningitis II. 149, 151, bei Gonorrhoe II. 181, durch Indigo II. 729, bei Puerperalfieber II. 60, 63.
Iridoconjunctivitis durch Jod I. 406.
Iridocyclitis durch Bacillus coli II. 586, 588, durch Bacillus fluorescens II. 4, 629, durch Bacillus putrificus coli II. 629, durch Bacillus salivarius septicus II. 626, durch unbestimmte Bazillen II. 632, bei Cerebrospinalmeningitis II. 149, 150, durch Euphorbia II. 700, bei Gonorrhoe II. 180, 181, 183, 184, embolische, bei Influenza II. 555, bei Lepra II. 456, 460, 462, bei Malaria I. 698, durch Micrococcus agilis und roseus II. 629, durch Micrococcus tetragenus II. 110, bei Mondblindheit II. 625, durch Naphthalin I. 579, durch Pneumobazillen II. 602, durch Pneumokokken II. 113, 125, durch Raupen I. 643, 647, 649, 650, 655, 657, bei Recurrens II. 637, 644, bei Rhinosklerom II. 598, bei Ruhr II. 624, eitrige, bei Sepsis II. 79, 80, durch Staphylokokken II. 94, 98, 99, 101, 105ff., durch Streptokokken II. 19, 20, 82, durch Thyreoidin I. 575, durch Trypanosomen I. 713, bei Chorioidea-Tuberkulose II. 367, 399, durch Tuberkelbazillen II. 211.
— glaucomatosa bei Influenza II. 531.
— serosa bei Tuberkulose II. 330, durch Xerosebazillen II. 527, plastica bei Tuberkulose II. 332.
— tuberculosa II. 334, 343, 346, 350, 354, 359, 404.
Iridokeratitis durch Krotonöl II. 702.
Iris, Argyrose der II. 748.
— Atrophie durch Chinin II. 814, durch Chlorwasser II. 739, bei Influenza II. 135, bei Lepra II. 456, 457, 458, durch Staphylokokken II. 98, 101, 108, bei Tuberkulose II. 329, 396ff.
Iris.
— Blutung in die bei Cholera II. 635 bei Gonorrhoe II. 182, bei Sepsis II. 80,
— Eiterung in der durch Staphylokokken II. 104.
— Exsudat auf der nach Injektion von Giftstoffen in die vordere Kammer II. 73, bei Puerperalfieber II. 51, 57, 62, bei Tuberkulose II. 328, durch Gutti II. 717.
— Granulom und Tuberkulose II. 312. 335.
— Hyperämie durch Chrysarobin II. 714, bei Influenza II. 531, durch Kalk II. 767, durch Kohlenoxyd I. 612, bei Lepra II. 435, 437, 439, 463, bei Malaria I. 698, durch Podophyllin II. 717, durch Salze I. 605, durch Wasserstoffsuperoxyd II. 721.
— Hypertrophie durch Galle II. 876.
— Infiltrat, eitriges, durch Pneumobazillen II. 602.
— Knötchen auf der durch Raupen I. 647ff., auf der durch Rotz II. 589.
— Kolobom der bei Lepra II. 461.
— Kontraktionen durch Arecolin I. 400.
— Lepraerkrankung der II. 428, 459ff., 463, 466, 468ff.
— Lupus der II. 263.
— Lymphom und Tuberkulose II. 312.
— Mikroben in der II. 2.
— Nekrose bei Chorioidea-Tuberkulose II. 396.
— Prolaps durch Ammoniak II. 793, durch Bienengift I. 665, bei Diphtherie II. 492, 524, bei Hornhautgeschwüren durch Kalk II. 771, 772, 779, durch Käse I. 546, bei Opiumrauchern I. 95, bei Pest II. 593, durch Pneumokokken II. 117, 123, bei Pneumonie II. 128, durch Salzsäure II. 735, 736, durch Schwefelsäure II. 734, durch Staphylokokken II. 98, durch Teer II. 742, bei Tuberkulose II. 242, 244, 270, 297, 302, 355, 357.
— Pseudotuberkulose durch Streptothrix II. 649.
— Schwellung durch Trypanosomen I. 714.
— Sporotrichose der II. 681, 682.
— Tuberkulose der II. **308**, 204, 205, 207ff., 213, 220, 394, 418, Differentialdiagnose der II. 310, klinische Formen der II. 312, tuberkulöse Geschwülste II. 313, 315, 326, 328, 329, 331ff., 338, 339, 342ff., 347, 350ff., 355, 356, 358, 361, 363, 391, 393, 407, Begleiterscheinungen II. 316, anatomische Veränderungen II. 317, 341.

Iris.
— Veränderung durch Arsen I. 416, durch Bienengift I. 663, 665, durch Blei I. 452, durch Fluornatrium II. 739, durch Gonorrhoe II. 185, durch Jodoform I. 414, durch Muscarin II. 687, durch Musca vomitoria I. 727, durch Naphthalin I. 581, bei Pyämie und Sepsis II. 78, 80ff., durch Raupengift I. 644, 647ff., bei Recurrens II. 642.
— Verdickung durch Ammoniak II. 794.
— Verfärbung bei Influenza II. 556, bei Puerperalfieber II. 58, 67.
Irisgefäße, Embolie bei Puerperalfieber II. 67.
— Erweiterung durch Atropin I. 160.
— Veränderung durch Physostigmin I. 379.
— Verengerung durch Cocain I. 124.
Iritis.
— Einfluß auf das Kammerwasser I. 23, durch Abrus II. 709, nach Abszeß durch Streptokokken II. 81, durch Aetzgifte II. 697, durch Ammoniak II. 793, durch Anilin I. 621, durch Ascaris I. 715, durch Aspergillus fumigatus II. 665, 672, 673, und Atropin I. 177, durch Bacillus candicans II. 4, durch Bacillus coli II. 588, durch Bacillus dendriticus II. 627, durch Bacillus proteus II. 629, durch Bacillus subtilis II. 620, 622, durch Blutegel I. 735, bei Cerebrospinalmeningitis II. 138, 141, durch Diplobacillus Conjunctivitidis II. 606, 612, 613, durch Distomen I. 735, durch Eiter II. 71, bei Erysipelas II. 24, 25, 44, 45, durch Erythrophlaein I. 142, durch Essig II. 739, durch Euphorbia II. 700, 701, durch Goldchlorid II. 751, durch Gutti II. 717, durch Hura crepitans II. 702, durch Hypoderma I. 724, bei Gonorrhoe II. 175ff., bei Influenza II. **554**, 532, 550, 551, 553, durch Ipecacuanha II. 713, durch Kalk II. 771, 773, durch Kanthariden I. 670, 671, bei Lepra II. 435ff., 441, 451, 453, 455ff., 460, 463, 469, bei Malaria I. 697ff., bei larvierter Malaria I. 707, durch Meningokokken II. 148, 151, durch Mutterkorn I. 591, durch Naphthalin I. 579, durch Ozaenabazillen II. 605, 606, bei Pest II. 593, durch Pilze II. 4, durch Pneumokokken II. 113, 119, 129, 133, 134, 145ff., durch Podophyllin II. 717, durch Primeln II. 715, 716, bei Puerperalfieber II. 52, 56, 61, 64, durch Pyocyaneus II. 7, 595, durch Randgeschwürbacillus II. 625, durch Raupenhaare I. 643, 647, 654, 657, bei Recurrens II. 638, 639, 641, 644, bei Rhinosklerom II. 598, bei Ruhr II. 624, durch Salvarsan I. 426, 427, durch Sarcine II. 629, durch septische Stoffe II. 71, 72, durch Silbernitrat II. 746, bei Sporotrichose II. 681, 682, durch Staphylokokken II. 59, 91, 92, 102, 103, 108, 109, durch Streptokokken II. 20, bei Streptokokkenkeratitis II. 18, durch Trypanosomen I. 713, durch Tuberkulin II. 211, 273, 473, bei Augentuberkulose II. 269, 303ff., 379ff.; s. auch Iristuberkulose, bei Typhus II. 573, 574, durch Wespenstich I. 666, durch Zinkchlorid II. 752.
Iritis.
— citrige, durch Aspergillus fumigatus II. 667, durch Jod I. 407.
— exsudativa durch Aktinomyces II. 653, durch Rosahefe II. 685.
— mercurialis I. 435, 439, 442.
— plastica durch Diplobacillus Conjunctivitidis II. 606, bei Influenza II. 552, durch Pseudodiphtheriebazillen II. 528, bei Tuberkulose II. 416.
— serosa bei Influenza II. 531, 554, durch Podophyllin II. 717, bei Recurrens II. 639, durch Streptokokken II. 18, bei Tuberkulose II. 310, 326ff., 331, 361, 394, 402.
— serös-plastische, tuberkulöse II. 313, 364, durch Xerosebazillen II. 527.
— sympathische, durch Abrus II. 706.
— syphilitica II. 16, 160.
Isobutylaldehyd II. 741.
Iso-Muscarinchlorid II. 687.
Isophysostigmin I. 394.
Isopilocarpidin I. 394, 396.
Isopilocarpin, I. 203, 394, 396.
Juckpulver I. 645.
Juvenin I. 630.
Ixodes ricinus I. **730**.

K.

Käse, Vergiftung durch I. 529, 538, 543, 545, 555, 560.
Kaffee I. **371**; II. 804.
Kaffee-Surrogate I. **374**.
Kakao I. **373**.
Kakodylverbindungen I. 415.
Kalbsbraten, Vergiftung durch I. 538, 552.
Kalbskopf, Vergiftung durch I. 541, 552.
Kalilauge II. **791**, 691, 790.
Kaliseife II. **791**.
Kalium II. **790**.
Kaliumbichromat I. 447.
Kalium bromatum s. Bromkalium.
— chloricum I. **633**, 604.
— essigsaures, Linsentrübung durch I. 604.
Kaliumkarbonat II. 752.
Kaliumjodid s. Jodkalium.
Kalium, oxalsaures, Linsentrübung durch I. 604.
— permanganicum II. **721**, 196.
— salpetersaures, Linsentrübung durch I. 604.

Kaliumsalze I. 604.
Kalium santonicum II. 841.
— schwefelsaures, Linsentrübung durch I. 604.
Kaliverbindungen, ätzende II. **790**.
Kalk II. **754**, 691, 692.
— unterchlorigsaurer, gegen Augenleiden mit Pneumokokken II. 126.
Kalkalbuminat II. 776.
Kalkbrei II. 758, 761, 775, 783.
Kalkhydrat II. 758, 759, 775ff.
Kalkmilch II. 756ff., 778, 779.
Kalkmörtel II. 758, 762.
Kalkproteid II. 776, 777, 781.
Kalkstickstoff II. 759.
Kalkwasser II. 758, 765.
Kalkzucker II. 783.
Kalomel I. **440**, 14, 31, 32, 431, bei Blennorrhoea neonatorum II. 196, und Farnextrakt II. 852, 858, 860, 861, und Jod I. 442.
Kammerfalz, Exsudat im durch Raupen I. 649, 650.
Kammerwasser, Herkunft I. 20.
— bakterizide Wirkung I. 35.
— Chinin im II. 822.
— Eisen im II. 753.
— Jod im I. 408.
— Kalk im II. 780.
— Physostigmin im I. 380.
— Pikrinsäure im II. 867.
— Pneumokokken im II. 125.
— Quecksilber im I. 431.
— Salizylsäure im II. 833.
— Staphylokokken im II. 105.
— Streptokokken des Erysipelas im II. 45.
— Strychnin im I. 376.
— Trübung durch Bienenstich I. 663, durch Chloralhydrat I. 102, bei Erysipel II. 33, bei Gonorrhoe II. 179, 180, 181, durch Hefe II. 685, durch Hypoderma I. 723, bei Influenza II. 554, 556, 558, durch Jodkalium I. 405, durch Jodoform I. 413, bei Malaria I. 697, 698, 699, durch Naphthalin I. 579, durch Podophyllin II. 717, durch Primeln II. 715, bei Puerperalfieber II. 49, 53, 56, 58, bei Pyämie II. 80, bei Recurrens II. 641, durch Silbernitrat II. 746, durch Staphylokokken II. 91, 102, bei Tuberkulose II. 295, 302, 304, 314, 325, 326, 333, 356, 361, 363, 400, 417.
— durch Nicotin vermehrt I. 368.
— verändert durch Curare I. 210.
— Wirkung von Pilokarpin auf das I. 396.
Kampfer I. **374**.
Kantharidin I. **670**.
Kantharidin I. 670ff.
Kapselbacillus II. 6, 627.
Kapselstar s. Linsenkapsel.
Karbamat, Linsentrübung durch I. 604.
Karbolglyzerin bei Diphtherie II. 502.
Karbolsäure II. **834**; I. 38, 134, 198.
Kartoffel I. **114**.
Kartoffelbacillus II. 629.
Kartoffelhacken, Augenverletzungen beim II. 620, 621, 632.
Kastanie I. 118, 645.
Katarakt s. Star.
Katzenauge, amaurotisches bei Influenza II. 557.
Kawa I. 103.
Keratitis, Einfluß auf Diffusion an der Cornea I. 19, durch Anilinfarben II. 726, durch Anilinschwarz II. 728, durch Anisöl II. 720, durch Arsen I. 416, durch Ascaris I. 715, durch Aspergillus fumigatus II. 664, 666, 669, durch Bakterien II. 6, 7, durch Blennorrhoe II. 171, durch Bromkalium I. 106, durch Cocain I. 126ff., durch Essig II. 739, durch Euphorbia II. 700, durch Excoecaria Agallocha II. 701, durch Fäulnisbakterien II. 71, durch Filaria I. 732, bei Gonorrhoe II. 180, 182, durch Gutti II. 718, bei Influenza II. 531, 532, durch Kopfläuse I. 729, durch Krötengift I. 148, bei Lepra II. 433, 437, 455, 460, 469, bei Lupus II. 256, 263, 264, bei Malaria I. 701, bei larvierter Malaria I. 706, bei Meningokokkenmeningitis II. 151, durch Naphtholsalbe I. 588, bei Pellagra I. I. 568, 573, durch Penicillium II. 674, durch Podophyllin II. 716, durch Pyocyaneus II. 595, durch Quecksilberbijodid I. 446, durch Raupenhaare I. 657, bei Recurrens II. 644, durch Rosahefe II. 684, durch Salze I. 605, durch Schnupftabak I. 367, durch Staphylokokken II. 92ff., durch Streptokokken II. 20, durch Sublimat I. 437, durch Trypanosomen I. 713, nach Tuberkuloseimpfung in die vordere Kammer II. 208, bei Chorioidealtuberkulose II. 394, durch Wasserstoffsuperoxyd II. 721, durch Zerfallsprodukte von Körpergeweben I. 6, durch Xerosebazillen II. 530.
— bullosa durch Diplobazillen II. 611, durch Jequiritol II. 712.
— dendritica bei Blennorrhoe II. 173, bei Cerebrospinalmeningitis II. 138, bei Influenza II. 530, 550, Kokken bei II. 200, bei Malaria I. 699.
— — exulcerans mycotica II. 630.
— disciformis durch Diplobazillen II. 611, durch Streptothrix II. 651.
— eitrige mit Bacillus pyogenes II. 629, durch Bienengift I. 665, bei Influenza II. 553.
— fascicularis mit Diplobazillen II. 611, bei Influenza II. 550, durch Krätzmilben I. 730, mit Pneumokokken II. 123, mit Staphylokokken II. 98.

Keratitis.
— gittrige mit Pneumokokken II. 117.
— leprosa II. 434, 446.
— neuroparalytica bei Aktinomykose II. 659, durch Diphtherie II. 524, durch Erythrophlacin I. 142, bei Lepra II. 438, bei Milzbrand II. 481, mit Pseudodiphtheriebazillen II. 525, mit Randgeschwürbazillen II. 625, mit Staphylokokken II. 94, bei Tuberkulose II. 419, bei Typhus II. 578, mit Xerosebazillen II. 528.
— nummularis bei Influenza II. 551.
— pannosa bei Conjunctivaltuberkulose II. 244, bei Diplobazillenconjunctivitis II. 609; s. auch Pannus.
— parenchymatosa durch Abrus II. 706, durch Chlorwasser II. 739, durch Eiter II. 71, durch Jequiritol II. 711, bei Influenza II. 531, 532, 551, bei Lepra II. 453, bei Malaria I. 702, durch Mutterkorn I. 591, durch Sporothrix II. 682, durch Terpentinöl II. 719, durch Tetanustoxin II. 481, und Tuberkulose II. 204, 206, 297, 303ff., bei Typhus II. 573.
— phlyctaenulosa durch Bacillus Koch-Weeks II. 618, durch Chrysarobin II. 714, durch Coccus flavus desidens II. 199, bei Diphtherie II. 492, bei Diplobazillenconjunctivitis II. 611, bei Erysipelas II. 23, durch Hefen II. 684, bei Influenza II. 532, 549, durch Kalilauge II. 792, durch Kalk II. 761, 767, durch Kopfläuse I. 729, durch Nitronaphthalin II. 723, mit Rosahefe II. 684, durch Senföl II. 719, durch abgestorbene Tuberkelbazillen II. 266, durch Zinkchlorid II. 752.
— punctata durch Arrak II. 740, mit einem Bacillus II. 630, 631, bei Lepra II. 435, 455.
— — superficialis bei Influenza II. 552, durch Raupengift I. 643.
— serpiginosa bei Influenza II. 553, mit Pneumokokken II. 121.
— sklerosierende II. **306**, 297.
— sulcata bei Influenza II. 550.
— superficialis bei Diphtherie II. 492, durch Diplobazillen II. 612, bei Influenza II. 532, 549.
— ulcerosa durch Bakterien der Dakryocystitis II. 86, bei Diphtherie II. 492, bei Influenza II. 553, s. auch Corneageschwür.
— vesiculosa s. Herpes corneae; s. auch Cornea.
Kerato-Conjunctivitis durch Diplobazillen II. 611, durch Influenza II. 532, 553, durch Jod I. 405, durch Jodquecksilber I. 444, nach Masern II. 226, durch Physostigmin I. 381, durch Raupen I. 657, durch Seifenstein II. 790.
Keratoconus durch Blut einer septikämischen Maus II. 626.
Keratohypopyon durch Staphylokokken II. 92.
Keratoiritis durch Ammoniak II. 794, bei Recurrens II. 639, durch Staphylokokken II. 98, bei Tuberkulose II. 357, 363.
Keratomalacie durch Ammoniak II. 793, mit einem Bacillus II. 587, 631, 632, bei Cerebrospinalmeningitis II. 138, bei Cholera II. 634, bei Diphtherie II. 492, 495, bei Influenza II. 532, durch Kalk II. 761, mit Pneumobazillen II. 604, bei Pneumonie II. 128, bei Hornhautleiden mit Streptokokken II. 17, bei Typhus II. 573, 574, und Xerosebazillen II. 529.
Keratomycosis aspergillina II. 529, 669.
Kernlähmung durch Gifte I. 4, 530, 539, 560.
Keuchhusten, Streptokokken bei Augenleiden nach II. 14.
Kiefernspinner s. Gastropacha pini.
Kieler Wasserbacillus, Wirkung der Tränen auf den I. 34.
Kienraupe I. 641.
Kinderbalsam I. 293, 313.
Kirschlorbeerwasser I. 109.
Kloakengas I. **629**.
Kloakenreiniger, Ophthalmie der durch Ammoniak II. 794.
Knötcheniris s. Iritis.
Knollenblätterschwamm II. 688.
Kochsalz I. 12, 17, 23, 26, 601.
Kochsalzlösung bei Augenblennorrhoe II. 197, physiologische, baktericide Wirkung I. 35.
Kochsalzstar I. 597.
Koch-Weeksscher Bacillus s. Bacillus Koch-Weeks.
Kohlenoxyd I. **609**, 38, 336.
Kohlensäure I. **52**.
Kohlenwasserstoffe I. 38.
Kohlweißling I. 637, 639, 640, 642.
Kokken II. **9**, unbestimmte bei Augenleiden II. 199.
Kollidin I. 335.
Kongo II. 726.
Konvergenzlähmung durch Blei I. 505, durch metabolisches Gift I. 536, durch Morphin I. 90, durch Schlangengift I. 719.
Koordinationsstörungen durch Duboisin I. 200, durch Schwefelkohlenstoff I. 74.
Kopflaus I. 729.
Kopierstift II. 724, 725, 726.
Krätzmilbe I. 730.
Krampfgifte I. **376**.
Krapp I. 32.
Krebse, Vergiftung durch I. 529, 537, 540, 552.

Kreosot II. **741**; I. 368; II. 300.
Kresol II. 837.
Kresole, Nystagmus durch II. 835.
Kreuznacher Mutterlauge I. 445.
Kreuzotter I. 720ff.
Kreuzspinne I. 668, 669.
Kristallin I. 600.
Kristallviolett II. **726**.
Krötengift I. **148**, 672.
Kryptogenetische Pyämie II. 102.
Kümmel I. 327.
Kuntzenbalsam I. 313.
Kupfer, Uebergang in das Auge I. 33.
Kupferglucke I. 637.
Kupfersulfat, Aufnahme von der Bindehaut I. 13, Hornhauttrübung durch II. 775; s. auch Cuprum sulfuricum.

L.

Lackierer mit Bleileiden I. 455, 459, 471.
Lactophenin II. **831**.
Lactucarium I. **114**.
Lactyltropin I. **185**.
Lähmung, nukleare s. Kernlähmung.
Lähmungsgifte I. **86**.
Lagophthalmus durch Blei I. 474, bei Lepra II. 433, 436ff., bei Meningokokkenmeningitis II. 151, mit Pneumokokken II. 126, bei Iristuberkulose II. 358.
Lamina fusca, Streptokokken in der bei Puerperalfieber II. 69.
Laportea moroides I. 635.
Lasiocampa pini I. 637, potatoria I. 637, quercifolia I. 637, vulnerans I. 640.
Lattichsaft I. 114.
Laveran'sche Sicheln I. 674.
Laveriana malariae I. 674.
Lebensweise und Alkoholamblyopie I. 293.
Lebercirrhose mit Hypopyonkeratitis II. 18.
Leberextrakt, Mydriasis durch I. 212.
Leberwurst, Vergiftung durch I. 530, 540, 553, 559, 545, 547. S. auch Wurst.
Lecithin gegen Tabakamblyopie I. 359.
Lederhaut s. Sklera.
Ledum palustre I. **118**.
Leishmania I. **714**.
Leistendrüsenvereiterung, Augenleiden bei II. 69.
Lepidoptera I. **636**.
Lepra II. **422**, 312.
Leprabazillen s. Bacillus Leprae.
Leptomitus oculi II. 648.
Leptothrix II. **645**, 65, 66, buccalis II. 645, 646, 648, oculorum II. 648.
Leptus autumnalis I. **730**.
Lesefähigkeit bei Alkoholisten I. 222ff.
Leuchtgas I. 609, 614.
Leukämie und Iristuberkulose II. 312.
Leukom, Aufhellung durch Ammoniak II. 792, Durchgängigkeit für Mikroorganismen II. 94, durch Aetzgifte II. 698, durch Ammoniak II. 793, 794, bei Blennorrhoe II. 171, durch Diplobazillen II. 613, durch Gonorrhoe II. 188, bei Iristuberkulose II. 331, durch Kalium II. 790, durch Kalk II. 761, 764, 765, 770, 783, nach Keratomycosis aspergillina II. 671, 673, durch Kopierstift II. 725, bei Lepra II. 436, 437. 447, 448, 454, 457, 470, bei Malaria I. 701, 702, durch Natrium II. 789, durch Pneumokokken II. 126, durch Schwefelsäure II. 735, durch Silbernitrat II. 744, 745, durch Streptokokken II. 11, durch Sublimat I. 438.
Leucoma adhaerens bei Blennorrhoea neonatorum II. 160, bei Diphtherie II. 493, 494, durch Diplobazillen II. 612, bei Influenza II. 531, bei Keratomycosis aspergillina II. 669, 673, bei Lupus II. 263, 264, bei Puerperalfieber II. 52, durch Pyocyaneus II. 596, nach Ulcus serpens II. 123.
Lichtempfindung, subjektive durch Chinin II. 796, 801, durch Digitalis II. 872, durch Mutterkorn I. 594. S. auch Funkensehen, Gesichtshalluzinationen, Photopsie.
Lichtscheu s. Photophobie.
Lichtsinn, Störung bei Alkoholisten I. 248, 262, 263, bei Bleiarbeitern I. 462, 469, 470, 486, Störung durch Chinin II. 803, 804, 815, bei Recurrens II. 640, durch Santonin II. 845, bei Schwefelkohlenstoffvergiftung I. 62, 67, durch Tabak I. 348, bei Typhus II. 581.
Lid.
— Abszeß durch Abrus II. 709, bei Diphtherie II. 501, bei Diplobazillen-Conjunctivitis II. 610, durch Erysipelas II. 25, durch Hypoderma I. 723, bei Influenza II. 536, durch Pneumokokken II. 116, bei Pyämie II. 78, durch Pyocyaneus II. 595.
— Aktinomykose am II. 654, 656, 658, 659.
— Anästhesie durch Blei I. 504, bei Lepra II. 438, 440, 446, 448.
— Atrophie bei Lepra II. 433ff.
— Blutungen durch Chinin II. 805, bei Influenza II. 536, durch Mutterkorn I. 590, durch Wurstvergiftung I. 546.
— Botryomykose am II. 660, 661.
— Cyanose bei Cholera II. 633.
— Dermatitis durch Diplobazillen II. 608.
— Ekzem durch Antipyrin II. 829, durch Atropin I. 180, 181, durch Chlor II. 739, durch Jodoform I. 414, durch Opium I. 87, bei Pellagra I. 568, durch Physostigmin I. 393.

Lid.
— Elephantiasis durch Erysipel II. 25.
— Emphysem durch Spinnengift I. 668.
— Entzündung s. Blepharitis.
— Erosionen am durch Vanille I. 116.
— Erysipelas I. 568; II. 25.
— Erythem am durch Diplobazilien II. 609, durch Pneumobazillen II. 604.
— Favus am II. 676ff.
— Furunkel am bei Influenza II. 536.
— Gangrän durch Abrus II. 706, 709, durch Bienenstich I. 662, bei Blennorrhoea neonatorum II. 162, bei Diphtherie II. 501, bei Erysipelas II. 25, 26, 28, 31, bei Influenza II. 541, durch Kopierstift II. 726, durch Milzbrand II. 477ff., bei Pyämie und Sepsis II. 78, durch Rotz II. 590, 592, durch Spinnengift I. 668, durch Staphylokokken II. 84, durch Streptokokken II. 18, bei Typhus II. 584.
— Geschwüre am durch Coccidien I. 736, bei Diphtherie II. 494, 504, 505, mit Mucor II. 676, bei Rhinosklerom II. 599.
— Geschwulst mit Streptothrix II. 650, bei Tränendrüsentuberkulose II. 284ff., durch Trichophyton II. 679.
— Hefeerkrankung am II. 684.
— Herpes bei Influenza II. 536, 551.
— Jucken durch Aconitin I. 111.
— Knoten am durch Ozaena II. 605.
— Krampf durch Ammoniak II. 792, 793, durch Arecolin I. 400, durch Chinin II. 802, durch Chrysarobin II. 713, nach Codein I. 96, durch Colchicum II. 874, durch Crotonaldehyd II. 741, durch α-Eucain I. 140, durch Helminthiasis II. 854, bei Influenza II. 531, 542, 550, 560, durch Jod I. 403, durch Jodkalium I. 404, 407, durch Jodquecksilber I. 444, durch Kanthariden I. 670, durch Kristallviolett II. 727, bei Malaria I. 703, 705, bei larvierter Malaria I. 706, durch Methylalkohol I. 311, durch Naphtol I. 588, durch Osmiumdämpfe II. 721, durch Oxyuris I. 716, durch Raupenhaare I. 643, 646, 647, 657, bei Ruhr II. 624, durch Schwefelsäure II. 734, durch Terpentinöl II. 719, bei Augentuberkulose II. 355, bei Typhus II. 581.
— Lähmung durch Coniin I. 107, durch Kartoffeln I. 115, durch metabolische Gifte I. 553, durch Neurin I. 119, durch Schweinefleisch I. 530, durch Wurstvergiftung I. 530. S. auch Ptosis.
— Leprome am II. 440, 441, 448, 461, 464.
— Lupus am II. 257ff.
— — erythematodes am II. 289.
— Milzbrand am II. 477ff.
— Nekrose bei Alkoholismus I. 264.

Lid.
— Oedem s. Lidschwellung.
— Phlegmone bei Diphtherie II. 501, bei Erysipelas II. 26, durch Hypoderma I. 723, bei Pellagra I. 568, durch Spinnengift I. 668, durch Staphylokokken II. 84, 90.
— Rotzerkrankung II. 590.
— Schwellung durch Abrus II. 705, 707, durch Acoin I. 143, durch Ammoniak II. 792, durch Antipyrin II. 829, durch Arnica II. 715, durch Arsen I. 416, 417, bei Atriplicismus I. 715, durch Atropin I. 170, 180ff., durch Bacillus coli II. 587, durch Bacillus Koch-Weeks II. 615, 617, durch Bacillus subtilis II. 622, durch Bienenstich I. 662, 664, durch Blausäure I. 109, bei Blennorrhoe II. 159, 160, 167ff., 172, 179, 188ff., durch Bromkalium I. 106, bei Cerebrospinalmeningitis II. 139, durch Chinin II. 805, durch Chloralhydrat I. 100, durch Cocain I. 122, durch Crotonaldehyd II. 741, durch Demodex I. 731, durch Dimethylsulfat II. 738, 739, durch Dionin I. 139, bei Diphtherie II. 494ff., bei Diplobazillen-Conjunctivitis II. 609, bei Erysipel II. 33, 35, 37, 38, 40ff., durch Essig II. 739, durch Euphorbia II. 701, durch Filaria I. 733, nach Furunkel II. 86, durch Hemisine II. 882, durch Jequiritol II. 711, durch Indigo II. 729, bei Influenza II. 135, 533ff., durch Jod I. 405, 406, durch Jodquecksilber I. 445, durch Kalk II. 760, 764, 766, 770, 773, durch Kalomel I. 431, 441, bei Keratomycosis aspergillina II. 670, 671, durch Kristallviolett II. 726, durch Krötengift I. 672, bei Lepra II. 443, 446, 449, 453, durch Lucilia I. 726, durch Malachitgrün II. 727, bei Malaria I. 699, bei larvierter Malaria I. 706, 710, durch Methylalkohol I. 311, durch Methylviolett II. 726, durch Micrococcus catarrhalis II. 152, bei Milzbrand II. 477ff., durch Momordica Elaterium II. 717, durch Mutterkorn I. 590, durch Natronlauge II. 789, durch Orthoform I. 144, bei Ozaena II. 605, durch Paraffin II. 886, durch Paraphenylendiamin I. 630, 632, bei Pellagra I. 569, durch Pneumobazillen II. 603, durch Pneumokokken II. 113, 116, 117, 125, durch Podophyllin II. 716, durch weisses Präcipitat I. 431, durch Primeln II. 715, 716, bei Puerperalfieber II. 51, 57ff., 63, 67, durch Pyocyaneus II. 596, durch Pyoktanin II. 724, durch Raupenhaare I. 641, 642, 646, 647, 654, durch Rotz II. 591, 592, bei Ruhr II. 623, durch Salpeter II. 737, durch Salicylsäure II. 833, durch Salpetersäure II. 737,

durch Salzsäure II. 735, 736, durch Schlangengift I. 719, durch Schwefelsäure II. 732, durch Schwefelwasserstoff I. 629, durch Senföl II. 718, bei Sepsis nach Gallensteinkolik II. 144, durch septische Stoffe II. 71, 77, 80, durch Silbernitrat II. 195, 744, durch Soor II. 682, 683, durch Spigelia II. 868, 869, durch Spinnen I. 668, 669, durch Staphylokokken II. 86, durch Stechmücken I. 667, durch Streptobazillen II. 628, durch Strophanthus II. 873, durch Sublimat I. 437, 438, durch Sulfonal I. 99, durch Trichinen I. 731, 732, bei Augentuberkulose II. 229ff., bei Typhus II. 574, durch Wespenstich I. 666, durch Whisky II. 740, durch Xerosebazillen II. 528, durch Zweifach-Chlorschwefeläthyl II. 729.

Lid.
— Soor am II. 683.
— Streptothrix am II. 651.
— Trichophytie am II. 678ff.
— Tuberkulose am II. **287**, 280ff.
— Urticaria durch Antipyrin II. 829.
— Verätzung durch Kalk II. 757, 768, durch Schwefelsäure II. 733, 734.
— Verdickung bei Tuberkulose II. 250.
— Verfärbung durch Kalium chloricum I. 633, durch Spinnengift II. 669.

Lidknorpel, Verdickung durch Erysipel II. 25.

Lidrand, Abszeß durch Staphylokokken II. 84.
— Ekzem bei Diphtherie II. 501.
— Entzündung durch Opium I. 87, durch Tabak I. 367.
— Erythem durch Chloroform I. 43.
— Gangrän durch Schaben I. 672.
— Geschwür am bei Masern und Scharlach II. 135, 136, durch Pneumokokken II. 117.
— Sykosis durch Staphylokokken II. 84.

Lidspalte, Erweiterung durch Cocain I. 123.

Ligamentum pectinatum und Vorderkammer I. 9, Knötchen im bei Tuberkulose II. 298, 303, 306, 314, Leprome im II. 460.

Lignum Guajaci I. **329**.

Linse, Allgemeines Verhalten I. 25ff.
— Wärme der I. 7.
— Abszeß durch Diphtheriebazillen II. 485.
— Eiterung durch Eiterinjektion in den Glaskörper II. 73, bei Puerperalfieber II. 57, 64.
— Leprabazillen in der II. 468, 471.
— Luxation bei Lepra II. 462, bei Puerperalfieber II. 53, 67, durch Salzsäure II. 736.
— Schrumpfung bei Influenza II. 135.
— Trübung durch Alkalien I. 26, durch Alkohol I. 26, bei Ankylostomaanämie I. 717, durch Arsen I. 422, durch Aspergillus fumigatus II. 665, durch Bienenstich I. 665, durch Blei II. 504, durch Chloralhydrat I. 604, durch Chloroxyd und Chlordioxyd I. 50, bei Cholera II. 635, bei Erysipel II. 45, durch Fliegenstich I. 727, durch Gifte I. 577, durch Glyzerin I. 605, durch Heubazillen II. 620, durch Holocain I. 138, bei Influenza II. 558, durch Jod I. 404, durch Jodkalium I. 405, 407, durch Kälte I. 25, durch Kochsalz I. 25, bei Lepra 443, 444, 458, 460, bei larvierter Malaria I. 706, durch metabolische Gifte I. 545, durch Oxalsäure I. 604, durch Oxyuris I. 716, bei Pellagra I. 571, 573, bei Pest II. 593, durch Phosphorsäure I. 604, durch Pilokarpin I. 399, bei Pneumonie II. 130, bei Puerperalfieber II. 53, 55, 58, 61, 64, 68, durch Säuren I. 26, durch Salze I. 597ff., durch Salzsäure II. 735, 736, durch Schwefelsäure II. 735, durch Staphylokokken II. 98, durch Stovain I. 145, bei Tuberkulose II. 226, 239, 329, 332, 345, 353, 381, 394, 399, 400, 401, 403, 418, bei Typhus II. 574, 575, durch Zucker I. 605; s. auch Star.

Linse.
— Veränderung bei Lupus II. 263, bei Malaria I. 697, durch Methylviolett II. 726, durch Naphthalin I. 579, bei Pyämie II. 79, 82, durch Rhinosklerom II. 598, bei Ruhr II. 624, durch Säuren II. 730, bei Iristuberkulose II. 319, der Refraktionsverhältnisse durch Curare I. 211.
— Vorfall durch Kalk II. 771, bei larvierter Malaria I. 706, bei Masern II. 136, durch Schwefelsäure II. 733, durch septische Stoffe II. 72.

Linsenkapsel, Eiter auf der bei Puerperalfieber II. 62.
— Exsudat auf der durch Chinin II. 800, bei gonorrhoischer Iritis II. 178, bei Pneumonie II. 130, durch Raupen I. 649, 651, 653, bei Recurrens II. 641, bei Tuberkulose II. 355, Infiltration bei Malaria I. 699, Pigmentflecke auf der bei Recurrens II. 641, bei Tuberkulose II. 293.
— Star durch Bienenstich I. 664, 665, bei Cerebrospinalmeningitis II. 139, durch Colchicum II. 874, durch Chlorwasser II. 739, bei Lupus II. 263, bei Tuberkulose II. 315, 316, 327, 352, 358, 389, 394.

Linsenkern, Eiterung im bei Erysipelas II. 29.

Liparis monacha I. 637.

Lipeurus variabilis I. 731.

Liquor Ammonii caustici s. Ammoniak II. 794.

Liquor Ferri sesquichlorati II. 752.

Liquor Plumbi subacetici s. Aqua Plumbi und Blei.
Liquor Stibii chlorati I. 526.
Lithium, I. 14, 27, Uebergang ins Auge I. 33.
Lithiumkarbonat I. 27.
Lötgifte, Augenverätzung durch II. 692.
Lolium perenne I. **113**, temulentum I. **112**.
Lonicera xylosteum I. **115**.
Lorchel II. 689.
Lucilia I. **726**.
Lugol'sche Lösung I. 403.
Lupinen I. **118**.
Lupinin I. 186.
Lupus, Fortleitung von der Nase auf das Auge II. 223, 224, der Conjunctiva II. **255**.
— der Nase und Tränensackleiden II. 280ff.
— und Tuberkulose, Unterschiede zwischen II. 255.
Lupus erythematodes am Lid II. 289.
Lutidin I. 335.
Lymphangitis tuberculosa am Augenlid II. 243.
Lymphgefäße der Bindehaut I. 12.
Lysol II. **836**.

M.

Macula lutea.
— Blutungen an der bei Malaria I. 685, 690ff., bei Typhus II. 580.
— Flecke durch Chinin II. 803, 809ff., durch Kalk II. 773.
— Veränderungen bei Alkoholismus I. 243, 251, durch Ankylostoma I. 717, durch Blei I. 461, 472, 482, 483, 492, 494, bei Erysipel II. 36, 44, durch Filix II. 860, bei Gonorrhoe II. 183, bei Influenza II. 559, 561ff., 565, durch Kohlenoxyd I. 614ff., bei Malaria I. 696, bei Pneumonie II. 132, 133, bei Puerperalfieber II. 64, durch Schwefelkohlenstoff I. 61, 62, 69.
Madarosis bei Lepra II. 464.
Magnesium, schwefelsaures, Linsentrübung durch I. 604.
Magnesiumblitzlicht I. 49.
Maidismus I. 566.
Maiglöckchen I. 148.
Majoran II. 720.
Mais I. 566.
Makropsie durch Arecolin I. 400, durch Cocain I. 136, durch Coniin I. 107, durch Fliegenpilz II. 688, durch Physostigmin I. 389, durch Schwefelkohlenstoff I. 71, 77, 78.
Malachitgrün II. **727**, 726.
Malaria I. **674**, und Alkoholamblyopie I. 294, und Chinin-Sehstörungen II. 802, 804ff., 811ff., 816, 817, 819, 828.
— larvata I. 705.
Malariaparasit I. 674.
Maler, Blindheit der durch Blei I. 449, 450, 455, 456, 467ff., 475ff., 485, 487, 489, 498.
Malleïn II. 589, 591, 592.
Mandeln I. 109, 111.
Mandragora I. 150.
Marmor, gebrannter II. 757.
Masern, Augenleiden mit Pneumokokken nach II. 118, 135, 136.
Maserngift im Auge I. 30.
Maurer, Kalkverätzung der II. 756, 766.
Medulla oblongata, Einfluß der Durchschneidung auf das Kammerwasser I. 23.
Meerschweinchenseptikämie II. 630.
Meibom'sche Drüse, Demodex in der I. 731, Diplobazillen im Sekret der II. 609, Hyperplasie durch tote Tuberkelbazillen II. 214, Ozaenabazillen im Eiter der II. 605, 606, Sekretionsverminderung bei Typhus II. 573, Vereiterung durch Jodoform I. 414.
Melanose bei Malaria I. 681.
Melia Azedarach II. **869**.
Melisse I. 327.
Meloë I. **671**, detonans I. 671, proscarabaeus I. 672.
Membrana Bowmani, Ablösung durch Kalk II. 762, Argyrose der II. 747, Veränderung bei Lepra II. 451, 465.
Membrana Descemetii.
— Argyrose der II. 747.
— Aspergillus fumigatus in der II. 665, 673.
— Beschläge auf der bei Influenza II. 551, 554, durch Podophyllin II. 717, bei Recurrens II. 639, durch Salvarsan I. 427, bei Tuberkulose II. 245, 313, 314, 326ff., 331ff., 338, 341, 349, 355, 358, 361, 363, 365, 381, 386, 417.
— Diffusion durch die I. 20.
— Epithelverlust bei Pyämie II. 82.
— Exsudat an der bei Puerperalfieber II. 62.
— Perforation nach Tuberkuloseimpfung in die Hornhaut II. 207.
— Pestbazillen auf der II. 594.
— Trübung bei gonorrhoischer Iritis II. 177.
— tuberkulöse Knötchen an der II. 362.
— Veränderung durch Bienenstich I. 663, 665, bei Blennorrhoe II. 176, bei Influenza II. 135, bei Lepra II. 451, 453, 458, 466, durch Primeln II. 716, durch Staphylokokken II. 105.
— Zerstörung durch Hypoderma I. 724.
Membranin I. 600.
Meningitis, Panophthalmitis mit Staphylokokken nach II. 103, nach Pneumokokken-Panophthalmie II. 123, 125, 130, 131, bei Iristuberkulose II. 358ff.
— tuberculosa, Neuritis optici bei II. 409, und Chorioideatuberkulose II. 366, 369ff.

Meningococcus II. **147**ff., 6, 136.
Mennige I. 456, 457, 481, 486, 500, 504, 508, 522.
Menstruation und Sehschärfe bei Chininwirkung II. 810.
Menthol I. **608**; II. 719.
Metabolische Gifte I. **528**, 37, 38; II. 127, Wirkungsart der I. 556.
Metalle I. **742**, 403.
Metalloide I. 403.
Metamorphopsie durch Alkohol I. 220, durch Kaffee I. 371, durch Opium I. 94.
Metaphosphorsäure II. 737.
Methylaldehyd II. **741**.
Methylalkohol I. **310**, 47, 290, 292, 323, 324, 326.
Methylatropiniumbromid I. **202**.
Methylenblau II. 127, 726, 750.
Methylenchlorid I. **47**.
Methylguanidin I. 378.
Methylmercaptan II. 594.
Methylquecksilber I. 433, 434.
Methylsulfonal I. **99**.
Methylvinyldiacetonalkamin I. 205.
Methylviolett II. **724**, 502, 726.
Micrococcus agilis II. 629.
— candicans mit Pneumokokken bei Ulcus serpens II. 120.
— candidus mit Diphtheriebazillen II. 490.
— catarrhalis II. 152.
— lanceolatus s. Pneumococcus.
— luteus II. **199**.
— minutissimus II. 6.
— prodigiosus II. **619**; I. 16.
— roseus II. 629.
— tetragenus II. **109**, 102, 556.
Miesmuscheln I. 4, 542, 552.
Mikroorganismen im Conjunctivalsack I. 3; s. auch die einzelnen Pilze.
Mikropsie nach Atropin I. 164, durch Blei I. 463, 479, durch Cocain I. 125, 137, bei Influenza II. 543, 546, bei larvierter Malaria I. 713, durch Schwefelkohlenstoff I. 71, 77, 78, durch Schweinefleisch I. 530, bei Typhus II. 578.
Mikrosporie II. 678.
Mikulicz'sche Krankheit II. 286.
Milben I. 730.
Milch, Vergiftung durch I. 529.
Milchmetastase II. 47.
Milchpräparate, Vergiftung durch I. 552.
Milchsäure II. **740**.
Miliartuberkulose II. 204, 358, mit Chorioidealleiden II. 369ff., und Chorioidealtuberkulose II. 366ff., der Conjunctiva II. 265, 270.
Milzbrand II. **474**; I. 21, 29, 636.
Minze I. 327.
Miotica, örtliche I. **379**, Einfluß auf das Kammerwasser I. 23, Einfluß auf die Scopolamin- und Atropinpupille I. 193.
Mirbanöl I. 623.
Mörtel II. 757, 758, 764ff., 769, 772, 773.
Mohnköpfe I. 88.
Mohrrüben, geröstete I. 374.
Momordica Elaterium II. **717**.
Mondblindheit I. 113; II. 625.
Monocalcium-Saccharat II. 758.
Monooxynaphthalin I. 584.
Monosulfonaphthol I. 584.
Morison's Pillen II. **885**.
Morphin I. **87**, 30, 37, 97.
Morphinismus, Sehstörungen bei I. 94, und Chininamaurose II. 819.
Morpho Metellus I. 637.
Morphoea II. 438.
Muawin I. **144**.
Mucor II. **675**, corymbifer II. 676, rhizipodiformis II. 676.
Mucuna pruriens I. 645.
Mücken, fliegenartige I. 667.
Mundentzündungen, Augenleiden bei II. 69.
Musca vomitoria I. **727**.
Muscal buttons I. 103.
Muscarin II. **686**; I. 115, 147, 185, 385.
Muskelextrakt, Mydriasis durch I. 212.
Musculus ciliaris, Wirkung von Arecolin auf den I. 400.
— Eiter im bei Puerperalfieber II. 62.
— Krampf bei larvierter Malaria I. 711, durch Nikotin I. 355.
— Lähmung nach Diphtherie II. 515, durch metabolisches Gift I. 533, bei Pneumonie II. 131.
— lepröse Erkrankung des II. 471.
Musculus corrugator superciliorum, Lepra des II. 432.
Musculus levator palpebrae superioris, Lähmung bei Cerebrospinalmeningitis II. 142, nach Diphtherie II. 516, 519, bei Erysipel II. 31, 46, bei Influenza II. 547, bei larvierter Malaria I. 712, bei Pneumonie II. 131, durch Schlangengift I. 719, durch Tabak I. 355, bei Typhus II. 582.
Musculi obliqui, Lähmung durch Fisch I. 550, durch Gänsefleisch I. 530.
Musculus obliquus inferior, Lähmung bei Influenza II. 545, 547.
Musculus obliquus superior, Lähmung durch Atropin I. 167, durch Blei I. 501, nach Diphtherie II. 517, durch Kohlenoxyd I. 611.
Musculus orbicularis, Atrophie bei Lepra II. 438, 458.
— Krampf durch Kohlenoxyd I. 610, bei Malaria I. 684, bei Meningokokkenmeningitis II. 152, durch Mutterkorn I. 591, durch Physostigmin I. 391, durch Schwefelkohlenstoff I. 72, durch Tabak I. 367, bei Tetanus II. 481.
— Lähmung durch Jodkalium I. 407, bei Lepra II. 433, 436, 437, 440, 441.
Musculi recti, Argyrose der II. 747.

Musculi recti.
— Kalkwirkung auf die Sehnen des II. 780.
— Kontraktionen bei Lepra II. 464.
— Lähmung bei Meningokokkenmeningitis II. 151.
Musculus rectus externus, Abszeß bei Erysipelas II. 29.
— Lähmung bei Alkoholismus I. 256, 260, durch Austern I. 542, durch Blei I. 472, 473, 502, nach Diphtherie II. 515ff., durch Gelsemium I. 208, bei Influenza II. 544, 546, 548, durch Jodoform I. 412, bei Malaria I. 703, 704, durch Schwefelsäure I. 527, bei Tuberkulose II. 418, bei Typhus II. 579.
Musculus rectus inferior, Lähmung durch Blei I. 504, durch Chinin II. 802, nach Diphtherie II. 518, 523, durch Fischgift I. 550, bei Influenza II. 544, 547, bei Malaria I. 703.
Musculus rectus internus, Atropinwirkung auf I. 167.
— Lähmung durch Blei I. 456, 457, 499, 503, 504, durch Chinin II. 801, nach Diphtherie II. 514, 516, 517, 519, 523, durch Fischgift I. 550, bei Influenza II. 544, durch Jodoform I. 412, durch Kohlenoxyd I. 611, bei Pneumonie II. 131, durch Tabak I. 355, bei Tuberkulose II. 376, bei Typhus II. 582.
Musculus rectus superior, Lähmung durch Blei I. 501, 504, nach Diphtherie II. 518, 523, durch Fischgift I. 550, durch Gänsefleisch I. 529, bei Influenza II. 543ff., durch Kohlenoxyd I. 611, bei Tuberkulose II. 374, bei Typhus II. 582.
Musculus sphincter iridis, Atrophie bei Lepra II. 471.
— Kontraktionen bei Influenza II. 542, 543.
— Lähmung nach Diphtherie II. 510, bei Influenza II. 547, durch Kohlenoxyd I. 611, durch metabolische Gifte I. 535ff., 542, 560, bei Pneumonie II. 131.
Musculus tensor chorioideae, Krämpfe durch Cocain I. 125.
— Lähmung durch Kohlenoxyd I. 611.
Muskatnüsse I. **108**.
Muskatöl I. 323.
Mutterkorn I. **589**.
Mydriasis durch Reizung der Hautnerven I. 40.
Mydriatica, örtliche I. **149**, Einfluß auf das Kammerwasser I. 23.
Mydrin I. **211**.
Mydrol I. **205**.
Myiasis I. 725.
Myodesopsie bei Pellagra I. 571.

N.

Nabelvenenentzündung mit Augenleiden II. 70.
Nachbilder, farbige bei Alkoholismus I. 220, durch Santonin II. 846.
Nachtblindheit s. Hemeralopie.
Nachtschatten, schwarzer I. 114.
Naganahaltiges Blut, Hornhauttrübung durch I. 714.
Nahrungsmittel, verschimmelte II. 663.
Nahrungsmittelvergiftung und Pilze I. 556.
Naja Haje I. 719, tripudians I. 721.
Naphthalin I. **577**, 61.
Naphthalinpikrinsäure I. 582.
Naphthalin-Linse I. 579.
Naphthol I. **587**, 584.
Naphthylamin I. 584.
Narcein I. **96**.
Narcotica I. 38, 86.
Narcotin I. **96**, 209.
Natrium II. **789**, 691.
Natriumacetat II. 775.
Natriumaluminat II. **790**.
Natrium benzoicum bei Augenblennorrhoe II. 198.
— chlorsaures, Linsentrübung durch I. 603, 604.
— doppeltkohlensaures, Linsentrübung durch I. 603, 604.
— essigsaures, Linsentrübung durch I. 604.
— harnsaures, Katarakt durch I. 605.
Natriumhydroxyd II. 790.
Natrium-Kaliumtartrat, Linsentrübung durch I. 604.
Natrium, kohlensaures, Linsentrübung durch I. 603, 604.
Natriumnitrat II. **737**.
Natrium, phosphorsaures, Linsentrübung durch I. 604.
Natriumsalicylat, I. 14, 604, 832.
Natrium, salpetersaures, Linsentrübung durch I. 603, 604.
— santonicum II. 839, 840, 841, 846, 850, 851.
— schwefelsaures, Linsentrübung durch I. 603, 604.
— unterschwefligsaures I. 603, 604; II. 748.
— weinsaures, Linsentrübung durch I. 603, 604.
— weinschwefelsaures, Linsentrübung durch I. 603, 604.
Natronlauge II. **789**, 790.
Nebennieren, Mydriasis durch I. 212.
Nebennierenpräparate II. **879**, I. 13.
Necrobia I. 736.
Nematoden I. **715**, **731**.
Nervengifte I. 40.
Nervus abducens, Kernerweichung bei Typhus II. 583.
— Lähmung bei Alkoholismus I. 255, 256, 258, 260, durch Atropin I. 167,

durch Blei I. 474, 490, 499, 500, 502, 503, 519, durch Bohnenkonserven I. 542, durch Bückling I. 550, bei Cerebrospinalmeningitis II. 142, durch Chloroxyd und Chlordioxyd I. 50, nach Diphtherie II. 516ff., bei Erysipel II. 46, durch Fleischgift I. 539, 542, 544, durch Hering I. 551, bei Influenza II. 531, 545, 547, 548, 563, 566, durch Jodoform I. 412, bei Malaria I. 704, bei larvierter Malaria I. 713, bei Meningokokkenmeningitis II. 151, durch Novocain I. 145, bei Pneumonie II. 132, bei Recurrens II. 644, durch Salvarsan I. 426, durch Schwefelkohlenstoff I. 72, durch Staphylokokken-Toxin II. 109, durch Stovain I. 145, bei Tuberkulose II. 374, 376, bei Typhus II. 582, 583.

Nervi ciliares, Atrophie bei Influenza II. 557, Leprabazillen in den II. 468, 471, Veränderung bei Lepra II. 466.

Nervus facialis.

— Lähmung durch Blei I. 474, 495, 496, 500, 505, 510, 519, durch Diphtherie II. 524, bei Influenza II. 532, 548, durch Kohlenoxyd I. 610, bei Lepra II. 433, 436, bei Meningokokkenmeningitis II. 151, durch metabolische Gifte I. 560, durch Pferdefleisch I. 542, durch Sardellen I. 542, bei Tuberkulose II. 418, bei Typhus II. 580, 583.

Nervus infraorbitalis, Neuralgie bei Influenza II. 533.

Nervus lacrimalis, Leprabazillen im II. 468, 470.

Nervus oculomotorius, Blutungen im Kern bei Alkoholismus I. 259, 260.

— Degeneration in den Kernen durch Schwefelkohlenstoff I. 80.

— Kernlähmung durch metabolische Gifte I. 560.

— Lähmung bei Alkoholismus I. 256, durch Atropin I. 157, 158, durch Blei I. 474, 490, 499, 500, 504, bei Cerebrospinalmeningitis II. 142, nach Diphtherie II. 516, 517, 519, bei Erysipel II. 46, durch Fischgift I. 549, durch Fleischgift I. 539, durch Hering I. 551, bei Influenza II. 542, 547, 548, durch Kohlenoxyd I. 610, bei Malaria I. 703, bei Pneumonie II. 131, durch Schwefelkohlenstoff I. 72, durch Tabak I. 355, bei Tetanus II. 481, 482, bei Tuberkulose II. 374, 409, 418, 420, bei Typhus II. 581, 582, durch Wurstgift I. 543.

— Veränderung bei Diphtherie II. 523, 524.

— Wirkung von Physostigmin auf den I. 382, 383.

Nervus opticus, Intervaginalraum des I. 9, 10.

Nervus opticus.

— Abszesse im retrobulbären Teile bei Septikopyämie II. 80, 82.

— Atrophie durch Absynth I. 293, bei Alkoholismus I. 274, 277, 291, 307, durch Arsacetin I. 425, durch Atoxyl I. 424, durch Blei I. 450, 454, 461, 475, 477, 479, 480, 482ff., 493, 498, 503, bei Cerebrospinalmeningitis II. 138, 140, 141, 150, durch Chinin I. 803, 811, 813, 814, 817, 819, 824, bei Cholera II. 636, bei Diphtherie II. 501, 508, 521, bei Erysipelas II. 30, 33, 35ff., 42, durch Filix II. 856ff., durch Filix und Granatrinde II. 867, durch Finnen I. 734, durch Granatrinde II. 866, durch Hectin I. 425, durch Indol II. 729, bei Influenza II. 135, 532, 540, 557, 560, 561, 563ff., durch Ingweressenz I. 324ff., durch Jodoform I. 408, 411, 412, bei Malaria I. 685, 687, durch Methylalkohol I. 312ff., 317, durch Milzbrand II. 481, durch Morphin I. 94, durch Orsudan I. 426, bei Pellagra I. 569, durch Quecksilber I. 434, bei Recurrens II. 644, bei Ruhr II. 624, durch Salvarsan I. 426, Atrophie durch Schwefelkohlenstoff I. 65 u. ff., durch Soamin I. 426, durch Tabak I. 281, 337, 338, 354, durch Thyreoidin I. 575, bei Tuberkulose II. 380, 399, 407, 409, 410, 412, 415, 419, durch tuberkulösen Eiter II. 207, bei Typhus II. 575ff., durch Veronal I. 99, durch Wacholder I. 293.

— Blutungen im durch Benzol I. 52, durch Arsen I. 421, durch Chinin II. 821.

— Degeneration durch Indarsol I. 426, durch Methylalkohol I. 318, bei Pneumonie II. 128, 129, bei Septikopyämie II. 82, durch Tabak I. 364, durch Trypanosomen I. 714.

— Entzündung s. Neuritis optici.

— Erkrankung bei Alkoholismus I. 298, durch Blei I. 463, 518, bei Erysipel II. 25, 38, bei Lepra II. 462, bei Malaria I. 686, durch Naphthalin I. 579, bei Pest II. 594, durch Phosphor I. 428, 429, bei Pneumonie II. 132, bei Puerperalfieber II. 56, durch Schwefelkohlenstoff I. 80, Tuberkulose II. 408, 211, 341, 343.

— Hyperämie durch Antipyrin II. 831, durch Habitima I. 97, bei Iristuberkulose II. 327, 350, bei Malaria I. 679, durch metabolische Gifte I. 542, bei Tuberkulose II. 375.

— Veränderung durch Chinin II. 824, 825, durch Filix II. 863, 864, durch Staphylokokken II. 100, 103, 108, 109, bei Tuberkulose II. 319, 367, 379, 385, 392, 394, 396, 398ff.

Nervus opticus.
— Scheidenerkrankung bei Tuberkulose II. 207, 377, 379, 400, 412, 413, 419.
— Scheideninfiltration durch Pyocyaneus II. 595; s. auch Papille.
Nervus supraorbitalis.
— Neuralgie bei Influenza II. 531, 533, 537, 550, 554, 565, bei larvierter Malaria I. 705, 708, 711, 712.
Nervus sympathicus.
— Einfluß auf Atropinwirkung I. 158, auf den Augendruck I. 176, auf die Bindehautgefäße I. 13, auf Diffusion in der Cornea I. 19, auf das Kammerwasser I. 22.
— Erkrankung durch Blei I. 499, 505.
— Lähmung bei Influenza II. 541.
— Reizung des durch Cocain I. 158.
— Wirkung von Physostigmin auf den I. 382, 383.
Nervus trigeminus.
— Folgen der Durchschneidung I. 13.
— Einfluß auf Diffusion in der Cornea I. 19, auf das Kammerwasser I. 22, 23, 25.
— Lähmung durch Erysipelas II. 23, 24, durch Kohlenoxyd I. 610.
— Tuberkulose des II. 419.
— Wirkung von Atropin auf den I. 160.
Nervus trochlearis.
— Blutungen im Kern bei Alkoholismus I. 260.
— Lähmung durch Blei I. 499, 504, nach Diphtherie II. 517, 518, durch Hering I. 551, bei Influenza II. 546, 547, 548, durch Kohlenoxyd I. 611, bei Malaria I. 703, bei Meningokokkenmeningitis II. 151, durch metabolische Gifte I. 560, durch Novocain I. 145, bei Recurrens II. 644, durch Schwefelkohlenstoff I. 72, bei Tetanus II. 482, bei Tuberkulose II. 419, bei Typhus II. 582, 583.
Nervus vagus, Kernlähmung durch metabolische Gifte I. 560.
Nesselfäden I. 635.
Netzhaut s. Retina.
Neuralgie s. die einzelnen Nerven.
Neurin I. **119**, 147, 529.
Neuritis axialis durch Alkohol I. 279, durch Blei I. 464, 475.
— descendens bei Tuberkulose II. 412.
— optici durch Alkohol I. 301, 307, durch Anilin I. 621, durch Arsen I. 420, 421, 422, durch Aspergillus fumigatus II. 666, 667, 668, durch Bacillus coli II. 588, durch Blei I. 460, 465, 467ff., 504, 511, 512, 518, durch Borsäure II. 836, durch Cerebrospinalmeningitis II. 137, 139, 140, 142, bei Cerebrospinalmeningitis mit Gonokokken II. 184, bei Cerebrospinalmeningitis mit Meningokokken II. 149, 151, nach Diphtherie II. 508, 509, 517, durch Farnextrakt II. 856, 863, durch Finnen I. 734, bei Influenza II. 560ff., durch Ingweressenz I. 324, durch Jodoform I. 408, durch Kohlenoxyd I. 614, 620, bei Lepra II. 463, bei Malaria I. 681ff., 695, durch Methylalkohol I. 311, 314, 317, 318, 321, durch Paraphenylendiamin I. 632, bei Paratyphus II. 575, bei Pest II. 593, durch Pneumobazillen II. 603, bei Pyämie II. 78, durch Pyocyaneus II. 594, durch Quecksilber II. 434, bei Recurrens II. 644, durch Salvarsan I. 426, durch Schwefelkohlenstoff I. 59, 67, durch Schwefelsäure I. 527, durch Spirarsyl I. 425, bei Sporotrichose II. 682, bei Tetanus II. 482, tuberkulöse II. 408, 413, durch tuberkulösen Eiter II. 207, bei Chorioidea-Tuberkulose II. 376, 392, 400, 402, bei Typhus II. 575, 577, 579, 580, 582. S. auch Perineuritis.
Neuritis retrobulbaris bei Alkoholismus I. 220, 279, 280, 288, 291, durch Benzin I. 51, durch Chinin II. 806, bei Influenza II. 565, 566, durch Ingweressenz I. 324, 325, durch Methylalkohol I. 213, durch giftige Pilze II. 690, durch Schwefelkohlenstoff I. 56, 59, 63, durch Stramonium I. 198, durch Thyreoidin I. 574, bei Tuberkulose II. 413, 415, bei Typhus II. 575ff.
Neuropathische Belastung und Alkoholamblyopie I. 294.
Neuroretinitis durch Abrus II. 706, durch Ankylostoma I. 717, durch Blei I. 461, 468, 471, 473, 474, 493, 498, 511, bei Cerebrospinalmeningitis II. 142, nach Diphtherie II. 521, bei Erysipelas II. 33, 40, 43, durch Gonorrhoe II. 183, 184, bei Influenza II. 546, 563, durch Jodoform I. 411, bei Malaria I. 685, durch Schwefelkohlenstoff I. 59, 67, durch Staphylokokken II. 105, bei Tuberkulose II. 363, 376, bei Typhus II. 579, 580.
— albuminurica bei Influenza II. 559.
Neutuberkulin II. 407.
Nicotiana suaveolens I. 365.
Nicotin I. 19, 209, 331, 335, 336, 339, 364, 368, Resorption durch die Haut I. 337, direkte Wirkung auf das Auge I. 367, 368, Wirkung auf die Pupille I. 354, Veränderungen durch am Rückenmark I. 366.
Nicotinismus I. 338, und Chininwirkung II. 819.
Niere, Mydriasis durch Extrakt aus I. 212.
Niereneiterung, Augenleiden bei II. 69.
Nieswurz II. 875.
Nirvanin I. **144**.

Nißlkörper, Schwund durch Chinin II. 824, 825.
— Veränderung der durch Mutterkorn I. 596, durch Schwefelkohlenstoff I. 80.
Nitrite I. 38.
Nitrobenzol I. **623**, 38, 292.
Nitroglycerin I. **627**, 286.
Nitronaphthalin II. **722**; I. 584.
Nitrosomethylmethan I. **622**.
Noma, Wirkung des Saftes auf die Cornea II. 72.
Nonne I. 637.
Novocain I. **145**.
Nuclearlähmung s. Kernlähmung.
Nucleinsäure II. 200.
Nucleoprotamin II. 200.
Nucleoproteid II. 201.
Nucleoproteïn des Milzbrandbazillus II. 477.
Nußextrakt I. 630.
Nyktalopie durch Alkohol I. 217, 281, durch Ascaris I. 715, durch Chinin II. 803, bei Diphtherie II. 510, bei Erysipel II. 40, durch Lolch I. 113, bei Malaria I. 681, durch Tabak I. 348.
Nystagmus durch Aether I. 44, durch Alkohol I. 256, 258, 260, 309, durch Ameisensäuremethylester I. 377, durch Ankylostoma I. 717, durch Arsen I. 418, durch Bacillus coli II. 585, durch Bay-Rum I. 326, durch Benzin-Chlorschwefeldampf I. 84, durch Blausäure I. 109, durch Blei I. 472, 483, 497, 501, 506, 507, durch Bromaethyl I. 45, durch Carbolsäure II. 835, durch Cerebrospinalmeningitis II. 142, 143, 151, durch Chinin II. 800, 802, 803, durch Chinosol II. 829, 830, durch Chloroform I. 42, 43, durch Cocain I. 124, durch Codein I. 96, durch Dimethylsulfat II. 738, durch Filix II. 860, durch Guajakol II. 835, bei Influenza II. 544, 547, durch Jodkalium I. 407, durch Jodoform I. 410, 412, durch Kohlenoxyd I. 612, 615, durch Kresole II. 835, durch Lysol II. 837, bei larvierter Malaria I. 713, durch metabolische Gifte I. 558, durch Mutterkorn I. 591, durch Petroleum I. 50, durch Petroleum-Benzin I. 52, durch Phenylhydroxylamin I. 633, Physostigmin I. 381, 392, bei Pneumonie mit Meningitis II. 132, durch Salicylsäure II. 833, durch Schlangengift I. 722, durch Schwefelkohlenstoff I. 72, durch Sulfonal I. 98, bei Chorioidea-Tuberkulose II. 383, bei Typhus II. 580, 581, durch Wurstgift I. 542.

O.

Ocularer Druck s. Augendruck.
Oedem, malignes II. 477, 480.
Oenanthe crocata I. **115**.
Oestrus ovis I. 724.
Ohrenkrankheiten, Augenleiden bei II. 69.
Oidium II. **682**.
— albicans II. 3, 682.
Oleum Cajeputi I. **401**.
— Eucalypti I. **119**.
Olivenöl, Giftwirkungen I. 589.
Operationen, Panophthalmitis nach II. 101.
Ophthalmie durch Aconitin I. 112, durch Ammoniak II. 794, durch Arsen I. 416, durch Blei I. 526, durch Essig II. 739, durch Filzläuse I. 728, der Hopfenpflücker I. 108, bei Influenza II. 540, durch Jod I. 403, durch Kawa I. 103, durch Nitromethylmethan I. 623, durch Petroleum I. 51, durch Staphylococcus Ophthalmiae periodicae II. 626, durch Veratrum II. 875.
— eitrige, bei Blennorrhoea neonatorum II. 159, bei Septikopyämie II. 79, durch Crotonöl II. 703.
— epidemische bei larvierter Malaria I. 706.
Ophthalmia jequiritica II. 708.
Ophthalmie, metastatische II. 47, 62, 75, 81, 82, mit Bacillus fusiformis II. 628, durch Meerschweinchenseptikämie II. 630, bei Meningokokkenmeningitis II. 151, durch Pilze II. 21, 77, durch Pneumokokken II. 122, 127, 129, 130.
Ophthalmia nodosa durch Raupen I. 642, 644.
— puerperalis II. 47.
Ophthalmie, sympathische durch unbestimmte Bazillen II. 632, und Pseudodiphtheriebazillen II. 528, und Staphylokokken II. 98, 100, 105, bei Uvea-Tuberkulose II. 401, 402.
— s. auch Conjunctivitis, Blepharitis usw.
Ophthalmoplegie bei Alkoholisten I. 255ff., durch Blei I. 487, 499, 500, nach Diphtherie II. 514, bei Malaria I. 703, 704, durch Salvarsan I. 426. durch Tabak I. 355.
Ophthalmoplegia externa nach Diphtherie II. 519, 522, bei Influenza II. 547, bei Typhus II. 582.
— interna durch Mutterkorn I. 593.
Ophthalmoplegie, nucleare durch Gänsefleisch I. 530.
Ophthalmoplegia progressiva I. 530.
— superior nach Diphtherie II. 520; s. auch Augapfel und Augenmuskeln.
Ophthalmoreaktion auf Tuberkulin II. 272.
Opiophagen, Sehstörungen bei I. 94.
Opium I. **87**.
Opticus s. Nervus opticus.
Orangesehen durch Santonin II. 842.
Ora serrata, Blutungen an der bei Alkoholisten I. 251.

Orbita.
— Abszeß mit Bacillus subtilis II. 622, mit Bacillus coli II. 588, bei Erysipelas II. 29, 36, 37, nach Panaritium II. 88, im Zellgewebe nach Tuberkuloseimpfung II. 211.
— Eiterung in der bei Milzbrand II. 481, bei Sporotrichose II. 681.
— eitrige Entzündung mit Staphylokokken II. 86.
— Erkrankung durch Aktinomykose II. 654, 659, durch Erysipelas II. 25, 36, 37, durch Gonorrhoe II. 170, bei Influenza II. 537, bei Rotz II. 591, 592, an Tuberkulose II. **418**, 378, 399, 411, an Tuberkulose der Knochenwand II. 419, bei Typhus II. 583.
— Oedem durch Paraphenylendiamin I. 631.
— Osteomyelitis der Knochenwände nach Salzsäureverätzung der Conjunctiva II. 736.
— Phlegmone mit Bacillus perfrigens II. 627, bei Diphtherie II. 501, bei Erysipelas II. 23, 25ff., 33, 37ff., durch Finnen I. 734, bei Influenza II. 135, 539, 540, mit Influenzabazillen und Pneumokokken II. 125, bei Pharynxabszeß II. 69, mit Pneumobazillen II. 604, mit Pneumokokken II. 113, 125, bei Pyämie II. 78, mit Staphylokokken II. 86, bei Typhus II. 583, 584.
Orbitaldrüsen, Färbung durch Paraphenylendiamin I. 631.
Orbitalvenen, Eiter und Thromben in den durch Staphylokokkeninfektion II. 87.
— Phlebitis bei Erysipel II. 36, der bei Milzbrand II. 480.
— Thrombophlebitis der bei Pharynxabszeß II. 69.
— Thrombose durch Paraffin II. 886.
Organextrakte I. **212**.
Origanumöl II. **720**.
Orsudan I. **426**.
Orthoform I. **144**.
Orthoptera I. **667**.
Osmiumtetroxyd II. 720.
Osteoperiostitis, Augentuberkulose im Anschluß an eine II. 233.
Otitis media bei gonorrhoischer Keratitis II. 171.
Otorrhoe, Augenleiden bei II. 81.
Ouabain I. **147**.
Oxalsäure II. **877**; I. 604.
Oxalurie und Amaurose II. 877.
Oxyuris vermicularis I. **716**.
Ozaena II. 604.

P.

Palmkernmehl, verschimmeltes II. 663.
Pankreas, Mydriasis durch Extrakt aus I. 212.
Pannus durch Bienenstich I. 663, bei Diphtherie II. 492, Jequirity bei II. 708, durch Kalk II. 770, bei Lepra II. 435, 444, 446, 451, 454, 455, 458, 469, bei Lupus II. 256, 257, 260, durch Silbernitrat II. 744, bei Tuberkulose II. 226, 241, 242, 246, 247, 250, 252ff., 283, 302, 307, 388, geheilt durch Typhus II. 574.
Panophthalmitis I. 5, durch Abrus II. 706, durch Aktinomykose II. 657, durch Ammoniak II. 793, durch Anilinfarben II. 725, 726, durch Bacillus coli II. 586, 588, durch Bacillus coli nach Staroperationen II. 585, durch Bacillus mycoides II. 629, durch Bacillus perfringens II. 627, durch Bacillus prodigiosus II. 619, durch Bacillus pyocyaneus II. 597, durch Bacillus salivarius septicus II. 626, durch unbestimmte Bazillen II. 632, durch Calciumphosphat II. 738, bei Cerebrospinalmeningitis II. 138, 143, durch Cocain I. 131, bei Diphtherie II. 484, 495, durch Eiterinjektion in die vordere Kammer II. 73, bei Erysipel II. 44, durch Furunkel II. 102, durch Gonorrhoe II. 180, 192, durch Heubazillen II. 620ff., bei Influenza II. 102, 531, 556, 557, durch Kalk II. 772, 773, 782, durch Kristallviolett II. 726, bei Lepra II. 434, 451, 454, durch Malachitgrün II. 727, bei Malaria I. 699, bei Masern und Scharlach II. 136, durch Meningokokken II. 149, bei Milzbrand II. 477, 481, durch Ozaenabazillen II. 605, bei Pest II. 593, bei Pharynxabszeß II. 69, durch Pilze II. 2, 4, durch Pneumobazillen II. 602, 603, durch Pneumokokken II. 112, 113, 119, 123, 124, 129, 147, bei Pneumonie II. 128, 130, 604, mit Pseudodiphtheriebazillen II. 525ff., bei Puerperalfieber II. 53, 58, 59, 65, 66, 68, bei Pyämie II. 83, durch Rhinosklerom II. 597, durch Rotz II. 590, bei Ruhr II. 624, durch Schmeißfliegen I. 728, durch Schwefelsäure II. 733, 734, durch septische Stoffe II. 71, 72, 77, bei Sporotrichose II. 681, durch Staphylokokken II. 85ff., durch Streptokokken II. 17, 18, bei Tetanus II. 482, bei Tuberkulose II. 208, 246, 406, 416, bei Typhus II. 573, 574, 584, durch Viktoriablau II. 727.
Papaverin I. **96**.
Papille.
— Abszeß durch Staphylokokken II. 105.
— Atrophische Verfärbung durch Acetanilid I. 622, bei Alkoholismus I. 249, 252ff., 273, 275, 278, 284, 285, durch Ankylostoma I. 717, durch Aspergillus fumigatus II. 665, durch

Bay-Rum I. 326, durch Blei I. 461, 468, 472, 476ff., 485, 493, 494, durch Bromkalium I. 105, durch Brommethyl I. 46, bei Cerebrospinalmeningitis II. 139, 140, durch Chinin II. 798, 800ff., durch Dinitrobenzol I. 626, nach Diphtherie II. 508, durch Dynamit I. 628, durch Eau de Cologne I. 326, bei Erysipelas II. 35, 36, 40ff., durch Farnextrakt II. 856ff., durch Goldregen I. 113, durch Granatrinde II. 865, 866, bei Influenza II. 559, 561ff., durch Ingweressenz I. 323, 324, 326, durch Jodoform I. 409ff., durch Kaffee I. 371; II. 804, bei Lepra II. 437, 439, 443, 460, 463, 464, bei Malaria I. 683ff., 696, durch Methylalkohol I. 311, 313ff., durch Naphthalin I. 586, 587, durch Paraphenylendiamin I. 631, bei Pellagra I. 568, 573, bei Pneumonie II. 133, 134, durch Salicylsäure II. 833, durch Schwefelkohlenstoff I. 58ff., 67, durch Tabak I. 332, 344ff., durch Thiuret I. 414, bei Tuberkulose II. 383, 409, 412, 414, bei Typhus II. 578ff.

Papille.

— Blutungen an der durch Blei I. 461, 469, 471ff., 479, 480, 493, bei Cerebrospinalmeningitis II. 140, bei Influenza II. 561, 568, bei Malaria I. 684, 685, 691ff., bei Puerperalfieber II. 64, durch Tabak I. 342.

— Exsudat auf der durch Kohlenoxyd I. 619, bei Pneumonie II. 129.

— Formveränderung bei Pellagra I. 573, durch Quecksilber I. 434.

— Gefäßobliteration bei Malaria I. 683, 695.

— Gefäßveränderung durch Acetanilid I. 622, durch Dynamit I. 628, bei Pneumonie II. 132, 133, durch Thyreoidin I. 574.

— Graurote Verfärbung durch Staphylococcus aureus II. 59.

— Grünlichweiße Verfärbung durch Joduret I. 414.

— Hyperämie durch Absynth I. 327, bei Alkoholismus I. 250, 253, durch Amylnitrit II. 878, durch Aspergillus fumigatus II. 665, durch Benzonaphtol I. 588, durch Blei I. 460, 468, 486, nach Chloralhydrat I. 102, bei Gonorrhoe II. 183, bei Influenza II. 560, 562, 566, durch Jod I. 408, durch Joduret I. 414, durch Stramonium I. 198, durch Kohlenoxyd I. 615, 617, 619, durch Krötengift I. 673, bei Lepra II. 460, 463, bei Malaria I. 679, 704, bei larvierter Malaria I. 708, 710, durch metabolische Gifte I. 530, 542, 544, durch Methylalkohol I. 320, bei Pellagra I. 568, durch Pikrinsäure II. 868, bei Puerperalfieber II. 55, durch Raupengift I. 848ff., 653, 654, bei Recurrens II. 640, 644, durch salpetrige Säure I. 628, durch Schlangengift I. 720, durch Stickoxydul I. 49, durch Tabak I. 353, durch Thiuret I. 414, durch Thyreoidin I. 574, bei Tuberkulose II. 344, 347, 380, 381, 402, 409, 412, bei Typhus II. 577ff., durch Typhustoxin II. 572, durch Vanille I. 116. S. auch Papillitis.

Papille.

— Infiltrat bei Lepra II. 467, 471, durch Rotz II. 589, durch Crotonöl II. 702, durch Typhusbazillen II. 571.

— Oedem durch Abrus II. 707, durch Ameisensäure I. 667, durch Ammoniak II. 794, durch Ankylostoma I. 717, durch Blei I. 461, 471ff., 483, 488, 490, bei Cerebrospinalmeningitis II. 138, 139, 141, 142, durch Farnextrakt II. 856, 858, 860, durch Helminthiasis II. 854, bei Influenza II. 562, 564ff., durch Jodoform I. 411, 412, durch Kalomel I. 442, bei Malaria I. 679, 681ff., durch Phosphor I. 428, bei Pseudoinfluenza II. 570, bei Recurrens II. 644, durch Salvarsan I. 427, bei Tuberkulose des Opticus II. 411, 412, 416, durch Typhustoxin II. 572.

— Perivasculitis an den bei Iristuberkulose II. 349.

— Pigmentierung durch Methylalkohol I. 312, 314.

— Trübung durch Alkohol I. 307, 308, durch Blei I. 457, 469, 475, 480, 488, 489, 492, 495, nach Diphtherie II. 508, durch Farnextrakt II. 856, 858, bei Influenza II. 562, 564ff., durch Ingweressenz I. 324, durch Jodoform I. 410, durch Kohlenoxyd I. 614, 617, 619, bei Malaria I. 683, durch metabolische Gifte I. 542, durch Morphin I. 93, 94, 95, bei Pellagra I. 568, 569, nach Pneumonie II. 129, 132, 133, bei Puerperalfieber II. 64, durch Schwefelkohlenstoff I. 58ff., durch Tabak I. 342, 343, 353, bei Tuberkulose II. 327, 375.

— Tuberkulose der II. 316, 336, 375, 405, 409, 410, 413.

— Venenzittern, pulsatorisches durch Chinin II. 820.

— Veränderung durch Blei I. 454, 457, 458, 460, 461, 468, 472, 473, 475, 479, 480, 482, 483, 486, 488, 489, 492, 493, durch Borsäure II. 836, durch Dinitrobenzol I. 626, durch Methylalkohol I. 321, bei Puerperalfieber II. 54, 55, 56, 57, 64, durch Staphylokokken II. 86, 98, 99, 101, 103, 105, 108.

— s. auch Nervus opticus.

Papillitis bei Aktinomykose II. 660, bei Aspergillus fumigatus II. 665, 667, bei Alkoholisten I. 249, durch

Blei I. 519, bei Cerebrospinalmeningitis II. 139, durch Colibazillen II. 588, nach Diphtherie II. 509, 517, bei Erysipel II. 33, 36, durch Finnen I. 734, bei Influenza II. 547, 561, 564, 565, hämorrhagische durch Jod I. 404, durch Jodoform I. 410, bei Pellagra I. 568, durch Pilze II. 3, durch Pneumokokken II. 113, durch Staphylokokken II. 100, 105, 108, durch Streptokokken II. 22, durch Tuberkelbazillen II. 211, bei Tuberkulose II. 236, 328, 377, 405, 410, bei Typhus II. 575; s. auch Stauungspapille, Neuritis, Neuroretinitis, Papilloretinitis, Peripapillitis.
Papilloretinitis durch Blei I. 481, bei Gonorrhoe II. 184, bei Malaria I. 684, bei Chorioideatuberkulose II. 375.
Paraffin II. **885**.
Paraformaldehyd II. 741.
Paraldehyd I. **99**, 741.
Paramonobromacetanilid I. **623**.
Paranephrin II. **882**.
Paraphenylendiamin I. **630**.
Paratyphus, Neuritis optici bei II. 575.
Parinaud'sche Conjunctivitis II. 88, 272, 629.
Parkes'sches Gemisch I. 81.
Pediculus capitis I. 729, pubis I. 728.
Pellagra I. **566**.
Pelletierin II. **866**.
Pellotin I. 103.
Pemphigus der Conjunctiva durch Kokken II. 200, mit Pseudodiphtheriebazillen II. 525.
— der Haut, Augenleiden bei II. 69.
Penetrationsvermögen von Aetzgiften II. 789.
Penicillium II. **674**, glaucum II. **674**; I. 566; II. 661.
Pental I. **49**.
Pepton I. 26.
Perforation des Auges bei Pyämie II. 82, durch Staphylokokken II. 98, 102.
Perichoroidealraum I. 10.
Perineuritis optici durch Aspergillus fumigatus II. 666, 667, bei Cerebrospinalmeningitis II. 151, bei larvierter Malaria I. 710, durch Schwefelkohlenstoff I. 67, tuberkulöse II. 413; s. auch Neuritis optici usw.
Periorchitis, Panophthalmitis nach II. 102.
Peripapilläre Atrophie nach Pneumonie II. 133.
Peripapillitis bei Alkoholisten I. 250, bei Influenza II. 561, bei Iristuberkulose II. 328, 358.
Perivasculitis der Netzhautgefäße durch Blei I. 471, 489, durch Schwefelkohlenstoff I. 66.
Perlèche durch Diplobazillen II. 610.
Perlsucht II. 204, 243, 338, 342.
Peronin I. **139**.
Perubalsam bei Conjunctivaltuberkulose II. 274.
Pestbacillus s. Bacillus pestis II. 592.
Pestkulturen, Resorption von der Conjunctiva I. 15.
Petersilienfrüchte I. 328.
Petroleum I. **50**.
Petroleumäther I. **50**.
Petroleumbenzin I. **50**, 83.
Pfefferminz-Essenz I. **326**, 325.
Pfefferminzöl II. **719**.
Pfeiffer'scher Kapselbacillus II. 632.
Pferdefleisch, Vergiftung durch I. 542.
Pferdeserum, Aufnahme von der Bindehaut I. 14.
Pfriemengras I. 119.
Phagocytose II. 2.
Phaseolus vulgaris I. **118**.
Phenacetin II. **832**, 831.
Phenole II. **730**.
Phenylhydroxylamin I. **633**.
Phegmone, Augenleiden bei II. 69, 77.
Phlogosin II. 109.
Phloridzin I. **378**.
Phlyktänen I. 5, pericorneale bei Influenza II. 554, durch Jod I. 404, 406, durch Krötengift I. 672, bei Milzbrand II. 478, bei Pneumokokken-Conjunctivitis II. 117, 118, bei Pyämie II. 78, durch Schwefelsäure II. 733, mit Staphylokokken II. 96, 97, durch Streptokokken II. 9, als Eingangspforte für Tuberkulose II. 219, künstliche Erzeugung von II. 265, 266; s. auch Conjunctivitis und Keratitis phlyctaenulosa.
Phoenix I. 630.
Phosphor I. **427**, 57, 75.
Phosphorsäure II. **737**; I. 604.
Photophobie nach Aconitin I. 111, nach Aethylenchlorür I. 48, durch Alkohol I. 217, durch Ammoniak II. 792, 793, durch Anilin I. 620, durch Antipyrin II. 829, 830, durch Arsen I. 416, 422, durch Blutegel I. 736, bei Botryomykose II. 661, durch Calotropis II. 703, 704, bei Cerebrospinalmeningitis II. 139, durch Chinin II. 798, 813, nach Chloralhydrat I. 100, durch Chrysarobin II. 713, nach Cocain I. 122, 136, durch Cyankalium I. 110, durch Dimethylsulfat II. 738, durch Euphorbia II. 701, durch Filaria I. 732, durch Goldchlorid II. 751, bei Gonorrhoe II. 168, 181, 179, 180, durch Helleborus II. 875, bei Heufieber I. 573, bei Influenza II. 533, 535, 543, 549ff., 560, durch Ingweressenz I. 323, durch Jod I. 405, 407, durch Jodkalium I. 407, durch Jodquecksilber I. 444, durch

Kaffee I. 371, durch Kalilauge II. 791, durch Kalk II. 763, 767, 768, durch Kanthariden I. 670, 671, durch Kohlenoxyd I. 611, durch Kreosot II. 742, bei Lepra II. 434, 437, 449, durch Lonicera I. 116, bei Lupus II. 259, 261, bei Malaria I. 678ff., 682, 688, 692, 693, 700, 701, 703, bei larvierter Malaria I. 706ff., 710, durch metabolische Gifte I. 533, 539, 545, durch Osmiumdämpfe II. 721, durch Pest II. 593, durch Phosphor I. 430, durch Pneumobazillen II. 603, durch Podophyllin II. 716, 717, durch Primeln II. 715, 716, bei Puerperalfieber II. 51, 63, 67, durch Raupenhaare I. 642, 643, 646, 647, 649, 653ff., 657, bei Recurrens II. 641, 642, 644, bei Ruhr II. 623, 624, durch Salpetersäure II. 737, durch salpetrige Säure I. 628, durch Schwefelkohlenstoff I. 84, durch Schwefelsäure II. 731, durch Schwefelwasserstoff I. 629, durch schweflige Säure II. 738, durch Silbernitrat II. 743, durch Stovain I. 145, durch Sublimat I. 439, durch Tabak I. 332, 367, bei Tuberkulose II. 253, 269, 293, 302, 303, 306, 326, 333, 336, 342, 347, 358, 360, 385, bei Typhus II. 579.

Photopsie durch Amylnitrit II. 878, durch Atropin I. 165, durch Blei I. 485, 526, durch Calotropis II. 703, durch Chinin II. 797, 804, 809, 810, durch ein Entozoon I. 733, bei Influenza II. 560, 565, durch Ingweressenz I. 323, bei Malaria I. 679, 694, bei larvierter Malaria I. 705, bei Pneumonie II. 134, durch Salvarsan I. 427, durch Spinnengift I. 668; s. auch Funkensehen und Lichtempfindung, subjektive.

Phrynea Guaba I. 668.

Phrynin I. 672.

Phthiriasis der Lider I. 728.

Phthirius inguinalis I. **728**.

Phthisis bulbi nach Abrus II. 706, 708, 709, nach Augenverletzung II. 105, bei Blennorrhoea neonatorum II. 160, durch Blutegel I. 735, bei Cerebrospinalmeningitis II. 141, bei Diphtherie II. 495, 497, 498, durch Erysipelas II. 25ff, 33, 44, durch Heubazillen II. 620, 621, bei Influenza II. 135, 557, durch Jod I. 405, durch Kalk II. 772, 773, bei Keratomycosis aspergillina II. 673, bei Lepra II. 454, bei Lupus II. 255, 256, 264, bei Malaria I. 699, mit Meningokokken II. 147, 148, durch Natrium II. 789, durch Pneumobazillen II. 603, bei Puerperalfieber II. 51, 52, 57, 60, 62, bei Pyämie II. 82, durch Pyocyaneus II. 594, durch Raupen I. 655, 656, bei Recurrens II. 642, durch Schwefelsäure II. 735, durch Staphylokokken II. 99, 104, durch Streptokokken II. 11, durch Thyreoidin I. 575, bei Tuberkulose II. 211, 240, 244, 254, 313, 364, 365, 394, 402, bei Typhus II. 574, 583, durch Typhusbazillen II. 572, s. auch Augapfel-Atrophie.

Physostigmin I. **379**, 24, 37, 38, 166, 177, 191, 192, Aufnahme von der Bindehaut I. 14, Einfluß auf den Augendruck I. 134, 135, 170, 174, 176, 191, Einfluß auf die Bindehautgefäße I. 13, Einfluß auf Diffusionsströmung I. 11, Einfluß auf das Kammerwasser I. 22, in Kammerwasser und Glaskörper I. 30, gegen Akkommodationslähmung II. 513, 514, gegen blennorrhoische Hornhautgeschwüre II. 198, Wirkung auf das Leichenauge II. 160, 162.

Pieris brassicae I. 637, 640.

Pigment, Verbreitung vom Glaskörper aus I. 28.

Pigmentdegeneration bei Erysipel II. 33.

Pigmentepithel, Atrophie bei Erysipel II. 33.

Pigmentmazeration um die Macula bei Erysipel II. 33.

Pikrinsäure II. **867**.

Pilocarpidin I. 394.

Pilocarpin I. **394**, 203, Einfluß auf das Kammerwasser I. 23, Einfluß auf Resorption von Blut im Glaskörper I. 29, gegen Atropinvergiftung I. 184, gegen Sehstörung bei Erysipel II. 43, 44, 46, gegen Tabak-Amblyopie I. 358, gegen Vanillismus I. 116.

Pilze, höhere II. **685**, japanische II. 690, in den Augengeweben II. 75, Frequenz der im Auge II. 77, Uebergang in das Auge I. 33, endogene Einschwemmung ins Auge II. 2, giftige, Resorption von der Conjunctiva I. 15, Ophthalmie durch II. 4, bei septischer Augenerkrankung II. 73, und Nahrungsmittelvergiftung I. 556, Wirkung an der Conjunctiva, durch Tränen beeinflußt I. 34.

Pilzgifte II. **1**; I. 6.

Pilzkrankheiten, spezifische I. 6.

Pimenta acris I. 326.

Pink eye II. 616.

Piper methysticum I. **103**.

Piscidia erythrina I. 113.

Pituri I. 203.

Piturin I. 203.

Plasmodium malariae I. 674, praecox I. 674, vivax I. 674.

Pleomorphe Bakterien II. **644**.

Plica semilunaris, Oedem bei Influenza II. 536, Veränderung bei Tuberkulose II. 247.

Plusien I. 638.
Pneumobacillus II. 85, 651.
Pneumococcus II. **110**; I. 33, 36; II 77, 146, 557, bei Blennorrhoea neonatorum II. 162, bei Cerebrospinalmeningitis II. 136, bei Conjunctivitis I. 34; II. 6, 7, 12, bei Dacryocystitis II. 85, und Diplobazillen II. 612, 613, und Heubazillen II. 622, Hornhautgeschwüre durch II. 172, bei Influenza II. 538, 540, 556, bei Masern II. 118, 135, 136, mit Ozaenabazillen II. 606, bei Scharlach II. 135, bei Sepsis II. 143.
Pneumokokkenembolie II. 133, 134.
Pneumokokkentoxin II. 112.
Pneumonie, Augenleiden bei II. 102, 104, 128.
Podophyllin II. **716**.
Podophyllum peltatum II. 716.
Polarstar s. Star.
Pollen, giftiger I. 636.
Polyopie durch Alkohol I. 220, 256, durch Antipyrin II. 830, durch Cannabis indica I. 104, durch Hering I. 545, durch metabolische Gifte I. 545. S. auch Diplopie.
Polyopie, monokuläre nach Atropin I. 164, durch Schwefelkohlenstoff I. 77.
Polypen I. 635.
Portesia auriflua I. 637, chrysorrhoea I. 637.
Portlandzement II. 758.
Poudre de Chine I. 467.
Prälacrimaler Abszeß durch Sporotrichose II. 681.
Präzipitat, gelbes s. Quecksilberoxyd.
— rotes s. Quecksilberoxyd.
— weißes I. 431.
Preßkopf, Vergiftung durch I. 533, 552.
Primula II. **715**.
Processus ciliares s. Ciliarfortsätze.
Propylaldehyd II. 741.
Propylalkohol I. 292.
Prostatitis, eitrige, Augenleiden bei II. 69.
Protargol II. **750**.
Proteide, Lösung derselben II. 743.
Proteïne als Erysipelasgifte II. 22.
Protenoide II. 201.
Proteus mirabilis s. Bacillus proteus mirabilis.
Prozessionsraupe I. 637ff., 657, 660.
Protrusio bulbi s. Exophthalmus.
Prune II. **727**, 726.
Pseudodiphtherie II. 524.
Pseudoephedrin I. **204**.
Pseudoglaukom bei Influenza II. 567.
Pseudogliom durch Mucor II. 676.
Pseudohyoscyamin I. 199.
Pseudo-Influenza II. 570.
Pseudomembranen durch Ammoniak II. 792, 794. S. auch Conjunctivitis pseudomembranacea.
Pseudopterygium bei Blennorrhoe II. 169.
Pseudostaphylom bei Malaria I. 695.
Pseudo-Strophanthin I. 147; II. 873.
Pseudotrachom durch Pflanzenhaare I. 645.
Pseudotuberkulose II. 421, durch Aspergillus fumigatus II. 664, durch Raupenhaare I. 644.
Pteris aquilina II. **868**.
Pterygium bei Diplobazillen-Conjunctivitis II. 610, durch Kalk II. 764, 770, 771, 779, bei Lepra II. 434, 436, 443, 455, 457, bei Pellagra I. 573.
Ptomatropin I. 529.
Ptosis bei Aktinomykose II. 659, bei Alkoholisten I. 256ff., durch Arsen I. 418, durch Austern I. 563, durch Blei I. 501, 502, 504, durch Blutwurst I. 547, durch Bohnenkonserven I. 542, nach Bromkalium I. 106, durch Chinin II. 802, durch Chloralhydrat I. 101, durch Coniin I. 107, nach Diphtherie II. 509, 513, 516, 517, 519, 520, 523, bei Erysipel II. 36, 46, durch Fisch I. 550, durch Fleisch eines gejagten Tieres I. 559, durch Fleischgift I. 529, 539, 540, 542, 543, 562, durch Gelsemium I. 208, durch Hering I. 541, 545, 546, 564, bei Influenza II. 539, 541, 544, 545, 547ff., durch Jodoform I. 410, 412, durch Kalbskopf I. 541, durch Krötengift I. 673, bei Lepra II. 433, 439, 442, bei Malaria I. 704, bei Meningokokkenmeningitis II. 151, bei Pellagra I. 572, 573, durch Pelletierin II. 866, durch Pneumokokken II. 126, 131, durch Pyocyaneus II. 596, bei Rhinosklerom II. 599, 600, durch Schinken I. 542, 556, durch Schlangengift I. 719, durch Schwefelsäure I. 527, bei Sepsis nach Gallensteinkolik II. 144, durch Staphylokokken II. 86, durch Sulfonal I. 98, bei Tetanus II. 481, 482, bei Tuberkulose II. 226, 228, 236, 247, 267, 271, 284, 289, 358, 372, 374, 390, 420, bei Typhus II. 580, 582ff., durch Wurstgift I. 540, 542, 545, 557.
Pupille, excentrische bei Typhus II. 581, 582.
— Verengerung und Erweiterung s. die einzelnen Kapitel.
— Verschluß durch Bacillus subtilis II. 620, bei Cerebrospinalmeningitis II. 138, 141, durch Chloralhydrat I. 102, durch Diplobacillus conjunctivitidis II. 606, bei gonorrhoischer Iritis II. 177ff., bei Influenza II. 135, 554, 555, 558, durch Kalkverletzung II. 773, bei Lepra II. 433, 436, 437, 450, 451, 455, 458, bei larvierter Malaria I. 706, durch Pneumobazillen II. 602, durch Podophyllin II. 717, bei Puerperal-

fieber II. 52, 56, 58ff., 66, bei Pyämie II. 80, 81, 145, durch Raupen I. 648ff., 652, 653, 655, 656, bei Recurrens II. 640, 641, durch Rhinosklerom II. 598, bei Ruhr II. 624, bei Septikopyämie II. 80, 81, durch Silbernitrat II. 746, bei Sporotrichose II. 681, durch Staphylokokken II. 101, 108, bei Tuberkulose II. 294, 315, 316, 330, 331, 334ff., 339, 340, 342, 345, 348, 351ff., 356, 357, 360, 363ff., 392, 393, 396, 397, 401, 416, 417.
Pupillenstarre durch Acetanilid I. 622, nach Aconitin I. 111, 112, durch Aethylnitrit I. 629, durch Agaricus stercorarius II. 689, durch Agaricus torminosus II. 690, bei Alkoholisten I. 254, 256, 307, durch Amanita phalloides II. 688, 689, durch Antimonchlorür I. 526, durch Arsen I. 417, 418, durch Ascaris I. 715, durch Atoxyl I. 424, durch Atropin I. 156, durch Bay-Rum I. 326, durch Belladonna I. 151, 156, 170, 184, durch Benzol I. 50, durch Blausäure I. 109, 209, durch Blei I. 449, 451, 454, 457, 458, 462, 467, 479, 480, 483, 490, 501, 504, bei Blennorrhoe II. 179, durch Borsäure II. 836, durch Bromkalium I. 106, durch Bromoform I. 45, durch Carbolsäure II. 834, 835, bei Cerebrospinalmeningitis II. 138, 140, 142, 143, durch Chinin II. 797, 801, 805, 806, 809, 810, 812ff., durch Chloralhydrat I. 101, bei Cholera II. 635, durch Chrysarobin II. 714, durch Cocain I. 137, durch Colchicum II. 874, durch Cubeben I. 330, durch Digitalis II. 871, 872, nach Diphtherie II. 519, durch Eau de Cologne I. 326, bei Erysipel II. 38, durch Eucalyptus I. 119, durch Euphorbia Esula II. 701, durch Filix II. 856ff., durch Filix und Granatrinde II. 866, 867, durch Fischgift I. 536, 545, durch Fleischgift I. 530, 539, 540, 542, 544, 562, durch Fliegenpilz II. 688, nach Hering I. 545, durch Homatropin I. 192, durch Hyoscyamus I. 151, bei Influenza II. 542, 543, 547, 548, 556, 559, 566ff., durch Ingweressenz I. 323, durch Jodoform I. 411, 413, durch Ipecacuanha II. 713, durch Kalk II. 768, durch Kalomel I. 434, durch Kampfer I. 374, 375, durch Kohlenoxyd I. 610, 618, 619, durch Kornrade I. 118, bei Lepra II. 438, 444, 455, 457, 460, durch Lorchel II. 689, durch Lysol II. 837, bei Malaria I. 677, 683, 686, 703, 704, bei Meningokokkenmeningitis II. 151, durch Methylalkohol I. 314, 315, 317, 318, 321, durch Methylguanidin I. 378, durch Mutterkorn I. 593, 596, durch Narkotin I. 209, durch Nitrobenzol I. 623, durch Opium I. 89, bei Pellagra I. 571, bei Pest II. 593, durch Petroleum I. 50, durch Phenylhydroxylamin I. 633, durch Physostigmin I. 382, durch Pilocarpin I. 396, durch giftige Pilze II. 686, 690, bei Pneumonie II. 130, 132, 133, durch Primeln II. 716, bei Puerperalfieber II. 51, 52, 59, bei Pyämie II. 78, durch Raupengift I. 648, 652, 653, bei Recurrens II. 641, bei Rotz II. 591, 592, durch Safran I. 109, durch Salicylsäure II. 833, durch Salze I. 605, durch Santonin II. 845, durch Schinken I. 556, durch Schlangengift I. 719, durch Schwefel I. 630, durch Schwefelkohlenstoff I. 70, 84, durch Schwefelwasserstoff I. 629, 630, durch Schweinefleisch I. 530, durch Scopolamin I. 195, nach Sodawasser mit grüner Seife II. 790, durch Solanum nigrum I. 114, durch Spigelia marylandica II. 869, durch Stramonium I. 198, durch Strophanthus II. 873, durch Strychnin I. 377, durch Sublimat I. 440, durch Tabak I. 348, 350, 354, 368, 370, durch Taenia solium I. 718, durch Tanacetum II. 869, bei Tetanus II. 482, durch Tragopogon I. 119, durch Trional I. 99, bei Tuberkulose II. 294, 316, 334, 356, 372, 384, 412, 414, bei Typhus II. 578, 579, 581, durch Viscum I. 119, durch Wurstgift I. 540, 542, 545, 547.
Puerperalfieber II. **47**, 9.
Pulex penetrans I. **728**.
Pustula maligna II. 477, 480.
Pute, Vergiftung durch I. 531.
Putrides Gift II. 70.
Putzkalk II. 772.
Pyämie II. 9, 77; s. auch die einzelnen Bakterien.
Pyocyanase II. 594.
Pyocyaneus s. Bacillus pyocyaneus.
Pyoktanin II. **724**.
Pyridin I. 335.
Pyridinbasen I. 335, 374.

Q.

Quallen I. 635.
Quartana I. 674.
Quassia, Amaurose durch I. 328.
Quecksilber I. **430**, 38, Aufnahme von der Bindehaut I. 14, subconjunctival I. 18, im Kammerwasser I. 32, bei Diphtherie II. 494, 495, 497, 507, bei Augentuberkulose II. 321, 326, 331, 332, 336, 339, 348, 350, 380, 388, 416.
Quecksilberalbuminat I. 14, 441.
Quecksilberamidchlorid I. 18.
Quecksilberjodid I. **446**.
Quecksilbercyanat I. 18, 431, 437.
Quecksilberjodid I. 442; II. 196.

Quecksilberjodür I. 442.
Quecksilberoxycyanid bei Augenblennorrhoe II. 196.
Quecksilberoxyd I. **446**, 431; II. 697.

R.

Rainfarn II. 869.
Randgeschwür durch Bienengift I. 665, mit Diplobazillen II. 610ff.
Randgeschwürbacillus s. Bacillus des Randgeschwürs.
Randkeratitis mit Pseudoinfluenzabazillen II. 570, mit Rosahefe II. 684.
Raphiden I. 634.
Rasillit II. 759.
Raucher, Miosis der I. 218.
Raupen I. **636**, 635.
Raupengift I. 636.
Raupensaft I. 642, 654.
Ray-Gras I. 113.
Rebendolde I. 115.
Rechtscocain I. **137**.
Recurrens-Spirillen II. **636**.
Refraktion, Einfluß von Atropin I. 163, von Thebain I. 96.
Reh, Vergiftung durch I. 543.
Reis, Vergiftung durch I. 532, 543.
Reiz I. 6; II. 693.
Reizempfindlichkeiten, individuelle I. 36; s. auch Disposition, Empfindlichkeit, Individualität usw.
Reptilia I. **718**.
Resorption seitens der Augenhäute I. 7, von Chinin I. 8, von gonorrhoischem Gift von der Conjunctiva aus II. 190.
Retina.
— Ablösung durch Alkohol I. 308, durch Atoxyl I. 424, durch Atropin I. 177, durch Bacillus coli II. 586, durch Bacillus dendriticus II. 627, bei Cerebrospinalmeningitis II. 140, 141, 150, durch Chloroform I. 43, bei Diphtherie II. 496, bei Erysipel II. 40, 44, bei Influenza II. 531, 559, durch Jod I. 404, durch Jodoform I. 413, bei Lepra II. 452, 467, 470, bei Malaria I. 688, 696, durch Naphthalin I. 580, durch Phosphor I. 428, bei Pneumonie II. 129, 132, 133, bei Puerperalfieber II. 56, 57, 60, 62, 64, 66, bei Pyämie II. 81, 82, durch Raupengift I. 648, 650, bei Recurrens II. 640, durch Staphylokokken II. 98, 99, 101, 103, durch Trypanosomen I. 714, bei Tuberkulose II. 205, 209, 293, 338, 343, 344, 349, 354, 357, 358, 360, 361, 367, 369, 378, 383ff., 388, 390, 391. 393ff.
— Abszeß durch Colibazillen II. 588, nach Furunkeln II. 104.
— Aktinomykose der II. 654, 660.
— Anämie durch Mutterkorn I. 592, durch Botriocephalus I. 718, durch Chinin II. 809, durch Filix II. 859, bei larvierter Malaria I. 709, durch Strychnin I. 376.
Retina.
— Anästhesie durch Alkohol I. 219, durch Ankylostoma I. 717, durch Chinin II. 808, nach Diphtherie II. 510, bei Typhus II. 581.
— Atrophie bei Influenza II. 559, bei Malaria I. 690, bei Pneumonie II. 132, bei Tuberkulose II. 315, 400, 404.
— Blutungen bei Alkoholismus I. 251, 253, durch Ankylostoma I. 717, durch Atoxyl I. 424, durch Bacillus coli II. 586, durch Benzol I. 50, durch Blei I. 461, 473, 474, 480, 489, 492, durch Botriocephalus I. 718, bei Cerebrospinalmeningitis II. 140, 141, 151, durch Chinin II. 810, nach Chloralhydrat I. 102, durch Farnextrakt II. 857, 862, durch Helminthiasis II. 854, bei Homatropin-Glaukom I. 192, durch Hydracetin I. 632, bei Influenza II. 559, durch Jodkalium I. 408, durch Jodoform I. 408, präretinale durch Kohlenoxyd I. 619, bei Lepra II. 462, 464, bei Malaria I. 681, 685ff., bei larvierter Malaria I. 710, durch Milzbrand II. 481, durch Naphthalin I. 578, 580, durch Nitrobenzol I. 624, durch Paraffin II. 886, bei Pest II. 593, durch Phosphor I. 427, 428, durch Pikrinsäure II. 868, bei Pneumonie II. 134, bei Puerperalfieber II. 49, 54ff., 66, 69, durch Quecksilber I. 434, 435, bei Recurrens II. 643, 644, durch Salvarsan I. 427, durch Schlangengift I. 722, bei Sepsis II. 74, 79, 80, durch Tabak I. 354, bei Tuberkulose II. 293, 388, 398, 404, 407, 408, bei Typhus II. 580, 581.
— Eiterung nach Erysipel II. 45, mit Pneumokokken nach Gallensteinkolik II. 144.
— eitrige Einschmelzung nach Pneumonie II. 134; s. auch Retinitis purulenta.
— Embolie s. Gefäßembolie.
— Entzündung s. Retinitis.
— Exsudat an der durch Blei I. 481, 492, 493, 498, bei Cerebrospinalmeningitis II. 139, durch Dinitrobenzol I. 626, 627.
— weiße Flecke in der bei Tuberkulose II. 405, 410.
— Gefäßdegeneration durch Pyocyaneus II. 594.
— Gefäßembolie durch Chinin II. 804, bei Influenza II. 559, bei Puerperalfieber II. 47, 66, mykotische durch Rotz II. 589.
— Gefäßerweiterung durch Amylnitrit II. 878, durch Pelletierin II. 866, durch Stickoxydul I. 49.

Retina.
— Gefäßkrampf bei Influenza II. 558.
— Gefäßverengerung durch Adrenalin II. 881, durch Antipyrin II. 831, durch Blei I. 468, 480ff., 488, als Ursache der Bleiamblyopie I. 514, durch Bromkalium I. 105, durch Chinin II. 800, 802, 803, 806ff., 818ff., durch Farnextrakt II. 856ff., durch Gelsemium I. 209, durch Granatrinde II. 865, 866, bei Influenza II. 558, durch Ingweressenz I. 325, durch Methylalkohol I. 312, 314, durch Mutterkorn I. 592, 596, durch Salicylsäure II. 833.
— Gefäßveränderung durch Acetanilid I. 622, durch Alkohol I. 250, durch Ammoniak II. 794, durch Blei I. 488, bei Cerebrospinalmeningitis II. 137, 149, durch Chinin II. 805, 809, durch Chloralhydrat I. 102, bei Cholera II. 636, durch Dinitrobenzol I. 626, bei Erysipel II. 33ff., 42, durch Goldregen I. 113, durch Granatrinde II. 865, 866, bei Influenza II. 541, 559, 561, 564, 566, durch Kohlenoxyd I. 614, 616, 619, bei Lepra II. 462, bei Malaria I. 686, 692, 694, durch Methylalkohol I. 312, 314, durch Nebennierenextrakt II. 879, durch Nitroglycerin I. 627, bei Pellagra I. 573, durch Rotz II. 591, 592, durch salpetrige Säure I. 628, durch Tabak I. 353, durch Thyreoidin I. 575, durch tuberkulösen Eiter II. 206, bei Typhus II. 579, 580.
— Hyperämie durch Arsen I. 421, als Ursache der Bleiamblyopie I. 514, durch Chinin II. 809, durch Chloralhydrat I. 102, durch Granatapfel II. 866, bei Malaria I. 679, bei Pellagra I. 569, durch Podophyllin II. 717, durch Santonin II. 846, bei Chorioideatuberkulose II. 373, 374.
— Hyperästhesie bei Influenza II. 560, durch Strychnin I. 376.
— Infiltrat durch Rotz II. 589, bei Iristuberkulose II. 360.
— Ischämie s. Gefäßverengerung.
— Nekrose bei Chorioideatuberkulose II. 397, 400.
— Oedem durch Arsen I. 420, 421, durch Blei I. 461, 480, 488, 490, durch Chinin II. 811, 813, durch Filix II. 860, 862, bei Influenza II. 565, 566, durch Ingweressenz I. 324, durch Krötengift I. 673, bei Malaria I. 680, 686, 689, durch Methylalkohol I. 312, durch Milzbrand II. 481, bei Pellagra I. 569, durch Salvarsan I. 426, durch Tabak I. 353, bei Chorioideatuberkulose II. 367, 382, durch Typhustoxin II. 572.
— Pigmentablagerungen bei Malaria I. 681, 683, 687, 695, durch Naphthalin I. 578.
Retina.
— Pneumobazillen in der II. 602, 603.
— Schimmelpilze in der II. 667.
— Trübung bei Alkoholisten I. 250, 276, durch Aspergillus fumigatus II. 667, durch Benzonaphthol I. 588, durch Blei I. 454, 458, 468, 489, 492, 494, durch Chinin II. 809, 810, 818, nach Diphtherie II. 508, durch Gänsefleisch I. 530, durch Gonorrhoe II. 183, 184, durch Granatrinde II. 865, 866, bei Influenza II. 559, 566, durch Kohlenoxyd I. 614, 619, durch Krötengift I. 673, bei Lepra II. 462, bei Malaria I. 684, durch Naphthalin I. 578, durch Naphthol I. 588, bei Pellagra I. 569, 573, bei Pneumonie II. 129, 132, 133, 134, bei Puerperalfieber II. 52, 55, 56, 61, 64, bei Tuberkulose II. 327, 375, 380, 381, 383.
— Tuberkulose der II. **403**ff., 337, 341, 356, 357, 369, 378, 380ff., 397, 405, 416ff.
— Veränderung bei Alkoholismus I. 301, bei Cerebrospinalmeningitis II. 141, durch Chinin II. 807, 824, 825, durch Eau de Cologne I. 326, durch Filix II. 864, durch Fliegenstich I. 727, durch Galle II. 876, durch Gutti II. 718, durch Indarsol I. 426, durch Indol II. 729, bei Influenza II. 558, bei Lepra II. 438ff., 462, 467, bei Lupus II. 263, bei Malaria I. 686, 689, 696, durch Methylalkohol I. 315, 319ff., durch Mutterkorn I. 592, durch Naphthalin I. 580, 581, durch Naphthol I. 588, durch Nitrobenzol I. 623, durch Osmiumdämpfe II. 721, durch Phosphor I. 427ff., durch Pneumokokken II. 113, bei Pneumonie II. 132, bei Puerperalfieber II. 61, 62, 64, 66, 68, bei Recurrens II. 641, 642, bei Sepsis und Pyämie II. 79ff., durch Staphylokokken II. 87, 98, 100, 101, 103, 104, 108, durch Tabak I. 366, 370, bei Tetanus II. 482, bei Iristuberkulose II. 319, bei Typhus II. 572, 578.
— Zerstörung bei Chorioideatuberkulose II. 378, 388, durch Typhusbazillen II. 571.
Retinitis bei Alkoholisten I. 251, bei Cerebrospinalmeningitis II. 140, 141, bei Gonorrhoe II. 182, 183, durch Kalium chloricum I. 633, bei Malaria I. 681, 690, durch Naphthol I. 587, durch Streptokokken II. 77, bei Typhus II. 578, 581, durch Vanille I. 116.
— albuminurica I. 4, durch Blei I. 490ff., bei Malaria I. 695, durch Schwefelkohlenstoff I. 68, 69.

Retinitis exsudativa bei Lepra II. 463, 464, bei Malaria I. 695.
— haemorrhagica s. Retinablutungen.
— pigmentosa bei Lepra II. 462, bei Pellagra I. 568, 570, 573, bei Pest II. 593.
— proliferans bei Influenza II. 559, durch Jodoform I. 413, bei Lepra II. 439, 464, bei Malaria I. 695, 696, durch Phosphor I. 429, bei Tuberkulose II. 378, 402, 407, 409.
— purulenta bei Cerebrospinalmeningitis II. 139, 140, bei Puerperalfieber II. 56, 57, 62, 63, bei Pyämie mit Pneumokokken II. 146, bei Sepsis II. 79, 80; s. auch Retinaeiterung.
— septica II. 53, 65, 77, 79ff., 143.
— — haemorrhagica bei Influenza II. 559.
— serosa bei Gonorrhoe II. 183.
Retinochorioiditis bei Erysipel II. 33, bei Sepsis II. 79.
— juxtapapillaris II. 408.
Retrobulbäre Neuritis s. Neuritis retrobulbaris.
Retrobulbäres Zellgewebe, Entzündung bei Diphtherie II. 501.
Rhinosklerom II. 597.
Rhodamin II. 726.
Rhynchota I. **728**.
Ribbert'scher Bacillus II. 626.
Ricin II. **702**, 712.
Ricinusöl und Farnextrakt II. 852, 855, 857, 860.
Ringabszeß durch Pyocyaneus II. 595, durch Streptokokken II. 17, 20.
Ringskotom s. Skotom, ringförmiges.
Roburit I. 624.
Rosahefe II. 3, 684.
Roßkastanie I. 118, s. auch Kastanie.
Rotblindheit bei Alkoholismus I. 243, durch Blei I. 484, durch Joduret I. 414, durch Kaffee I. 371, Santoninwirkung auf II. 843, durch Thiuret I. 414, bei Typhus II. 578.
Rotgrünblinde mit centralen Skotomen bei I. 231.
Rotgrünblindheit durch Alkohol I. 243, durch Blei I. 458, 505, bei Influenza II. 561, 563, 564, durch Schwefelkohlenstoff I. 66, durch Tabak I. 243, 351.
Rotsehen durch Amylalkohol I. 327, nach Atropin I. 165, durch Chinin II. 813, 815, durch Digitalis II. 871, durch Duboisin I. 200, durch Hyoscyamin I. 197, durch Ingweressenz I. 323, durch Kreosot II. 742, bei Malaria I. 685, 688, 691, 692, durch metabolische Gifte I. 545, durch Mutterkorn I. 593, durch Santonin II. 842.
Rotwurst, Vergiftung durch I. 534.
Rotzbacillus II. **589**.
Rotzkulturen, Resorption von der Conjunctiva I. 15.
Ruhr II. 623.
Russula emetica II. **689**.

S.

Sabadillsamen II. 875.
Saccharomyces II. 682.
Säuren II. **730**; I. 403; II. 691.
Safran I. **109**.
Safranin II. **727**, 726.
Salamandra cristata I. **674**.
Salicin II. **834**.
Salicylsäure II. **832**; I. 14; II. 199.
Salicyltropin I. 185.
Salmiak bei Hornhauttrübungen durch Kalkätzung II. 787.
Salpeter I. **628**, 336.
Salpetersäure II. **736**, 691, 692.
Salpetrige Säure I. **628**.
Salvarsan I. **426**.
Salze I. **597**.
Salzfische, Vergiftung durch I. 555.
Salzfleisch, Vergiftung durch I. 552.
Salzsäure II. **735**, 691, 692, 752.
Sandfloh I. **728**.
Sandviper I. 721.
Sanguinaria Canadensis I. **377**.
Santonin II. **838**; I. 286.
Santoninrausch II. 841, 843, 846, 850.
Santonismus II. 838.
Saponine I. **117**, 6, 118.
Saprophyten im Auge II. 1, 3, 4.
Sarcina mit Diphtheriebazillen II. 490, bei Ulcus serpens II. 622, mit Pneumokokken bei Ulcus serpens II. 120.
— aurantiaca, Wirkung der Tränen auf I. 34.
— lutea, Impfung II. 3, 629, mit Staphylococcus pyogenes aureus II. 85.
Sarcophaga I. **724**ff.
Sarcoptes minor I. 731, scabiei I. **730**.
Sardellen I. 542, 552.
Sarkom und Iristuberkulose II. 311.
Saturnismus I. 448; s. Blei.
Schabe I. 672.
Schaltiere, Vergiftung durch I. 552.
Scharlach II. 9, 14, 104, 135, 136.
Scharlachgift im Auge I. 30.
Scharlachöl I. **589**.
Scharlachsehen s. Rotsehen.
Schielen s. Strabismus.
Schieloperation, Streptokokkeninfektion nach II. 18.
Schierling I. 106.
Schilddrüse, Tuberkulose der bei Chorioidea-Tuberkulose II. 368, 373.
Schimmelpilze II. 661ff.
Schinken, Vergiftung durch I. 534, 535, 537, 538, 542, 552, 556.
Schlafkrankheit I. 714.
Schlafmittel I. **86**.
Schlangen I. **718**.

Schlangenbiß, späte Folgen desselben II. 70.
Schlangengift I. 718; II. 473.
Schlei, Vergiftung durch I. 552.
Schleim, Wirkung auf Bakterien I. 35.
Schlemmkalk II. 765.
Schlemm'scher Kanal siehe Canalis Schlemmii.
Schmeißfliegen I. 727, 728.
Schmerzen s. Augenschmerzen.
Schöllkraut I. 144; II. 718.
Schrotkörner, Bleileiden durch I. 503.
Schutzvorrichtungen des Auges gegen Infektion II. 2.
Schwachsichtigkeit s. Amblyopie.
Schwartenmagen, Vergiftung durch I. 560.
Schwarzsauer, Vergiftung durch I. 533, 552.
Schwarzwurzel, geröstete I. 374.
Schwefel I. **630**.
Schwefelbäder, Schwarzfärbung der Augenränder durch I. 526.
Schwefelcalcium II. 759.
Schwefelkohlenstoff I. **52**, 37, 38.
Schwefelsäure I. **527**, 4; II. **731**, 691.
Schwefelwasserstoff I. **629**.
Schweflige Säure II. **738**; I. 83.
Schweinefleisch, Vergiftung durch I. 530, 544.
Schweinfurter Grün I. 415.
Scillain I. 401.
Scillipikrin I. 147.
Sclera usw. s. Sklera usw.
Sclerose, multiple Skotome bei I. 280.
Scolopender I. **669**.
Scopolamin I. **192**, 199, Glaukom durch I. 168, Einfluß auf Akkommodation I. 190, 201.
Scopolia atropoides I. 150.
Scopolin I. 149.
Scorpion s. Skorpion.
Screw worm I. 726.
Scrophuloderma am Lid II. 288.
Scrophulose und plyctänuläre Augenentzündung II. 98.
Secale cornutum I. **589**.
Seepolypen I. 31.
Seezunge, Vergiftung durch I. 532, 552.
Sehnerv s. Nervus opticus und Papille.
Sehnervenentzündung siehe Neuritis optici.
Sehnervenpapille s. Papille.
Sehnervenscheiden s. Nervus opticus.
Sehpurpur, Einfluß von Amylnitrit auf den II. 878, von Galle II. 876, von Santonin II. 840, 845, 850, 851.
Sehschärfe, Erhöhung durch Brucin I. 377, durch Chinin II. 818, durch Santonin II. 846, durch Strychnin I. 376; s. auch Amaurose, Amblyopie, Skotom und die einzelnen Kapitel.
Sehschwäche s. Amblyopie.
Seidelbast II. 885.
Seidenraupe I. 638.
Seidenspinnerinnen I. 638.
Seife, grüne II. 790.
Seifenstein, Augenverätzung durch II. 691, 692, 790.
Semen Sabadillae II. 875.
Senföl II. **718**.
Senfspiritus, Reizung der Iris durch I. 25.
Senkungsabszeß, Augenleiden bei II. 69.
Sepien I. 31.
Sepsin II. 74.
Sepsis, durch Micrococcus tetragenus II. 110, mit Pneumokokken im Auge II. 143, mit Streptokokken II. **69**, kryptogenetische II. 70; s. auch die einzelnen Bakterien.
Septikämie durch Pneumokokken II. 113, 118, durch Streptokokken II. 9. S. auch Pyämie.
Septische Stoffe, Verimpfung derselben II. 71.
Serpent cracheur I. 719.
Serum des Blutes I. **565**, von Kaninchen II. 565, von Katzen II. 565, vom Menschen II. 565, gegen Alkoholilmus I. 286, antidiphtherisches II. 16, 500ff., 521, 585, gegen Erysipel II. 46, gegen Gonorrhoe II. 198, gegen Heufieber I. 574, gegen Lepra II. 474, gegen Pneumokokken II. 118, 126, gegen Rotz II. 592, gegen Staphylokokken II. 106, gegen Streptokokken II. 16, 19, antitoxisches gegen Wurstgift I. 557.
Serumalbumin, bakterizide Wirkung I. 35.
Shag I. 343, 344, 350, 353.
Shiga'sche Ruhrbazillen II. 623.
Shoâ poka I. 640.
Siderosis conjunctivae II. 753.
Silbernitrat II. **743**, Einfluß auf das Kammerwasser I. 23, bei Augenblennorrhoe II. 193ff., bei Conjunctivitis durch Bacillus Koch-Weeks II. 619, bei Diphtherie II. 505ff.
Simaruba, Amaurose durch I. 328.
Simulia I. 667.
Sklera.
— Abszesse in der durch Staphylokokken-Infektion II. 87, 102.
— Argyrose der II. 746, 749.
— Blutungen durch Naphthalin I. 578, bei Puerperalfieber II. 61.
— Erkrankung durch Pneumobazillen II. 602, durch Rotz II. 591.
— schwarze Flecke auf der bei Cholera II. 635.
— Geschwür durch Kalk II. 766.
— Ikterus durch Dinitrobenzol I. 624, durch Pikrinsäure II. 867, 868.
— Infiltration bei Pyämie II. 78.
— Kalkwirkung auf die II. 780.
— Knötchen auf der durch Raupen I. 647, 649ff.

Sklera.
— Leprabazillen in der II. 468.
— Lepra an der II. **444**, 438, 450, 454, 463, 466, 468, 470, 471.
— Lupöse Ulzeration der II. 296.
— Nekrose durch Aspergillus nach Verletzung II. 673, durch Kalk II. 766, durch Pyocyaneus II. 596, durch Silbernitrat II. 744, durch Streptokokken II. 18.
— Perforation durch Heubazillen II. 621, bei Influenza II. 556, bei Malaria I. 699, bei Pest II. 594, nach Pneumonie II. 129, bei Puerperalfieber II. 57, 58, durch Staphylokokken II. 99, 102, 103, bei Tuberkulose II. 354, 355, 357, 361, 378, 386ff., 393, 400.
— Staphylom bei Pest II. 593, bei Tuberkulose II. 393, 395.
— Streptokokken in der bei Puerperalfieber II. 69.
— Tuberkulose der II. 292, 304, 318, 329, 345, 347, 348, 380, 383, 390, 417, 419.
Skleralektasie bei Tuberkulose II. 364.
Sklerectasia posterior bei Recurrens II. 643.
Skleritis bei Augenblennorrhoe II. 169.
— bei Lepra II. 445.
— bei larvierter Malaria I. 706, 707.
— bei Puerperalfieber II. 51, 63, 64.
— durch Schnupftabak I. 367.
— bei Typhus II. 574.
— suppurativa mit Staphylokokken II. 91, 92.
— tuberculosa II. 292, 334.
Sklerom der Lidbindehaut II. 600.
Skorpion I. **669**.
Skotom und Sehschärfe bei Alkohol I. 233, 234, negatives und positives I. 235, Feststellung mit feinen schwarzen Punkten I. 235, durch Alkohol I. 220ff., 308, durch anilinhaltige Haarfärbemittel II. 728, durch Arsen I. 420, 421, durch Benzin I. 51, durch Blei I. 469, 470, bei Erysipelas II. 44, durch Gonorrhoe II. 184, durch Hydracetin I. 633, bei Influenza II. 560, 561, durch Ingweressenz I. 324, 326, durch Kohlenoxyd I. 617, bei Malaria II. 694, durch Methylalkohol I. 311, 314ff., durch Naphthalin I. 587, bei Pneumonie II. 134, durch Schwefelkohlenstoff I. 55ff., durch Tabak I. 335, 342ff., bei Tabak- und Alkoholamblyopie I. 225.
— zentrales durch Ankylostoma I. 717, durch Antipyrin II. 831, durch Atoxyl I. 423, durch Blei I. 460, 461, 464, 475, 476, 477, 494, durch Chinin II. 799, 800, 816, durch ein Entozoon I. 733, bei Erysipelas II. 40, 42, durch Filix II. 860, durch Fischgift I. 544, nach Habitima I. 97, bei Haschischrauchern I. 105, bei Influenza II. 565, durch Jodoform I. 408ff., durch Joduret I. 414, bei Malaria I. 682, 688, 689, 691, 692, 696, durch Opium I. 94, durch giftige Pilze II. 690, bei Recurrens II. 640, bei kongenital Rotgrünblinden I. 231, durch Salvarsan I. 427, durch Schwefelkohlenstoff I. 55ff., bei multipler Sklerose I. 280, nach Orbitalabszeß durch Staphylokokken II. 88, durch Stramonium I. 199, durch Thiuret I. 414, durch Thyreoidin I. 574, 575, bei Tuberkulose II. 406, 413, bei Typhus II. 576.
Scotoma fugax bei Alkohol- und Tabak-Mißbrauch I. 274.
Skotom, negatives bei Alkoholisten I. 235.
— parapapilläres durch Podophyllin II. 717.
— parazentrales bei Alkoholismus I. 225, 226, bei Influenza II. 570, bei Tuberkulose II. 415.
— perizentrales bei Alkoholismus I. 225, 234.
— ringförmiges durch Blei I. 461, 470, durch Chinin II. 799, bei Influenza II. 566, durch Methylalkohol I. 316, durch Tabak I. 353.
— für Farben durch Alkohol I. 220, 224, 228ff., 243, 285, 307, durch Anilin I. 621, durch Arsacetin I. 425, durch Arsen I. 420, 421, durch Blei I. 461, 477, 505, durch Chinin II. 806, durch Dinitrobenzol I. 626, durch Filix II. 860, bei Influenza II. 562, 566, durch Ingweressenz I. 323, durch Jodoform I. 408ff., durch Kaffee I. 371, bei Malaria I. 682, 684, durch Methylalkohol I. 318, durch Paraphenylendiamin I. 632, durch Quecksilber I. 435, durch Raupengift I. 651, durch Santonin II. 846, durch Schwefelkohlenstoff I. 56ff., durch Silbernitrat II. 750, durch Stramonium I. 199, durch Tabak I. 337, 340, 342, 343, 344ff., durch Tee I. 372, durch Thyreoidin I. 575.
Soamin I. **426**.
Sodawasser mit grüner Seife, Augenverletzung durch II. 790.
Solanaceen I. 149.
Solanidin I. 114.
Solanin I. **114**.
Solanum Dulcamara I. **114**, nigrum I. **114**, somniferum I. 150.
Solutio Fowleri I. 421; s. auch Arsen.
Soorpilz II. 682.
Spanische Fliege I. 670.
Spartein I. 147.
Sparteinsulfat I. **209**.
Speitäubling II. 689.
Spektrumlänge, Aenderung durch Santonin II. 840, 842ff.
Spermin bei Alkoholamblyopie I. 283.

Spezifizität von Pilzen und Heilseren II. 8.
Spiegelbeleger, Amblyopie der I. 433.
Spigelia anthelminthica II. **869**, marylandica II. **868**.
Spilosoma virginica I. 637.
Spinat I. 541.
Spinnen I. **667**.
Spirarsyl I. **425**.
Spirillen II. **633**.
Spiritus Aetheris nitrosi I. 629.
— aromaticus I. 293.
Spirochaete Obermeieri II. 636.
Sporen, Entzündung der Augen durch II. 4.
Sporothrix II. **680**, Beurmanni II. 681, 682, Schenki II. 681, Botrytis II. 678.
Stanniolpapier, bleihaltiges I. 504.
Staphylococcus II. **83**, 2, 6, 7, 12, 15, 77, 745, an der Conjunctiva II. 83, Uebergang vom Auge in den Körper I. 36, Wirkung der Tränen auf I. 34, mit Bacillus coli II. 587, mit Bacillus Koch-Weeks II. 617, bei Blennorrhoea neonatorum II. 162, bei Conjunctivitis I. 34, bei Diphtherie II. 497, 503, 505 ff., mit Diplobazillen II. 611, und Gonokokken bei Blennorrhoe II. 186, bei Hornhautgeschwüren II. 172, bei Influenza II. 534, 538, 539, und Leptothrix II. 648, bei Milzbrand II. 481, mit Pneumokokken bei Augenleiden II. 117, 120, 136, bei Puerperalfieber II. 69, bei Rhinosklerom II. 599, und Tuberkulose II. 91, mit Xerosebazillen II. 528.
— albus, aureus und citreus, Wirkungsverhältnis am Auge II. 93.
— albus und aureus, Wirkungen von Mischkulturen II. 95.
— albus II. 12, 75, 83 ff., bei Diphtherie II. 499, 505, mit Heubazillen II. 621, bei Influenza II. 535, 538, mit Pneumobazillen II. 603, bei Iristuberkulose II. 355.
— aureus I. 16, 35; II. 59, 83 ff., 587, 595, bei Diphtherie II. 498, 499, nach Heubazillen II. 621, 622, bei Influenza II. 538, bei Keratomalacie II. 529, im Bulbus bei Pneumonie II. 129.
— cereus albus II. 99, 106.
— citreus II. 83, 84, 95, 99, bei Influenza II. 557.
— flavus mit Favuspilzen II. 677.
— ophthalmiae periodicae II. 625.
— pyogenes bei Aktinomykose II. 656, Metastasen am Auge durch II. 21.
Staphylokokkengifte II. 90, 108.
Staphylom durch Abrus II. 706, durch Aetzgifte II. 697, bei Gonorrhoe II. 186, durch Kohlenoxyd I. 615, 617, bei Lepra II. 428, 438 ff., bei Lupus II. 256, durch Terpentinöl II. 719, bei Tuberkulose II. 302, 313, 332, 350, 378; s. auch Cornea und Sklera.
Staphyloma ciliare bei Augentuberkulose II. 396.
— posticum bei Pellagra I. 573.
Star durch Alkohol I. 605, durch Ammoniak II. 793, 794, durch Blei I. 495, bei Blennorrhoea neonatorum II. 165, durch Chlorcalcium I. 605, durch Cholin II. 876, durch Colibazillen II. 589, nach Diphtherieserum II. 507, durch Farnextrakt II. 857, durch harnsaures Natron I. 605, bei Influenza II. 558, 560, durch Kochsalz I. 597, 603, bei Lepra II. 438, 462, 463, bei Malaria I. 697, 698, durch Menthol I. 608 durch Mutterkorn I. 594, durch Naphthalin I. 579, 581 ff., durch Naphthol I. 587, durch Pilokarpin I. 399, durch Glaskörperinfektion mit Pilzen II. 3, durch Quecksilberoxyd I. 446, bei Recurrens II. 640, durch salpetrige Säure I. 629, durch Salze I. 603, 604, durch schimmligen Hafer II. 663, durch Silbernitrat I. 743, 748, bei Tuberkulose II. 206, 329, 332, 403, bei Typhus II. 575, durch Weinsäure I. 604, durch Zucker I. 605; s. auch Linsentrübung und Linsenkapseltrübung.
Staroperation, Infektion mit Pneumokokken nach II. 124.
Staupe der Hunde mit Staphylokokken II. 86.
Stauungspapille bei Aktinomykose II. 659, durch Ascaris I. 715, durch Blei I. 461, 464, 481, 496, 514, durch Chinin II. 809, nach Erysipelas II. 33, bei Influenza II. 540, 563, bei Malaria I. 682, 686, bei Panophthalmitis durch Staphylokokken II. 103, durch Phosphor I. 428, bei Pneumonie mit Meningitis II. 139, bei Tuberkulose II. 316, 359, 376, 392, 409, 412, 414, durch Typhustoxin II. 572. S. auch Neuritis optici, Papillitis.
Stauungsretinitis bei Influenza II. 563.
Stechfliege I. 667.
Stechmücke I. **667**, 722.
Stenocarpin I. **207**.
Sterlet, Vergiftung durch I. 555.
Sternanis I. 327.
Stickoxydul I. **49**.
Stipa tenacissima I. 634, viridula I. **119**.
Stör, Vergiftung durch I. 544.
Stomoxys calcitrans I. **667**.
Stovain I. 145.
Strabismus durch Antisepsin I. 623, durch Atropin I. 167, durch Blei I. 452, 499, nach Bronchitis II. 131, nach Diphtherie II. 515 ff., durch Farnextrakt II. 858, durch Fleischgift I. 539, durch Gelsemium I. 208, durch Heringe I. 541, durch Kampfer I. 375, durch

Krötengift I. 673, bei Lepra II. 439, bei larvierter Malaria I. 713, bei Meningokokkenmeningitis II. 151, durch Methylenchlorid I. 48, durch Mutterkorn I. 590, bei Pneumonie II. 131, durch Saponin I. 117, durch Spigelia marylandica II. 869.
Strabismus.
— convergens bei Alkoholisten I. 256, 259, 260, durch Blei I. 471, 473, 481, nach Diphtherie II. 515, 517, 518, bei Erysipel II. 24, bei Influenza II. 543, durch Jodoform I. 410, bei Malaria I. 703, bei Meningitis tuberculosa II. 371, 374, durch Opium I. 90, durch Schinken I. 542, durch Schwefelwasserstoff I. 630, bei Tuberkulose II. 269, 377.
— divergens bei Alkoholisten I. 259, durch Blei I. 504, 505, bei Cerebrospinalmeningitis II. 137, durch Chinin II. 802, durch Curare I. 210, nach Diphtherie II. 513, 514, bei Erysipel II. 32, 46, durch Jodkalium I. 406, bei Pneumonie II. 131, nach Pyämie II. 78, bei Ruhr II. 623, bei Tuberkulose II. 358.
Strahlenpilz II. 652. S. Aktinomyces.
Stramoniumblätter, Rauchen von I. 198.
Streptobazillen II. 6, 628.
Streptococcus II. **9**, 2, 6, 7, 74, 75, 77, 79, 81, 82, Uebergang vom Auge in den Körper I. 36, Einbringung in die Nase I. 21, Beeinflussung durch Tränen I. 34, mit Bacillus Koch-Weeks II. 617, bei Blennorrhoea neonatorum II. 162, bei Conjunctivitis I. 34, bei Diphtherie II. 490, 497ff., 503, 505, 507, mit Diplobazillen II. 611, 613, mit Fadenpilzen II. 652, bei Influenza II. 534, 537, 538, bei Keratomalacie II. 529, mit Leptothrix II. 645, bei Milzbrand II. 481, mit Pneumobazillen II. 604, mit Pneumokokken bei Augenleiden II. 117, 120, im Auge bei Puerperalfieber II. 64ff., im Blute bei Pyämie II. 78, 80.
— brevis II. 9.
— conglomeratus II. 9.
— equi II. 13.
— erysipelatis II. 9.
— longus II. 9.
— mucosus II. 13, 82.
— murisepticus II. 9.
— pyogenes II. 6, 9, 15, im Blute II. 81, im Glaskörper II. 55, mit Heubazillen II. 622, bei Influenza II. 538. 539.
— — albus mit Diphtheriebazillen II. 490.
— — aureus II. 81, 490.
— — citreus mit Diphtheriebazillen II. 490.
Streptococcus septo-pyaemicus II. 9.
— viridans seu minor im Blut II. 79.
Streptokokken-Diphtherie der Bindehaut II. 11.
Streptokokkengifte II. 21, 65.
Streptosyphilis II. 15.
Streptothrix II. **648**, 474, 490, 526.
— aurea II. 651, Cohn II. 651, Eppinger II. 649, Foersteri II. 649.
Strömungen im Auge I. 10.
Strongylus I. 733.
Strophanthin I. **147**, 401; II. 873.
Strophanthus II. **873**.
Strychnin I. **376**, Aufnahme von der Bindehaut I. 14, subconjunctival I. 18, im Kammerwasser und Glaskörper I. 30, bei Alkoholismus I. 283, 284, 296, bei Bleivergiftung I. 455, gegen Chinaamaurose II. 800, 802, 806, 808, 811, 812, 828, gegen Sehstörung bei Erysipel II. 43, gegen Vergiftung durch Farnextrakt II. 856, bei Amaurose durch Granatwurzel II. 866, gegen Schwefelkohlenstoffvergiftung I. 59, 62 ff., bei Tabak-Amblyopie I. 337 ff., 342, 343, 345, 347, 352, 357, 358ff., bei Blindheit durch Typhus II. 578, 580.
Strychnos Ignatii I. 38.
Stuckateure, Kalkverätzung der II. 756, 768.
Subarachnoidalraum, Absickern aus dem I. 9.
Subconjunctivaler Abszeß bei Influenza II. 534.
Subconjunctivale Blutung bei Influenza II. 536, 544, bei Recurrens II. 644.
Subconjunctivales Gewebe, Resorption I. 17.
Subkutin I. **145**.
Sublimat I. **436**, 14, 431, 435, Uebergang in das Auge I. 33, subconjunctival I. 18, bei Augenblennorrhoe II. 195, Einfluß auf Hornhauttrübungen durch Cocain I. 130, 133, bei Diphtherie II. 507.
Sudanöl I. 589.
Süßmandelöl bei Kalkätzung II. 783, 785.
Sulfonal I. **97**.
Sumpf-Porst I. 118.
Superphosphat II. 737, 738.
Suprachorioidea, leprose Erkrankung der II. 471.
Suprarenin II. **879**.
Surra I. 714.
Swainsonia galegifolia I. **117**.
Symblepharon durch Abrus II. 706, 709, durch Ammoniak II. 793, durch Cuprum sulfuricum II. 753, bei Diphtherie II. 501, bei Erysipelas II. 23, 41, durch Jodquecksilber I. 445, durch Kalilauge II. 791, durch Kalium II. 790, durch Kalium causticum II. 791, durch Kalk II. 763 ff., durch Kopierstift II. 725,

bei Lepra II. 434, 443, bei Lupus II. 255 ff., 265, durch Natrium II. 789, durch Natriumaluminat II. 790, durch Salzsäure II. 735, 736, durch Schwefelsäure II. 731, 735, durch Seifenstein II. 790, durch Silbernitrat II. 744, durch Sublimat I. 439, bei Tuberkulose II. 253, 254, 269, 275, durch Zement II. 759.
Sympathicus s. Nervus sympathicus.
Sympathische Läsionen durch unbestimmte Bazillen II. 632.
— Ophthalmie s. Ophthalmie.
Synechie s. in den einzelnen Kapiteln.
Syphilis I. 10, und Alkoholamblyopie I. 294, Chorioretinitis bei II. 439, und Iritis II. 310, 311, und Keratitis parenchymatosa II. 297, 298, Hornhautgeschwüre mit Pneumokokken bei II. 145.

T.

Tabak I. **331**, 218, Statistik der Sehstörungen I. 334, Statistik der Heilungen der Amblyopie I. 360, und Schwefelkohlenstoffvergiftung I. 79.
— -Alkohol-Amblyopie s. Alkohol-Tabak-Amblyopie.
— -Amblyopie s. Amblyopie durch Tabak.
Tabakkauen I. 336, 358.
Tabakklystier I. 368, 370.
Tabaköl I. 335.
Tabakrauch, Amblyopie durch Einatmen von I. 338.
Tabakschmergel I. 368, 370.
Tabakschnupfen I. 336, 338, 367.
Tabak-Skotom, Differenz vom Alkohol-Skotom I. 280.
Tabaksorten I. 335.
Tabakstaub I. 336.
Tabakverbrauch einzelner Länder I. 339.
Tabanus I. 723.
Tachinaria I. **724**.
Taenia I. **718**, coenurus I. 718; II. 854, cucumerina I. 718; II. 854, echinococcus I. 734, solium I. 718, 734.
Tagayasanholz II. 714.
Tanacetum vulgare II. **869**.
Tapeten, arsenikhaltige I. 422.
Tarsorrhaphie bei Lagophthalmus II. 472, bei Milzbrand II. 480.
Tarsus, Atrophie des bei Lepra II. 458, Tuberkulose des II. 230, 247, 272, 288, 290.
Tartrazin II. 726.
Taumellolch I. 112.
Tausendfüßler I. 669.
Taxin I. 115.
Taxus baccata I. **115**.
Tee I. **372**.
Teeblätter, örtliche Wirkung der I. 373.
Teekoster, Sehstörungen der I. 373.
Teer II. **742**, 691.
Teleskopisches Sehen nach Chinin II. 801.
Temulin I. 112.
Tenon'sche Kapsel, Argyrose der II. 749.
— Blutungen in die bei Pyämie II. 78.
— Eiterung durch einen Bacillus II. 632, bei Erysipel II. 29, bei Puerperalfieber II. 50.
— Erkrankung durch Raupen I. 647, 650, durch Rotz II. 591, 592.
Tenonitis bei Diphtherie II. 501, bei Erysipelas II. 27, bei Gonorrhoe II. 169, 170, bei Influenza II. 540, 557, eitrige, bei Influenza II. 135, durch Quecksilber I. 436, durch Staphylokokken II. 86, 103.
Terpentinöl I. **85**; II. **719**.
Tertianfieber I. 674.
Tetanus II. **481**; I. 14, 29, 369.
Tetanustoxin II. 481.
Tetragenus s. Micrococcus tetragenus.
Tetrahydronaphthylamin I. **209**.
Tetramethylcyanpyridon I. **401**.
Tetrodon I. 555.
Thebain I. **96**.
Theobromin I. 373.
Thiodiglykolchlorid II. 729.
Thiosinamin I. **375**.
Thiuret I. **414**.
Thomasschlacke II. 759.
Thrombose der Zentralgefäße bei erysipelatöser Orbitalphlegmone II. 38.
Thymol II. 16, 198.
Thymus, Mydriasis durch I. 212.
Thyreoidea I. **574**.
Thyreoidin I. 574.
Tiergifte I. **634**.
Tierische Organe, Vergiftung durch I. 529.
Tinctura Cantharidum I. 671.
— Chinae composita II. 799.
— Colchici II. 874.
— Gelsemii I. 208.
— Strophanthi II. 873.
Tintenstift II. 725.
Tithymalus s. Euphorbia.
Töpfer, Blindheit der durch Blei I. 449.
Tollkirsche s. Belladonna.
Tollwut I. 30.
Toluol I. 52.
Tonsillitis, Augenleiden bei II. 69, 77.
Toxalbumin I. 574.
Toxine I. 15; II. 5, 7.
Trachom mit Bacillus Koch-Weeks II. 617, 618, mit Hefen II. 684.
— Erkrankung mit Diplobazillen II. 609, durch Primeln II. 715.
Tränen, Bestandteile der I. 35.
— Einfluß auf Bakterien I. 34, 35, auf Diphtheriebazillen II. 483, auf Pneumokokken II. 112, auf Staphylococcus

pyogenes aureus II. 217, auf Tuberkelbazillen II. 217.
Tränen.
— Jod in den I. 445.
— Versiegen bei Cholera II. 634, durch Fleischgift I. 542, bei Lepra II. 434, durch Wurstgift I. 549.
Tränenapparat, Aktinomykose am II. 654, Leiden bei Erysipel II. 25.
Tränendrüse, Ausscheidung von Mikroorganismen durch die I. 33, von fremden Stoffen I. 34.
— Entzündung bei Blennorrhoe II. 169, nach Diphtherie II. 502, bei Influenza II. 536, mit Pneumokokken II. 114, 118, nach Ruhr II. 623.
— Färbung durch Paraphenylendiamin I. 631.
— Lepra der II. 434.
— Pestbazillen in der II. 594.
— Staphylokokken in der II. 86.
— Tuberkulose der II. **283**, 216.
Tränenfistel durch Rotz II. 590.
Tränenfluß durch Aalblut I. 565, durch Abrus II. 705, durch Acetanilid I. 622, durch Acoin I. 143, nach Aconitin I. 111, durch Adrenalchlorid II. 882, durch Aether I. 45, bei Aktinomykose II. 654, 655, durch Amidophenol II. 832, durch Ammoniak II. 792, 793, durch Amylnitrit II. 878, durch Anisöl II. 720, durch Antipyrin II. 829, 830, durch Arecolin I. 400, durch Arsen I. 416, 417, durch Ascaris I. 716, durch Bienengift I. 664, durch Blei I. 504, 526, durch Blutegel I. 736, bei Botryomykose II. 660, 661, durch Calotropis II. 703, durch Chloralhydrat I. 100, 101, 102, durch Chromsäure I. 447, durch Chrysarobin II. 713, durch Cocain I. 122, durch Codein I. 96, durch Crotonaldehyd II. 741, durch Curare I. 210, durch Demodex I. 731, durch Dimethylsulfat II. 738, bei Diphtherie II. 494, durch Erythrophlaein I. 142, durch α-Eucain I. 140, durch Euphorbia II. 701, durch Filaria I. 732, 733, durch Filix und Granatrinde II. 867, durch Filzläuse I. 728, durch Formaldehyd I. 402, bei Gonorrhoe II. 166, 168, 170, 179, 180, durch Helleborus foetidus II. 875, durch Heracleum I. 117, durch Jequiritol II. 711, bei Influenza II. 533, 535, 552, durch Jod und Jodkalium I. 404ff., durch Jodquecksilber I. 444, 445, durch Ipecacuanha II. 713, durch Kalilauge II. 791, durch Kalium permanganicum II. 721, durch Kalk II. 763, 764, durch Kalomel I. 442, durch Kanthariden I. 670, bei Lepra II. 437, 441, 444, 449, durch Leptothrix II. 646, bei Lupus II. 259, 260, bei Malaria I. 680, 698, 700, 702, 703, bei larvierter Malaria I. 706ff., 710, durch Methylalkohol I. 320, durch Nikotin I. 332, 367, durch Nirvanin I. 144, durch Opium I. 87, durch Orthoform I. 144, durch Osmiumdämpfe II. 721, bei Ozaena II. 605, durch Paraphenylendiamin I. 631, 632, durch Peronin I. 139, bei Pest II. 593, durch Pilokarpin I. 400, durch Podophyllin II. 716, durch Primeln II. 715, 716, bei Puerperalfieber II. 51, 60, durch Raupenhaare I. 642, 643, 646, 653ff., bei Rhinosklerom II. 599, 600, bei Ruhr II. 623, 624, durch Salpetersäure II. 737, durch Santonin II. 845, 847, durch Silbernitrat II. 743, durch Schlangengift I. 718, durch Schwefelkohlenstoff I. 85, durch Schwefelsäure II. 733, durch Senföl II. 719, durch Spinnengift I. 668, durch Stovain I. 145, durch Stramonium I. 198, durch Streptokokken II. 78, durch Streptothrix II. 650, durch Strophanthin I. 147, durch Sublimat I. 439; durch Tabak I. 367, durch Trichinen I. 732, durch Tropacocain I. 141, bei Tuberkulose II. 222, 234, 241, 243, 247, 249, 255, 280, 293, 303, 304, 306, 328, 333, 336, 342, 362, 363, 380, durch Veratrin II. 875, durch Wismut I. 447.
Tränengang s. Tränennasenkanal.
Tränenkanälchen s. Tränenröhrchen.
Tränenkanal s. Tränennasenkanal.
Tränennasenkanal, Erkrankung bei Tuberkulose II. 221, 223, 277, durch Jequiritol II. 711.
— Verschluß bei Conjunctivaltuberkulose II. 254, bei Lepra II. 444, 454.
Tränenorgane, Tuberkulose der II. 277ff.
Tränenpunkt, Erweiterung durch Aktinomykose II. 654, 655, durch Leptothrix II. 647.
— Geschwulst bei Lupus II. 258.
— Obliteration durch Schwefelsäure II. 733.
Tränenröhrchen, Aktinomykose am II. 653ff.
— Blennorrhoe durch Streptokokken II. 15.
— Eiterung bei Tuberkulose II. 224.
— Erkrankung durch Leptothrix II. 645ff., durch Streptothrix II. 649ff.
— Penicillium glaucum im II. 675.
— Veränderung durch Silbernitrat II. 747.
— Zerstörung durch Lupus II. 262.
Tränensack, Abszeß bei Influenza II. 537, bei Ozaena II. 605, mit Pneumokokken II. 117.
— Aktinomykose am II. 653, 656.
— Argyrose am II. 746, 750.

Tränensack.
— Blennorrhoe durch Bacillus salivarius septicus II. 626, durch Jequiritol II. 711, bei Lepra II. 435, bei Ozaena II. 606, bei Tuberkulose II. 222, 224.
— Diplobazillen im II. 611.
— Eiterung bei Sporotrichose II. 681, bei Tuberkulose II. 238, 248, 278 ff.
— Empyem mit Staphylokokken II. 85.
— Entzündung durch Abrus II. 709, mit Bacillus coli II. 586, 587, mit Bacillus mesentericus ruber II. 629, durch Dermatobia I. 723, bei Diphtherie II. 502, durch Gonorrhoe II. 191, durch Jequiritol II. 711, bei Influenza II. 537, Kokken bei II. 200, bei Lupus II. 260, mit Micrococcus tetragenus II. 110, bei Pest II. 593, mit Pneumobazillen II. 604, mit Pneumokokken II. 125, durch Rhinosklerom II. 598, 599, durch Schimmelpilze II. 673, mit Staphylokokken II. 85, 89, mit Streptokokken II. 14, 15, bei Tuberkulose II. 237, 246, 250, 278, 280, bei Typhus II. 584.
— Fistel bei Lupus II. 260, 281, bei Tuberkulose II. 279, 280.
— Gangrän bei Diphtherie II. 501.
— Infiltrat bei Influenza II. 537.
— Nekrose durch Suprarenin II. 880.
— Obliteration durch Streptothrix II. 650.
— Ozaenabazillen im Eiter II. 605.
— Phlegmone durch Bacillus funduliformis II. 628.
— Pneumokokken im II. 119, 121, 124.
— Pyocyaneus im Eiter II. 597.
— Tuberkulose II. **277** ff., 222 ff., 250.
Tragopogon I. **119**.
Trematoden I. **734**.
Trichiasis durch Kalium II. 790, durch Kalk II. 763, 766, bei Lepra II. 440.
Trichina spiralis I. **731**.
Trichloraldehyd II. 741.
Trichloressigsäure II. **740**.
Trichophytia blepharociliaris II. 678.
Trichophyton II. **678**, ectothrix II. 678, 679, endothrix II. 678, 679, 680, tonsurans II. 678.
Trimethylamin I. 558.
Trional I. 99.
Trioxymethylen II. 741.
Triplopie s. Polyopie.
Tripperrheumatismus und Augenleiden II. 159.
Trippersekret, Wirkung auf das Auge II. 158.
Tropacocain I. **141**, 13, 19, 136.
Tropasäure I. 149.
Tropeïne I. 149, 529, 538; II. 885.
Tropenfieber, perniziöses I. 674.
Tropin I. **185**, 149.
Tropyl-Lupineïn-p-Oxybenzoat I. 187.
Tropyl-Lupineïn, salzsaures I. 186.
Trypanosomen I. **713**.
Trypanosoma Brucei I. 36, 714, gambiense I. 713.
Tsetse-Fliege I. 667.
Tuberkelbazillen II. **200**, im normalen Bindehautsacke II. 217, Einbringen in die Carotis II. 205, 266, Impfung in die Hornhaut II. 207, 307, Ausbreitung im Auge nach Hornhautimpfung II. 208, Uebergang vom Auge in den Körper I. 36, Uebergang auf die Frucht II. 203, Wirkung auf die Conjunctiva I. 34, Wirkungen toter II. 212, 266, 308, bei Lupus II. 255.
Tuberkulin II. 200, 211 ff., 249, 254, 266, 268, 272, 296, 407, 408, 414, 415, Schluss auf die Natur des Leidens bei T.-Wirkung II. 299, bei Conjunctivaltuberkulose II. 275, 276, bei Hornhauttuberkulose II. 299, 300, bei Iristuberkulose II. 312, 314, 315, 321, bei Lepra II. 450, 469, 473, bei Lupus II. 276, 281, bei Rotz II. 590.
Tuberkulinsäure II. 200, 201.
Tuberkulocidin bei Iristuberkulose II. 323.
Tuberkuloplasmin II. 200.
Tuberkulose, Entstehen der II. 201, und Trauma II. 310, 336, 337, 359, 411, falsche Diagnose derselben II. 212, Statistisches II. 214, experimentelle II. 204 ff., Gifte der II. 200, 212, Vererbung der II. 203.
Tuberculosis colliquativa am Lid II. 288.
Tusche, subconjunctival I. 18, in der vorderen Kammer I. 24, Verbreitung vom Glaskörper aus I. 28, 29, Verbreitung vom Subarachnoidealraum aus I. 10.
— chinesische, Kapselbacillus in der II. 627.
Twist I. 338, 346.
Typhotoxin II. 571 ff., 583, 584.
Typhus II. **570**, und Alkoholamblyopie I. 294, nucleare Lähmung durch I. 4.
— pellagrosus I. 568, 569, 571.
Typhusbazillen im Gehirn II. 583, Wirkung der Tränen auf I. 34.
Typhusgift I. 30; II. 571.

U.

Ueberosmiumsäure II. **720**.
Ulcus corneae s. Cornea.
— serpens II. 72, durch Bacillus suisepticus II. 630, und Diplobazillen II. 612, 613, mit Heubazillen II. 622, bei Influenza II. 531, 553, mit Kokken II. 200, durch Ozaena II. 605, 606,

bei Pellagra I. 568, durch Pneumobazillen II. 604, durch Pneumokokken II. **119**, 6, 112, bei Pneumonie II. 128, 129, mit Randgeschwürbazillen II. 625, durch unbestimmte Bazillen II. 630, 631, mit Streptokokken II. 17.
Urämie und Bleiamaurose I. 517.
Uranin I. 32.
Uvea, Erkrankung durch Erysipelas II. 25, 44, bei Gonorrhoe II. 175, bei Influenza II. 554, bei Lepra II. 437, 455, bei Malaria I. 698, bei larvierter Malaria I. 707, bei Pneumonie II. 129, bei Recurrens II. 643, durch Rotz II. 592.
— Infiltration durch Hefe II. 685.
— Tuberkulose, seltene Formen II. 401.
Uveitis durch Aspergillus fumigatus II. 666, 668, durch Blutserum I. 565, bei Influenza II. 557, durch Trypanosomen I. 714, durch Typhus II. 583.

V.

Vaccineimpfung I. 2.
Vagus s. Nervus vagus.
Valeriana I. 108.
Vanille I. 116.
Vena ophthalmica. Eiter in der bei Erysipel II. 37, Phlebitis bei Erysipel II. 36, Thrombose bei puerperaler Sepsis II. 64.
Venen der Retina.
— Erweiterung durch Filix II. 860, 862, durch Methylalkohol I. 312, 314, durch Strophanthus II. 873, durch Salicylsäure II. 833.
— Schlängelung durch Blei I. 482, durch Filix II. 861, 862.
— Thrombose durch Paraffin II. 886.
— Venenpuls durch Alkohol I. 250, durch Chloroform I. 43.
— s. auch Retinagefäße.
Venenthrombosen bei Puerperalfieber II. 50.
Veratrin II. **875**.
Veratrum album II. **875**.
Vermes I. **735**.
Veronal I. 99.
Verschiebungstypus Förster's bei Alkoholisten I. 220, 247, 248.
Verticillium II. **675**.
Vesicantia II. **885**.
Vibrio proteus, Impfung des Auges mit II. 3.
Viktoriablau II. **727**, 726.
Violettblindheit durch Santonin II. 839, 840, 848ff., Santoninwirkung auf II. 844, durch Schwefelkohlenstoff I. 67.
Violettsehen durch Anhalonium Lewinii I. 103, nach Cannabis indica I. 104, durch Giftpilze II. 690, durch Santonin II. 839ff.
Vipern I. 719, 721.
Vipera ammodytes I. 721, Berus I. 721.
Viscum album I. 119.
Visionen s. Gesichtshalluzinationen.
Vogelspinne I. 635.
Vogeltuberkulose II. 422.
Vordere Kammer I. 7, 9, 19, 20, 141; II. 794.
— Blutung in die bei Influenza II. 551, durch Kalilauge II. 791, bei Lepra II. 456, bei Tuberkulose II. 359, 361, 399.
— Blei in der I. 524.
— Kupfer in der II. 754.
— Exsudat durch Ammoniak II. 794, durch Bac. subtilis II. 620, durch Bac. suipestifer II. 630, durch Bienenstich I. 663, bei Gonorrhoe II. 173, 181, 182, durch Indigo II. 729, bei Lepra II. 456, 459, 461, durch Pyocyaneus II. 594, durch Randgeschwürbacillus II. 625, durch Raupen I. 657, durch Recurrens-Spirillen II. 636, durch Rotz II. 589, durch Staphylokokken II. 95, durch Streptokokken II. 81, durch Trypanosomen II. 714, durch Tuberkulose II. 208, 335, 338, 342, 345, 349, 352, 357, 385, 400, 402.
— Trübung bei Influenza II. 555, durch Kalomel I. 442, bei larvierter Malaria I. 707, durch Staphylococcus aureus II. 59.
— Veränderung durch Pest II. 594, bei Pseudotuberkulose II. 421, bei Iristuberkulose II. 316, 318.
— Tuberkulose-Produkte in der II. 345, 347, 348, 350, 353, 354, 357, 359, 362, 363, 365, 387, 388, 406.
— Tumor in der bei Tuberkulose II. 337, 344.
— Wirkung von Aktinomyces II. 653, von Aspergillus fumigatus II. 667, 668, von Aspergillus niger II. 674, von Bac. coli II. 586, von Bac. dendriticus II. 627, von Bac. prodigiosus II. 619, von Bac. salivarius septicus II. 626, des Bac. subtilis II. 620, 622, von Cholerabazillen II. 633, von Diphtheriebazillen und -toxin II. 485, 488, von Diplobacillus Conjunctivitidis II. 606, von Hefe II. 685, von Kalkhydrat II. 779, von Kantharidin I. 671, von Krotonöl II. 702, von Milzbrand II. 476, von Ozaena II. 605, von Pneumobazillen II. 602, von Pneumococcus II. 113, von Puerperalfieber II. 52, 62, 63, 66, von Quecksilberbijodid I. 446, von Quecksilberoxyd I. 446, von Randgeschwürbacillus II. 625, von Rhinosklerom II. 597, von Rotz II. 589, von Silbernitrat II. 746, von Sporothrix II. 682, von Staphylokokken II. 98, 108, von Streptothrix II. 649, von Terpentinöl

II. 719, von Tetanus II. 481, von Tuberkuloseimpfung II. 208, 308, von Typhusbazillen II. 571, von Zweifach-Chlorschwefeläthyl II. 729.
Vulnerabilität, erhöhte I. 2.

W.

Wacholderschnaps I. 293.
Walckenbaum I. 150.
Wanzenkraut II. 869.
Wasser, Diffusion durch die Cornea I. 19.
— Wirkung bei Kalkätzung II. 783.
Wasserblau II. 726.
Wassermörtel II. 758.
Wasserstoffsuperoxyd II. **721**; I. 18.
Weber, Blindheit der durch Blei I. 449.
Wechselfieber I. 676; s. auch Malaria.
Weine, bleihaltige, Blindheit durch I. 450.
Weinsäure, Linsentrübung durch I. 604.
Wespe I. **665**.
Whisky, örtliche Wirkung von II. 740.
Wiener Aetzpulver II. 759.
Wiener Kalk II. 759.
Wildpastete, Vergiftung mit I. 539.
Wimpern.
— Erkrankung bei Lepra II. 433, 436ff., 441ff., 448ff, 453, 454, 456ff.
— Erscheinen nach Atropin I. 166, nach Physostigmin I. 389.
— Favus an den II. 677.
— Läuse an den I. 728.
— Trichophytie der II. 679, 680.
— Verfärbung bei Influenza II. 536.
Wirkungsmechanismus bei Augenvergiftungen I. 36.
Wismut I. **447**.
Wohlfahrt'sche Fliege I. 725.
Wolfsmilchsaft II. 699.
Wunddiphtherie II. 513.
Wurmfarn II. 852.
Wurmmittel II. **838**.
Wurst, Eiweißgifte aus I. **528**.
Wurstgift I. 38.
Wurstvergiftung I. 529, 530, 532ff., 536, 537, 540, 542ff., 547, 552, 557ff., 562.
Wutgift I. 15, 20, 30.

X. Y.

Xanthinbasen I. 372.
Xanthopsie s. Gelbsehen.
Xerophthalmus bei Diphtherie II. 498, mit Streptokokken II. 17.
Xerose s. die einzelnen Augenteile.
Xerosebacillus s. Bacillus Xerosis.
Xylol I. 52.
Xylosteïn I. 116.
Yohimbin I. **143**.

Z.

Zähne, Amaurose nach Erkrankung der II. 86.
Zelle, ererbte Störung des Chemismus der I. 2, reaktive Kraft der I. 1, vitale Tätigkeit I. 8, Eindringen von Stoffen in die I. 9.
Zellenenergie I. 1.
Zellgewebsentzündung am Halse, Augenleiden bei II. 70.
Zement II. 757ff., 762.
Zichorien-Kaffee I. 374.
Zimmtessenz I. **326**, 325.
Zimmtsäure bei Iristuberkulose II. 323.
Zinkchlorid II. **752**.
Zinksulfat bei Conjunctivitis durch Bac. Koch-Weeks II. 619, bei Diplobazillen-Conjunctivitis II. 613.
Zinnober, Verbreitung vom Glaskörper aus I. 28, in der vorderen Kammer I. 24, Verbreitung nach Injektion in den Subarachnoidealraum I. 9, 10.
Zitronenessenz I. 325.
Zitronenöl I. 328.
Zitronensaft gegen Diphtherie II. 501, 502.
Zittern von Gegenständen durch Schwefelkohlenstoff I. 54.
Zitwerblüten II. 838.
Zonula Zinnii I. 9; II. 462.
Zoogloea II. 66.
Zucker, Eindringen in die Linse I. 26.
Zuckerlösung bei Kalkätzung II. 783.
Zuckernahrung, Keratitis durch I. 6.
Zuckerstar I. 605.
Zweifach-Chlorschwefeläthyl II. **729**.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.